

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Zwickau.)

Über Veränderungen der Mesenterien und der Leber bei entzündlichen Erkrankungen der Bauchorgane.

Von

P. Heilmann.

(Eingegangen am 14. Februar 1925.)

Allgemeiner Teil.

Im Vorliegenden soll über pathologische Veränderungen am Mesenterium und der Leber berichtet werden, wie sie als Begleiterscheinung und Folge von entzündlichen Vorgängen an den Organen der Bauchhöhle, soweit diese von den Mesenterien abhängig sind und zum Pfortadergebiet gehören, auftreten. Es ist wohl verständlich, daß sich dort, wo die Blut- und Lymphbahnen und die Nerven von und zu den Organen verlaufen, auch pathologische Vorgänge abspielen werden, wenn diese erkrankt sind. Solchen Krankheitsbildern an den Mesenterien und zum Teil auch an der Leber ist bis jetzt nur wenig Beachtung geschenkt worden; in den Lehrbüchern findet sich fast nichts darüber. Wir müssen aber reaktive Vorgänge dort erwarten, da wir ja auch sonst im Körper bei Entzündungen ein Fortschreiten dieser auf die Nachbarschaft und eine Reaktion von Seiten der Lymph- und Blutgefäße (überhaupt des Gefäß-Bindegewebsapparates), besonders stromabwärts vom Quellgebiet der Entzündung sehen. Allgemein bekannt sind ja die größeren Veränderungen der Mesenterien, wie z. B. Thrombophlebitis bei manchen Fällen von eitriger Appendicitis, spezifische Lymphangitis bei Darmtuberkulose usw. Nicht oder nur wenig bekannt sind die feineren Veränderungen, die sich bei jeder entzündlichen Erkrankung des Magen-Darmkanals in den Mesenterien und, sofern sie auf die Venen übergreifen haben, auch in der Leber finden.

Vergegenwärtigen wir uns erst mal das Bild aus der Entwicklungsgeschichte des Peritoneums, so werden die anatomischen und physiologischen Verhältnisse sofort klar. Ursprünglich bildet das Bauchfell einen die Bauchhöhle auskleidenden Sack, der im Laufe der fortschreitenden Entwicklung besonders an seiner oberen und dorsalen Wandung von den verschiedenen Eingeweiden eingestülpt wird. Dabei nehmen die betreffenden Organe die sie versorgenden Gefäße und Nerven mit.

Es kommt dadurch ein deutliches Mesenterium zustande, so vor allem für den Dünndarm und das Colon transversum. Für den übrigen Dickdarm haben wir mehr oder weniger stark ausgebildete Bauchfellduplikaturen. Beim Magen und Duodenum sind besondere Verhältnisse durch das Lig. hepatogastricum und hepatoduodenale geschaffen. Für den Magen kommt außerdem noch das Lig. gastrocolicum und das Mesocolon transversum in Betracht, das ja mit dem ursprünglichen Mesogastrium posterius verschmolzen ist. Die weiblichen Geschlechtsorgane, die in den vom Lig. latum überzogenen Parametrien liegen, stehen in bezug auf ihre Blut- und Lymphgefäßversorgung dem Venacava-Gebiet näher. Sie kommen für unsere Untersuchungen zunächst nicht in Frage. Betreffs der anatomischen Verhältnisse sei noch bemerkt: Die sich aus dem Magen-Darmkanal und der Gallenblase sammelnden Venen gehören zum Gebiet der Pfortader. Auf sie übergreifende Krankheiten würden also an den Venen der Mesenterien und zuletzt in der Leber in Erscheinung treten. Die sich aus dem Magen-Darmkanal und der Gallenblase sammelnden Lymphgefäße verlaufen ebenfalls zum großen Teil in den Mesenterien, passieren mehrere Drüsenetappen und gelangen schließlich in die Cisterna chyli und den Ductus thoracicus.

Die Anregung zu meinen Untersuchungen gaben mir besonders die Arbeiten von *Kulenkampff*. Ich habe zahlreiche frische und alte Fälle von Wurmfortsatz- und Gallenblasenentzündung und von Magengeschwüren mit besonderer Berücksichtigung des klinischen Bildes makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Die pathologische Anatomie der Mesenterien hat für den Kliniker einen praktischen Hintergrund, wie an folgenden Beispielen erläutert werden soll. Betrachten wir uns erst einmal die pathologische Physiologie des Wurmfortsatzes: Solange nur das Organ allein erkrankt ist, hat der Kranke keinerlei Beschwerden. Es werden aber sehr bald von einem Aschoffschen Primärinfekt aus Bakterien und ihre Toxine in die Gewebsspalten und Lymphwege gelangen. Das Mesenterium wird infiziert. Es kommt zu einer Entzündung. Ein ganz analoger Vorgang, wie z. B. bei einer Angina mit Lymphangitis und Entzündung der regionären Lymphknoten. Im Mesenterium aber sind Nerven, und zwar auch sensible Nerven, die in den Organen fehlen (*Lennander*). Jetzt wird der Patient erst klinisch krank, er bekommt Schmerzen. Objektiv nachweisbar wird das durch die Druckempfindlichkeit des Mac Burneyschen Punktes, der durchaus nicht immer der Lage des Wurmfortsatzes, wohl aber stets der Lage des entzündeten Mesenteriums im Ileocöcalwinkel entspricht. Anatomisch werden wir hier also entzündliche Veränderungen am Gefäßbindegewebsapparat finden. Werden die capillaren Pfortaderästen schwer geschädigt, so kann es zur Thrombophlebitis der Vena ileocolica mit schweren Folgeerscheinungen kommen, bleibt die Thrombophlebitis aus,

so ist doch noch die Möglichkeit von Verschleppung von Bakterien und Toxinen durch die Pfortader in die Leber gegeben, außer der Infektion der Gewebsspalten und Lymphwege. Heilt so eine Entzündung von selbst ab, so müssen sich die dem Bilde einer chronischen oder abgelaufenen Entzündung entsprechenden Veränderungen in Mesenterien und Leber finden. Oder nehmen wir das Beispiel des Magengeschwürs: Ein Ulkus an der kleinen Kurvatur setzt entzündliche Infiltrate im kleinen Netz und verursacht erst dadurch Schmerzen. Der Schleimhaut- oder Muskeldefekt allein verläuft klinisch zunächst ohne Anzeichen. Ein Geschwür an der vorderen Magenwand macht gewöhnlich so lange klinisch keine Erscheinungen, als es noch nicht zum Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand in Beziehung getreten ist. Tritt das ein (durch Verklebungen usw.), dann bekommt der Kranke Schmerzen. Tritt das nicht ein, so kann plötzlich aus anscheinend voller Gesundheit heraus Durchbruch erfolgen. Ich kann hier auf die klinischen Befunde nicht näher eingehen. Wir finden aber pathologisch-anatomisch die den pathologisch-physiologischen Vorgängen entsprechenden Bilder bei Erkrankungen des Magens, des Darmes und der Gallenblase. Überall haben wir die Organerkrankung, die in Hinsicht auf den Schmerz verborgen verläuft, solange die entzündlichen Vorgänge die Grenzen des Organes noch nicht überschritten haben, der aber bald die Bauch-erkrankung mit subjektiven Beschwerden (Schmerzen) durch Übergreifen der Vorgänge auf das Mesenterium (bzw. das schmerzempfindliche Peritoneum parietale) folgt. Über Innervation und Schmerzempfindlichkeit der Bauchorgane, des Bauchfelles und des Mesenteriums verweise ich auf die chirurgischen Lehrbücher (*Lennander*) und die Ausführungen von *Kulenkampff*.

Spezieller Teil.

Die Veränderungen bei Appendicitis hatte ich eben gestreift. In akuten Fällen, vom Aschoffschen Primärinfekt bis zur eitrigen Durchsetzung des Organs, ist das Mesenterium mehr oder weniger stark eitrig, besonders mit polymorphkernigen Leukocyten, durchsetzt. Die Oxydase-reaktion ist positiv. Die Eiterkörperchen sitzen im Mesenterium in den Gewebsspalten, zwischen den einzelnen Fettzellen, oft perivascular, besonders um Venen, so daß dadurch ein Übergreifen der Entzündung auf letztere, oder wenn nicht das, so doch eine Schädigung ihrer Wand und ein Eindringen von Bakterien und Toxinen sehr leicht möglich ist. Die entzündliche Durchsetzung des Mesenteriums findet sich besonders schon bei ganz frischen, klinisch wenige Stunden alten Fällen, wo manchmal der Primärinfekt noch ganz klein ist, die Gewebsspalten und Lymphbahnen aber bereits voll von Leukocyten stecken. Auch in den proximalen Teilen des Mesenteriums, nahe der Wurzel, habe ich noch Herde

von polymorphkernigen Leukocyten gefunden. Weiter wissen wir auch, daß vom Wurmfortsatz aus Beziehungen zu den Lymphwegen am Hilus der rechten Niere bestehen. Ich habe in vielen Fällen eine frische Entzündung kleiner Lymphknoten an diesem Orte feststellen können. Die Regel ist das natürlich stets bei den Lymphknoten des Mesenteriums, besonders in einer Drüsengruppe an der oberen Mesenterialvene. Bei abgelaufener, manchmal jahrelang zurückliegender Appendicitis sind häufig in bindegewebsreichen kleinen Schwielen im Mesenterium Rundzellen nachzuweisen, die keine Oxydasereaktion mehr geben. Nicht zu verwechseln sind diese natürlich mit Lymphocytenansammlungen und kleinen Lymphknötchen, die auch schon normalerweise vorhanden sind, die aber dann mehr in unverändertem Gewebe und nicht in Schwielen liegen.

Wir haben also hier das Fortschreiten der Entzündung auf dem Lymphwege gesehen. Nun steht der Wurmfortsatz noch auf zweifache Weise zum Körper in Beziehung, nämlich durch die Bauchhöhle (Perforationsperitonitis) und durch die Pfortader. Es liegt wohl auf der Hand, daß bakterielle und chemische (toxische) Schädlichkeiten nicht bloß von der Appendix, sondern überhaupt vom Darm aus die in den venösen Kreislauf eingeschaltete Leber treffen werden, wenn sie infolge Gefäßalteration die Möglichkeit haben, in die Venen einzudringen. Bakterien, die in die Leber in nicht allzu großer Menge gelangen, gehen wohl meist zugrunde. Sie und ihre Toxine setzen aber eine Gewebeschädigung, es entstehen zunächst kleine Nekrosen, die bald durch einwandernde Zellen organisiert werden. In ganz frischen Fällen, z. B. solchen, die mit akuter Perforationsperitonitis zur Sektion kommen, kann man noch häufig kleine Nekroseherde sehen. Sie sitzen oft an den Grenzen der Läppchen inter- bis intralobulär. Die Leberzellen zeigen an diesen Stellen alle möglichen Degenerationserscheinungen bis Zerfall. Die frisch einwandernden Zellen geben die Oxydasereaktion zum größten Teil. Man findet nun natürlich nicht in jedem Leberstückchen solche Herde, meist gelingt es aber bald, welche nachzuweisen. Wenn die Organisation noch weiter fortgeschritten ist (bei chronischer Appendicitis), bleiben meist interlobulär gelegene Rundzellenherde ohne Oxydasereaktion mit deutlicher Vermehrung des Bindegewebes bestehen. Diese sind, je länger die Entzündung zurückliegt, desto kleiner und deshalb desto schwerer zu finden. Es ist mir gelungen, bei vielen Leichen, die als Nebenbefund eine sog. alte, viele Jahre zurückliegende, adhäsive Appendicitis hatten, kleine Rundzellenherde in vermehrtem Bindegewebe, meist interlobulär, aufzufinden. Nach Ansicht amerikanischer Autoren sind diese geringfügig erscheinenden Leberherdchen nicht bedeutungslos. Viele Chirurgen in Nordamerika haben bei ihrem großen, wegen Appendicitis operierten Material noch Beschwerden nach der

Operation feststellen können und führen solche nicht bloß auf Narben- und Verwachsungsfolgen zurück, sondern glauben, daß bei einem Teil der Kranken diese Leberveränderungen und durch sie bedingte Funktionsstörungen der Leber eine Rolle spielen (*Lichty* bei *Heyd*).

Greift die eitrige Entzündung im Mesenteriolum auf die Venen selbst über, so kommt es leicht zur Thrombophlebitis der Vena ileocolica und phlebitischen Leberabscessen (*Braun*). In manchen Fällen bleibt die entzündliche Thrombose auf die kleinen Venen des Mesenteriolums beschränkt, und es tritt infolgedessen eine hämorrhagische Infarcierung und Nekrose ganzer Wandschichten des Wurmfortsatzes ein.

Bei Erkrankungen der Gallenblase haben wir ganz entsprechende Erscheinungen wie bei der Appendix. Entzündliche Infiltrate sind im Lig. hepatoduodenale stets zu finden. Die Lymphwege sind natürlich auch meist entzündlich verändert. Sie stehen aber nicht zur Leber, sondern vorwiegend zu benachbarten Lymphknoten in Beziehung. Bei frischer Cholecystitis herrschen die granulierten Leukocyten mit positiver Oxydasereaktion vor. Es kann vom Lig. hepatoduodenale aus die Entzündung auf die Pfortader übergreifen und je nach ihrer Schwere zur bloßen Wandschädigung und Aufnahme von Keimen und Toxinen in die Leber oder auch zur Thrombophlebitis führen. Bei akuter und auch bei chronischer Entzündung der Gallenwege sind die bei der Appendicitis beschriebenen, meist interlobulär liegenden Leberherdchen häufig. Ein großer Teil dieser Herdchen wird auf dem Pfortaderwege zustande kommen. Als anderer Infektionsweg kommen aber hier noch die Gallenwege in Betracht. Bei Gallenstauung hat *Ogata* kleine Nekrosen im Leberparenchym beschrieben. Bald kommt es zur aufsteigenden Infektion. Bei leichteren Fällen sind da die kleinen entzündlichen Infiltrate mehr um die Gallengänge und -capillaren herum, diese manchmal ganz verdeckend, angeordnet. Letztere zeigen oft die Bildung eines Katarrhs, einer geringen Epithelwucherung und einer Ersatzneubildung. Bei schwererer Infektion ist oft auch das Lebergewebe verändert. Die Infiltrate dringen zwischen die Leberzellbalken vor und schädigen das Parenchym bis zum Zerfall. Es zeigen sich alle Übergänge bis zur eitrigen Cholangitis und Pericholangitis, die bei abgelaufener Entzündung in Narbenbildung mit vorwiegend inter-, aber auch intralobulärer Vermehrung des Bindegewebes ausgehen können und so einen mehr oder minder ausgeprägten Grad der sog. biliären Cirrhose entstehen lassen. (Vgl. bei *Tietze* und *Winkler*.) Solche Leberveränderungen sind natürlich auch nach Entfernung der Gallenblase nicht mehr ausgleichbar, und auch hier ist es wohl möglich, daß die Beschwerden, die nach der Cholecystektomie manchmal noch bestehen, zum Teil auf Funktionsstörung der Leber zurückzuführen sind. Nicht beschrieben wurden bisher die anfangs erwähnten Infiltrationen im Lig. hepato-

duodenale, die auftreten, sobald die Entzündung die Wand der Gallenblase oder des Ductus choledochus überschreitet — der Übergang von der Organerkrankung zur Baucherkrankung. Bei chronischen und alten abgelaufenen Gallenblasenentzündungen werden dort Rundzellenherde in meist vermehrtem Bindegewebe gefunden.

Ich komme nun zur Beschreibung der bei Magenkrankheiten, besonders aber bei dem meist chronisch verlaufenden Ulcus, zu beobachtenden Bilder im Mesenterium und in der Leber. In der Nähe des Ulcus und in der Magenwand selbst ist die entzündliche Reaktion oft sehr gering, manchmal aber sehr stark. Ein Reichtum an eosinophilen Zellen fällt oft auf. Diese Zellen konnte ich neben anderen auch häufig noch im Lig. hepatogastricum und -duodenale nachweisen. Auch hier sitzen die Infiltrate zwischen den Fettzellen, perivascular und auch um die Nerven herum (*Askanazy*). Da man das Ulcusmaterial meist als solches chronisch Erkrankter zur Untersuchung bekommt, erwarten wir hier auch mehr Veränderungen, die einer chronischen oder abgelaufenen Entzündung entsprechen, also: Bindegewebsvermehrung und Rundzellenherde. Diese liegen oft perivascular. Eosinophile Zellen sind auch da noch recht häufig im Vergleich mit den Infiltraten, die man bei anderen Erkrankungen sieht. Wenn man von den entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen des Magens zum Mesocolon transversum ausgeht, müßte man auch in diesem und im Lig. gastrocolicum kleine entzündliche Herde finden. Bei manchen Fällen ist mir das auch gelungen, besonders, wenn das Geschwür mal mehr in der großen Kurvatur lag. Man muß aber bei Beurteilung dieser Fälle natürlich vorsichtig sein, da ja auch krankhafte Vorgänge im Colon transversum, von denen vielleicht bei der Obduktion nichts mehr zu sehen ist, die Ursache dafür abgeben können. Ich glaube, daß jede Gastritis und Enteritis Reaktionen an den Mesenterien setzt, nur entziehen sich diese unserer Beobachtung, da solche Fälle meist geheilt werden und nicht zur Autopsie kommen.

Bei schwerer akuter Gastroenteritis ist in der Schleimhaut häufig starke Leukocyteineinwanderung beobachtet worden. *Hübschmann* spricht in solchen Fällen von einer Gastroenteritis seropurulenta. Dieser Infiltration der Schleimhaut entspricht dann auch eine solche der Mesenterien. Es wäre auch eine dankbare Aufgabe, die Mesenterien und die Leber bei den akuten und chronischen katarrhalischen Darmerkrankungen der Säuglinge systematisch zu untersuchen (*Schneider*). Mancher Todesfall könnte da vielleicht seine Erklärung durch eine Leberinsuffizienz finden. Ein Teil der heftigen kolikartigen Schmerzen bei allen diesen Erkrankungen ist vielleicht auf Rechnung der entzündlichen Veränderungen in den Mesenterien zu setzen, während ein anderer Teil als Folge von Zerrung des Gekröses durch Blähung und vermehrte Peristaltik anzusehen ist. Kleine Nekrosen und Rundzellenherde in

der Leber sind beim Magengeschwür nicht allzu häufig, kommen aber doch vor und liegen dann meist interlobulär. In einem Fall von schwerer Gastroenteritis ohne ermittelbare bakterielle Ursache fand ich in der Leber reichlich kleine Nekrosen und zum Teil frische Infiltrate, letztere besonders im periportalen Bindegewebe, die Nekrosen auch intralobulär. In einem anderen Falle von schwerer Gastroenteritis mit Paratyphus B (katarrhalische Form) als Ursache waren die ebenso wie beim Typhus auftretenden Knötchen in der Leber vorhanden, die ja z. T. auf dem Pfortaderwege entstanden sein können, von denen es aber, da sie sich ja in anderen Organen auch finden, wohl wahrscheinlicher ist, daß sie durch Überschwemmung des ganzen Kreislaufes mit Bakterien und Toxinen als Ausdruck der Allgemeininfektion hervorgerufen werden. Wenigstens möchte ich das von den intralobulär gelegenen nekrobiotischen Herdchen (den sog. toxischen Pseudotuberkeln) annehmen. Die interlobulär gelegenen Rundzellenherde (die sog. typhösen Lymphome) verdanken doch vielleicht der Pfortader ihre Entstehung. Frische leukocytaire Infiltrate in den Mesenterien, mehr oder weniger stark ausgeprägt, fanden sich dabei außerdem noch. Bei einer erheblichen Pseudomelanose des unteren Dünndarmes und des Dickdarmes mit größtenteils positiver Eisenreaktion konnten ebenfalls alte schwielige Herde mit Rundzellenhaufen im Mesenterium nachgewiesen werden. Das spricht doch dafür, daß in diesem Falle die Hämosiderinanhäufung das Überbleibsel einer alten hämorrhagischen Entzündung war, während ja sonst solche Pseudomelanose durch Blutresorption vom Darm aus oder durch Wurmkrankheiten hervorgerufen werden kann. Weiter kamen Fälle zur Untersuchung, wo tagelang ein eingeklemmter Bruch bestanden hatte. Auch hier waren Leukocyten und Rundzellenanhäufungen in dem zugehörigen Mesenterium zu sehen.

Bei ganz schweren Intoxikationen vom Magen-Darmkanal aus kommt es zur akuten gelben Leberatrophie, wohl auch zunächst vom Pfortaderquellgebiet aus. Wir dürfen darüber natürlich nicht vergessen, daß eine akute gelbe Leberatrophie unabhängig vom Pfortaderweg durch eine schwere Allgemeinvergiftung, z. B. als sog. Schwangerschaftstoxikose oder bei Lues (Salvarsaninjektion) oder sonst auch bei Intoxikationen, die nicht den Weg durch den Darm zu gehen brauchen, auftreten kann. Wenn wir aber, wie das sicher bei zahlreichen Fällen von Gastroenteritis zutrifft, das Pfortadersystem und sein Ursprungsgebiet als Weg für den toxischen Schaden annehmen, so haben wir bei der akuten gelben Atrophie nur die qualitativ und quantitativ schwerste Leberschädigung. Andere schwere Vergiftungen vom Magen-Darmkanal aus führen zu einer mehr schleichenden Beeinträchtigung des Lebergewebes und zur hypertrophischen und atrophischen Cirrhose, während die in dieser Abhandlung beschriebenen kleinen Nekrosen und Infiltrate nur das End-

ergebnis einer verhältnismäßig geringen Schädigung darstellen, die aber deswegen für eine ungestörte Funktion der Leber nicht gleichgültig zu sein brauchen. Eitrige Pylephlebitis und Cholangitis können manchmal unter dem Bilde der sog. großknotigen Cirrhose ausheilen. Bei einem Fall von ganz akuter gelber Leberatrophie, die mit Gastroenteritis ganz stürmisch verlief und innerhalb weniger Tage zum Tode führte, waren in den Mesenterien fast keine reaktiven Veränderungen festzustellen. Ich stelle mir das so vor, daß die Toxine vom Darm aus so schnell in die Leber gelangt sind und zu tödlichen Zerstörungen des Parenchyms geführt haben, daß es gar nicht erst zu irgendwelchen Abwehrvorgängen in den Mesenterien kommen konnte. Bei den sog. subakuten Fällen dieser Erkrankung, wie sie *Seyfarth* genannt hat, die mit Regeneration (kompensatorischen Hyperplasien) in der Leber einhergehen, finden sich auch entzündliche Vorgänge, wie Leukocyten- und Lymphocytenansammlungen und Vermehrung des Bindegewebes im Gekröse. Bei der atrophischen Cirrhose habe ich nur wenig entzündliche Veränderungen in den Mesenterien gefunden. Hier tritt die Bindegewebsvermehrung, wohl auch mit als Folge der chronischen Zirkulationsstörung, in den Vordergrund (vgl. Nachtrag).

Bei den spezifischen Darmerkrankungen, wie z. B. Typhus und Ruhr, die bei unserem Material hier recht selten sind, muß man logischerweise dieselben Veränderungen in Mesenterien und Leber erwarten. Die Entzündungen von Lymphknoten beim Typhus sind ja bekannt. Auch sonst werden wir da im Gekröse von der Peripherie bis zur Wurzel Ansammlungen und Züge von Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen erwarten müssen. Auf die Darmtuberkulose wurde in der Einleitung hingewiesen. Bei der Ruhr, wo in der Darmschleimhaut selbst eine mächtige Auswanderung von Leukocyten stattfindet, müssen wir solche auch in den Mesenterien finden. Weiter gibt es auch eine, allerdings seltene, isolierte Miliartuberkulose der Leber, wenn sich tuberkulöse Herde im Pfortadergebiet irgendwo (Darm, Milz) finden. Auf die Typhus- und Paratyphusknötchen und ihre Entstehung wurde bereits oben hingewiesen. Es kommen kleine Lebernekrosen und Infiltrate ja auch sonst bei verschiedenen Infektionskrankheiten und bei Allgemeininfektion mit Staphylo- oder Streptokokken vor, für die Veränderungen am Magen-Darmkanal nicht verantwortlich zu machen sind.

Ich wollte hier nur in möglichster Kürze auf die bei entzündlichen Magen-, Darm- und Gallenblasenerkrankungen auftretenden Veränderungen im Mesenterium und in der Leber im Zusammenhang hinweisen und die Wichtigkeit dieser Bilder für den Kliniker andeuten. Ob in den verschiedenen Fällen die Bakterien (und welche Bakterien) selbst es sind, die die beschriebenen Bilder verursachen, oder nur ihre Toxine, bleibt noch zu untersuchen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Bei weiteren Untersuchungen von Sektionsfällen von Lebercirrhose fand sich häufig sehr starke Infiltration mit Lymphocyten im Mesenterium besonders des Dünndarmes bis an die Radix hinauf.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. — *Braun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**. — *Heyd*, Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 18. — *Kulenkampff*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 14 u. 15; 1923, Nr. 9 u. 11. — *Lennander* bei *Braun*, Die örtliche Betäubung. Leipzig 1921. — *Ogata*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**. — *Schneider*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. — *Tietze* und *Winkler*, Arch. f. klin. Chirurg. **129**.
