



Aus dem pathologischen Institut zu Kiel.

Ueber
die embolische Verschleppung von
Leberzellen durch die Blutbahn.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
der medicinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Arthur Meyer,

approb. Arzt aus Treysa



Opponenten:

Herr Dr. med. Th. Tetens,

cand. med. H. Peters.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1888.

No. 37.
Rectoratsjahr 1888/89.

Referent: Dr. Heller.
Zum Drucke genehmigt:
Dr. Werth, z. Z. Dekan.

Seinem lieben Vater
in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.



Es ist eine bekannte Thatsache, dass Zerreibungen und Verwundungen der Leber, wenn sie auch meist von bedeutenden, oft tödtlichen Blutungen gefolgt sind, doch häufig ebenso wie Verletzungen anderer Gewebe durch Narbenbildung heilen. Findet man doch nicht so selten bei der Sektion ziemlich beträchtliche so entstandene Narben in der Leber. Wenn nun bei einer grösseren Verletzung der Leber die meist sehr beträchtliche Blutung überstanden wird, so bleibt immer noch die Gefahr eines tödtlichen Ausganges auf eine Art, welche wir erst neuerdings kennen gelernt haben.

Denn abgesehen von der Fettembolie können Stücke von Lebergewebe in die Blutbahn und von da in die entferntesten Organe, z. B. Lunge, Gehirn etc., gelangen und hier durch massenhafte Obliteration der kleinsten Gefässe und Kapillaren einen verderblichen Einfluss ausüben. Dass gerade die Leberzellen sowohl bei pathologischen Processen als auch bei Traumen der Leber mit Vorliebe vom Blutstrom fortgeschwemmt werden, ist neuerdings von verschiedenen Seiten bestätigt worden.

Zuerst hat Jürgens¹⁾ im Jahre 1886 auf der Naturforscherversammlung zu Berlin auf diesen Vorgang aufmerksam gemacht. Derselbe fand nach seinem Bericht in mehreren Fällen von Delirium tremens neben Fettembolien der Lunge, zuweilen auch der Milz und Niere, im rechten Herzen und in den Kapillarschlingen der Lungen Leberzellen. Er geht sogar so weit, den bei hyperplastischen Bildungen der Leber in die Lunge eingeschwemmten

¹⁾ Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Berlin vom 18.—24. Sept. 1886. — Sektion für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Leberzellen Metastasenbildung zuzuschreiben. von Recklinghausen bestätigt die Einschleppung von Leberzellen bei den Fettembolien der Lunge, ohne jedoch der weiteren Entwicklungsfähigkeit derselben beizustimmen.

Ein sehr interessanter Beitrag zu dieser Frage ist kürzlich von Klebs¹⁾ in einer Arbeit „Multiple Leberzellen-Thrombose“ betitelt geliefert worden. Die betreffenden Untersuchungen machte er im Anschluss an zwei tödlich verlaufende Fälle von gelber Leberatrophie der Schwangeren. In Folgendem möge ein kurzer Auszug aus genannter Arbeit gegeben werden: Zunächst wurde die Leber, welche schon durch mikroskopisch sichtbare bedeutende Veränderungen die Aufmerksamkeit auf sich lenkte, von ihm näher untersucht. Dieselbe zeigte sich in beiden Fällen mit grösseren und kleineren von Blutungen herrührenden, scharf umschriebenen, roten Stellen durchsetzt. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte sich heraus, dass dieselben aus Blutergüssen bestanden, welche sich zwischen die Leberzellen ergossen und dieselben bei Seite gedrängt hatten. Das Blut stagnierte offenbar nicht, da die Blutkörperchen vollkommen in 2—3procentiger Lösung von Eosin färbbar waren, ausserdem ihre runde Form behalten hatten, während dieselben in stagnirendem Blute alsbald abzublassen und die durch gegenseitige Abplattung entstandene Sechseckform anzunehmen pflegen. Die Leberzellen zeigten bedeutende Verfettung, erkennbar an regelmässig den Kern umgebenden hellen, meist keilförmigen Lücken und enthielten stets mehrere Fetttropfen von mittlerer Grösse. Die Kerne fand er hier theils zu zweien in einer Zelle, ausserdem einzelne besonders stark durch Hämatoxylin färbare Exemplare, ein Umstand, der nach Klebs deutlich für ein vitales Phänomen spricht.

In den benachbarten Blutgefässen, ausschliesslich Pfortaderzweigen, fand sich nun eine sehr wichtige Veränderung, nämlich Thrombusbildungen. Der Hauptbestandteil derselben waren Blutplättchen, nach Klebs durch Auflösung der roten Blutkörperchen entstanden, wie er denn überhaupt das Vorkommen derselben bei normalen Verhältnissen in Abrede stellt. Dazwischen lagen in

¹⁾ Ziegler; „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie,“ Band III.

bald grösserer, bald geringerer Anzahl verblasste, nicht mehr farb-
bare rote Blutkörperchen. Ein ferneres Element dieser Thromben
bildeten nun Leberzellen in den verschiedensten Graden ihrer
Auflösung. Es zeigten diese Zellen nicht allein an Grösse und
Form gleiche Verhältnisse mit den in Gewebzusammenhang ge-
bliebenen Leberzellen, sondern auch gewisse besondere Kenn-
zeichen waren beiden Arten gemeinsam, wie namentlich die An-
wesenheit und Verteilung der Fetttropfen oder der von diesen in
dem Zellprotoplasma gebildeten Lücken; ausserdem wurde die
Herkunft der in der Blutbahn befindlichen Leberzellen noch durch
die reihenweise Anlagerung der Elemente bewiesen.

Bei weiteren Nachforschungen gelang es auch, die Anwesen-
heit von Leberzellen in entfernteren Organen nachzuweisen, und
zwar ist diese Thatsache zunächst für die Nieren, das Gehirn und
die Nebennieren festgestellt wurden.

Was die Veränderungen der Nieren betrifft, so beschränkten sich
dieselben bei makroskopischer Betrachtung auf eine etwas grössere
Blässe der Rinde und stärkere Rötung der Marksege, während
die in der That vorhandenen, tiefgreifenden Störungen nur auf
mikroskopischem Wege gefunden werden konnten. In zahlreichen
teils gewundenen, teils geraden Harnkanälchen liess sich deut-
licher Kernschwund konstatiren; auch fanden sich an einzelnen
Stellen, namentlich in den Vasa recta, hyaline Thrombosen vor.
Nachdem an den portalen Gefässen das Eintreten von Leber-
zellen in die Blutbahn erkannt war, musste die Frage erhoben
werden, ob auch in den Nieren die gleiche Ursache der Throm-
bose nachzuweisen wäre. Es fanden sich in denselben nun zu-
nächst wieder -- in den Arterien sowohl als in den Venen --
wandständige Ablagerungen von Blutplättchen und in diesen ein-
geschlossen verblasste rote Blutkörperchen. Dann fand man auch
hier Leberzellen, unveränderte freilich spärlich, dagegen zahlreicher
Zellen, deren Herkunft schwieriger zu bestimmen war. Dieselben
hatten die Grösse von weissen Blutkörperchen, waren dabei von
eckiger Gestalt mit eosinrotem Protoplasma und mit einem grossen,
runden, in Hämatoxylin stark und diffus färbbaren Kern. Klebs
glaubt dieselben als Abkömmlinge der Leberzellen auffassen zu
dürfen. Auch hier stellte sich wieder das in den Lebergefässen
vorhandene Verhältnis zwischen den Leberzellen und den Blut-

plättchenhaften heraus, dass beide stets zusammen vorkamen, die Leberzellen von den Blutplättchen eingeschlossen.

Die Kernnekrosen der Harnkanälchenepithelien, glaubt Klebs, stammten nun entweder daher, dass von den Blutplättchen losgerissene Teile ausgedehnte Verschlüssungen in den Kapillaren der Glomeruli bedingten, oder es handelte sich, ähnlich wie bei der Cholera, um chemische Wirkungen, welche hier von der Zerstörung der Lebersubstanz und dem Eindringen daher rührender Zersetzungsprodukte in die Blutbahn abhängen müssten.

Auffällender noch waren die Veränderungen im Gehirn, welche in dem einen der beiden Fälle sich vorfanden, in welchem der Tod unter den Erscheinungen der Ekklampsie erfolgte. Hier fanden sich oberflächlich, zum Teil die Pia mater erfüllend zahlreiche, umfangreiche Blutungen in einer Grösse bis zu 2—3 cm Durchmesser in die Hirnsubstanz eingelagert. Dieselben waren scharf begrenzt, und entbehrte ihre Umgebung völlig jeder Spur von Erweichung. Ebenso fehlten die kapillären Blutungen welche grössere apoplektische Herde zu umgeben pflegen. Dieser Umstand sprach dafür, dass nicht arterielle Blutungen die Ursache seien, wie denn auch die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich allein um eine kapilläre blutige Infiltration des Gehirngewebes handelte, bei welcher eine grössere Zerreiassung des Gewebes nicht zu Stande zu kommen pflegt. Die Venen der Pia fanden sich auf weite Strecken hin mit feinkörnigen oder auch homogenen Inhaltmassen völlig ausgefüllt und auf's äusserste dilatirt, während an den die Venen begleitenden Arterien nur einige wandständige Thrombusmassen zu erkennen waren. Innerhalb der Thrombusmassen fanden sich nun meist stellenweise zu Gruppen angehäuft Leberzellen in allen Stadien regressiver Veränderung. Es hatten demnach diese Zellen, bevor sie in den Venen sich festsetzten, mindestens zwei Kapillargebiete, das der Lungen und des Gehirns oder vielmehr seiner Häute passirt. Hier in den Venen verursachten sie nun eine weitgehende Blutplättchenbildung, welche unter dem Drucke des nachströmenden arteriellen Blutes sich in homogene hyaline Massen umwandelte. Nachdem ein ganzes venöses Gebiet verstopft war, sodass das zuströmende Blut eine Ableitung durch freie Gefässbahnen nicht mehr fand, zerrissen die am wenigsten Widerstand leistenden

Kapillaren, und es bildete sich die dichte Blutinfiltration der Gewebe heraus, welche mikroskopisch den Eindruck eines reinen Blutklumpens machte.

Die Nebennieren, welche mikroskopisch gar keine Veränderung darboten, zeigten dennoch denselben Prozess wie die vorher beschriebenen Organe und zwar in sehr ausgedehntem Maasse. Hier waren die central gelegenen grösseren Venen und Arterien weithin durch Blutplättchen-Thromben verstopft, während dagegen die mehr an der Oberfläche gelegenen Gefässe offen waren, sodass eine Hemmung der Circulation nicht stattgefunden hatte. Der Nachweis von Leberzellen gelang auch in diesen Thromben. In dünnen Durchschnitten liessen sich 3 Arten von Zellen unterscheiden: farblose Blutkörperchen mit runden und solche mit getheilten Kernen und etwas grössere eckige Zellen, welche grössere Kerne von runder Gestalt enthielten. Die letzteren zeigten ausserdem ein mit Eosin sich stärker färbendes Protoplasma, als dies bei den Leucocyten der Fall war. Von den letzteren unterschieden sie sich wesentlich durch die beträchtlichere Grösse ihrer Kerne. Klebs vermuthet, es seien junge, in der Blutbahn durch Teilung aus den eingedrungenen Leberzellen hervorgegangene Gebilde.

Die Untersuchung der Milz auf Thromben ergab ein vollständig negatives Resultat.

Zum Schluss wird die Frage aufgeworfen, welche Umstände das Eindringen von Leberzellen in die Blutbahn veranlassen könnten. Hier scheint sich Klebs der Ansicht zuzuneigen, dass es sich bei dem Vorgange um Quetschwirkungen handle, welche bei bestehender Schwangerschaft wol begreiflich seien. Doch, meint er, bei der Seltenheit des Vorkommens müssten noch andere begünstigende Momente hinzukommen. Als solche sieht er sowohl eine besondere Beschaffenheit der Leber selbst als auch mit Rücksicht auf das häufigere Vorkommen der Eklampsie bei Erstgebärenden eine grössere Resistenz der Bauchdecken an. Dass die Lebersubstanz eine Veränderung erlitten haben muss, sucht er an Quetschversuchen der Leber gesunder Kaninchen zu beweisen, wo die entstandene Wunde, wenn der Eingriff nicht allzu umfangreich war, nach 8 Tagen völlig vernarbt war. Bei stärkeren Quetschungen der Leber bildeten sich grössere nekro-

tische Herde und Ablagerung käsiger Massen an den eingedrückten Stellen; in dem Gewebe fanden sich infarktartige Bildungen von rötlich grauer oder gelber Farbe. Der mikroskopische Befund ergab auch hier neben der Zellnekrose ausgedehnte Thrombosierungen der Blutgefässe. Die Thromben der Portalvenen bestanden aber vorzugsweise aus weissen Blutkörperchen; Leberzellen konnten bisher nicht nachgewiesen werden.

Es müssen jedoch diese Versuche an Kaninchenlebern entweder zufällig ungünstig getroffen haben oder auch es herrschen hier überhaupt andere Verhältnisse als beim Menschen. Denn, dass bei menschlichen Lebern, auch wenn sie vollständig gesund sind, Gewebspartieen in die Blutbahn gelangen können, zeigen die weiter unten beschriebenen Fälle. Es lässt sich ja auch denken, dass gesundes Gewebe ebensowol als solches, welches durch irgend einen pathologischen Prozess morsch und bröckelig geworden ist, wenn dasselbe durch starke Gewalt zertrümmert ist und die einzelnen Teile aus dem Zusammenhang losgerissen sind, den Weg in die Blutbahn und von da weiter findet.

Gerade während der Ausführung dieser Arbeit werden zwei Fälle von traumatischer Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe von Schmorl¹⁾ veröffentlicht, die sehr viel Interessantes bieten und kurz besprochen zu werden verdienen.

Fall 1 betrifft einen Eisenbahnarbeiter, der zwischen die Puffer zweier Wagen geraten und sofort den Tod gefunden haben soll. Bei der Sektion fand man ausser sonstigen Quetschungen besonders die rechte Leber hochgradig zertrümmert, während die linke nur kleine subkapsulär gelegene Blutaustritte zeigte.

Die konvexe Seite der Leber war mit zahlreichen, tiefen, unregelmässig straligen Rissen durchsetzt, der kapsuläre Ueberzug teils zerfetzt, teils in Blasen abgehoben. Die bedeutendste Zertrümmerung befand sich in der Nähe des Aufhängebandes. Hier war das Lebergewebe in eine breiige, grobkörnige, mit Blut durchmischte Masse verwandelt, in der, abgesehen von kleineren Leberpartikelchen, mehrere pflaumengrosse, völlig von den übrigen Organen getrennte Leberstücke lagen. Es fehlte ein circa

¹⁾ Deutsches Archiv f. klin. Med., 1888, 42, S. 499.

3 cm breites und 4 cm langes Stück an der Stelle, wo die Vena cava inf. der hinteren Leberfläche anliegt.

Die Vena cava inf. zeigte dicht unter ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell einen quer verlaufenden $1\frac{1}{2}$ cm breiten Riss mit zerfetzten und blutig infiltrierten Rändern; an der Rissstelle ein circa hühnereigrosses, unregelmässig geformtes, mit dem übrigen Organ nur durch dünne Stränge zusammenhängendes Leberstück.

Die Leber zeigte weder makroskopisch noch mikroskopisch pathologische Veränderungen.

Die Sektion des Herzens ergab folgendes: Im rechten Vorhof fand sich, neben einer geringen Menge flüssigen Blutes, eine braunrötlich gefärbte Masse von derber Consistenz, wie leicht zu erkennen, aus Lebergewebe bestehend, 3,5 cm lang, 3 cm breit, 2 cm dick. Im rechten Ventrikel war ein ähnliches, nur etwas grösseres Stück. Kleinere aus Lebergewebe bestehende Bröckel fanden sich in ziemlich grosser Zahl zwischen den Trabekeln. Das Foramen ovale war nicht geschlossen, für einen mittelstarken Finger durchgängig.

Die Lungen zeigten im Allgemeinen keine pathol. Veränderung. Aber der ganze Gefässbaum der Lungenarterie war mit zahlreichen aus Lebergewebe bestehenden embolischen Massen überschwemmt. Ein Hauptast des rechten Mittellappens war durch einen fest eingekleiteten Embolus völlig verlegt. Ferner fanden sich im rechten Ober- und Unterlappen grössere Emboli in mittelstarken Arterien. In beiden Lungen waren die kleineren und kleinsten Arterien mit Pfröpfen vollgestopft, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus Leberzellen bestanden. Ausserdem wurde noch Fettembolie in beiden Lungen nachgewiesen.

Auch der Hauptstamm der linken Nierenarterie war dicht hinter seinem Eintritt in das Nierenbecken durch einen aus Lebergewebe bestehenden auf einer Teilungsstelle des Gefässes reitenden Pfropf verlegt.

Im Gehirn war nichts Abnormes nachzuweisen.

Dieser Fall bietet nach mehreren Richtungen hin Interesse: Die grossen Leberstücke im rechten Vorhof und Ventrikel waren durch den Riss in der Vena cava in diese hineingelangt und

durch den negativen Druck angesaugt worden. Das Lebergewebe im linken Vorhof und weiter in der Arteria renalis erklärt sich hier aus der abnorm weiten Beschaffenheit des Foramen ovale, wodurch eine Ueberwanderung von embolischem Material aus dem rechten in den linken Vorhof vermittelt wurde.

Fall 2 betraf einen Mann, der aus einer Höhe von 4 Stockwerk auf die Lebergegend gefallen und sofort gestorben war. Es zeigte sich zunächst die 9. rechte Rippe frakturirt, sodann die Leber durch 3 parallele, quer von rechts nach links verlaufende Risse in 4 lose zusammenhängende Teile zerlegt. Zahlreiche kleinere Lebervenen waren teils quer, teils längs eingerissen. In einzelnen grösseren Venen bemerkte man etwa stecknadelknopf-grosse, aus zertrümmertem Lebergewebe bestehende Bröckel.

Die Vena cava inf. zeigte keine Verletzung.

Im rechten Vorhofe und Ventrikel fanden sich keine Leberbestandteile, ebenso in den grösseren und mittleren Lungenarterien. Dagegen waren einzelne kleinere Arterien im rechten Unterlappen durch Pfröpfe verlegt, die mikroskopisch aus Leberzellen bestanden. Auch in einzelnen Capillarschlingen wurden Leberzellen nachgewiesen.

Der übrige Befund bietet hier kein Interesse.

Im Anschluss hieran veröffentlicht Zenker¹⁾ einen Fall von Schussverletzung der Leber mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe.

Die Kugel war vorne links zwischen 5. und 6. Rippe eingedrungen, hinten rechts in der Gegend der 9. Rippe wieder herausgekommen und hatte dabei die Leber durchbohrt; die Lebersubstanz war im ganzen Verlaufe des Schusskanals in der Leber zerklüftet, aufgewühlt und förmlich zerbröckelt. In dieser zerbröckelten Substanz fand sich die Vena cava inf. mit den einmündenden Lebervenen.

Da die durchrissene Cava eine passende Eingangspforte für die zerbröckelte Lebersubstanz in den rechten Vorhof und von da in die Lungenarterien bot, wurden dieselben auf solche Embolien untersucht. Und in der That fand sich an der Teilungsstelle eines Lungenarterienastes 3. oder 4. Ordnung im rechten

¹⁾ Deutsches Archiv für klin. Med. 1888. 42 S. 505.

oberen Lungenlappen auf dem Sporn des Gefässes reitend ein Conglomerat von 3 bis gerstenkorngrossen, schwärzlichbraunen Klümpchen, wie Leberbröckel ausschend. Die mikroskopische Untersuchung gab die Bestätigung, dass es sich um Lebersubstanz handelte. Die umgebende Lungensubstanz war im auffallenden Gegensatz zu den übrigen sehr anämischen Lungengewebe äusserst blutreich, dunkelkirschroth, was wol nur von rückläufiger Venenströmung hergeleitet werden kann. Es hatten also, wie in den Schmorl'schen Fällen, auch hier die bei dem sofortigen Eintritt des Todes jedenfalls nur sehr wenigen Herzkontraktionen genügt, die durch den rechten Vorhof angesaugten Leberbröckel in die Lungenarterienbahn hineinzutreiben und die betreffende Gewebspartie durch rückläufige Venenströmung zu hyperämisiren.

Soviel ist bis jetzt über die embolische Verschleppung von Leberzellen in der Litteratur bekannt. Dazu kommt zunächst ein Fall, welcher vor einigen Tagen im hiesigen pathologischen Institut zur Beobachtung kam und, wenn auch derselbe keine neuen Punkte zu Tage fördert, immerhin als Beitrag zur Frage über die embolische Verschleppung von Leberzellen von Wichtigkeit sein dürfte. Der Fall betrifft ein zweijähriges Mädchen, E. S. ¹⁾ welches von einem Wagen überfahren binnen kurzem gestorben sein soll. Aeusserer Verletzungen waren keine zu konstatiren. Die Sektion ergab:

Bauchhöhle: mit einer grossen Menge meist flüssigen Blutes angefüllt.

Serosa des Darms: blutig infiltrirt.

Leber: soweit erhalten, von glatter Oberfläche und blassbrauner Farbe; auf dem Durchschnitt deutliche Läppchenzeichnung. Der rechte Leberlappen zeigt in der Kapsel einige kleine rote Stellen, ausserdem ist aber derselbe etwas rechts von der Mitte fast vollständig durchtrennt, sodass bloss noch nach dem Zwerchfellansatz hin der Zusammenhang erhalten ist. Von dieser ziemlich unregelmässigen Trennungslinie aus erstrecken sich noch mehrfache Einrisse nach der Seite, sodass eine grosse Menge von Lebergewebe zertrümmert ist.

Lungen: frei vorquellend; Pleura glatt, glänzend; kleinere bis grössere Blutungen, vorwiegend in dem unteren Lappen.

¹⁾ S. N. 361. 1888.

Lungensubstanz weich, lufthaltig, blassrot in den oberen, ein wenig dunkler gefärbt in den unteren Partieen. Auf der Schnittfläche reichliche, weissliche, schaumige Flüssigkeit, im rechten oberen Lappen nach vorn befindet sich eine derbe luftleere Partie, welche sich auf dem Durchschnitte als ein rundlicher durch Bindegewebe abgekapselter Käseherd erweist.

Der übrige Befund hier ohne Bedeutung.

Angeregt durch die Resultate der Untersuchungen bei den übrigen Fällen untersuchte ich auch hier die Lungen auf Anwesenheit von Leberzellen. In dem ersteren Organ gelang der Nachweis verhältnismässig leicht; es fanden sich die Zellen jedoch nur in den Lebervenenästen; stets waren dieselben von einer dichten Blutgerinnungsmasse umgeben, dabei waren sie gut erhalten, hatten ihre polyedrische Form bewahrt und zeigten einen deutlichen grossen Kern.

Die Lungen zeigten unter dem Mikroskope bedeutende Hyperämie. Die Gefässe, besonders die Kapillaren waren strotzend mit Blut gefüllt und stark erweitert. An einzelnen Stellen war die Blutsäule so dicht zusammengedrängt, dass sie den Eindruck einer homogenen Masse machte. Das interstitielle Bindegewebe erschien beträchtlich erweitert in Folge der stark gefüllten Gefässe und des zwischen dasselbe getretenen Blutes. Die Alveolen waren im Verhältnis zu der starken Hyperämie wenig mit Blut angefüllt. Der Inhalt der Gefässe bestand grösstenteils aus roten Blutkörperchen. Daneben aber fanden sich in nicht zu geringer Anzahl Leucocyten, deren Kerne sich nach vorheriger Behandlung mit Ueberosmiumsäure durch Saffranin deutlich färbten. Ausserdem aber waren auch einzelne Zellen da, deren Herkunft nicht mit Sicherheit zu bestimmen war. Dieselben waren grösser als Leucocyten, unterschieden sich jedoch von denselben durch die braune Farbe ihres Protoplasma; auch waren die Kerne, soweit sich erkennen liess, gross und durch Saffranin wenig gefärbt. Um als Leberzellen aufgefasst zu werden waren dieselben nicht deutlich genug ausgeprägt. Vielleicht hatte die Form durch den Aufenthalt in der Blutbahn gelitten. Jedenfalls liegt die Vermutung sehr nahe, dass auch hier Leberzellen, wie sie in die Aeste der Lebervenen gelangten, weiter den Weg durch die Vena cava in das rechte Herz und von da in die Lungen fanden.

Der zweite Fall, welcher hier beobachtet wurde, bietet ein besonderes Interesse dadurch, dass nach einer Verletzung der Leber der Tod erst 2 Tage später unter den Erscheinungen von Suffocation eintrat. Die Leiche des betreffenden Individuums wurde am 30. April 1888 dem hiesigen pathologischen Institut mit folgenden Angaben über Aetiologie und Krankheitsverlauf überbracht: A. S., Arbeiter, 42 Jahre alt, fiel am 28. April aus Stockwerkshöhe auf die Lebergegend. Starke Schmerzen veranlassten seine Ueberführung ins Gaardener Krankenhaus, woselbst er sofort in ärztliche Behandlung kam. Nachdem am ersten Tage Ruhe und Kühlung mit Eis die Schmerzen einigermaßen gelindert und ein relatives Wohlbefinden herbeigeführt hatten, traten am zweiten Tage Erscheinungen von Dyspnoe auf. Dieselben steigerten sich im Laufe des Tages, und nach im Ganzen 48stündigem Krankenlager trat der Tod ein. Es wurde sogleich die Sektion gemacht.

Der Befund ¹⁾ ist folgender:

Starker Bluterguss in das Peritoneum. Ruptur der Leber in einer syphilitischen Narbe; Gerinnselbildung an der Oberfläche und in den Einrissen. Thrombose von Lebergefässen. Anämische Nekrose einer grossen die Ruptur umgebenden Partie des Lebergewebes. Gallige Pigmentirung der Leberoberfläche und der Darmserosa.

Ausgedehnte Residuen von Perisplenitis, geringe von Perihepatitis.

Sehr schlaife anämische Milz.

Anämie von Leber und Nieren.

Linksseitige syphilitische Hodenschwiele.

Narbe am Penis.

Emphysem, Oedem und Infiltrate der Lungen.

Eigentümliche narbige Einziehung der Aorta.

Residuen von Pleuritis.

Starke chronische Bronchitis.

Fraktur der 8. 9. 10. Rippe.

Da für die starke Infiltration der Lungen kein anderer Grund zu finden war, vermutete man, aufmerksam gemacht durch obige Fälle, es könne hier eine massenhafte Einschwemmung von Leber-

¹⁾ S. N. 129. 1888.

gewebe die Ursache dafür sein. Es wurden nun von verschiedenen Stellen der Lungen Gewebstücke in Osmiumsäure gehärtet und von denselben mittels Mikrotoms dünne Schnitte gemacht. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Vermutung. Es liess sich nämlich in fast allen Schnitten eine mehr oder minder grosse Anzahl Leberzellen nachweisen. Die kleineren Gefässe waren teilweise durch dieselben vollständig obliteriert. Ein Präparat besonders war sehr gut getroffen. In demselben liess sich ein Complex von ungefähr 10 Zellen mit teilweise deutlichen grossen Kernen nachweisen, welcher die ganze Breite eines Gefässes einnahm und dieses verstopfte. Das ganze Gefäss war angefüllt mit einer homogenen Gerinnungsmasse, welche offenbar das Produkt einer massenhaften, durch Auflösung der roten Blutkörperchen entstandenen Blutplättchenbildung war. Rote Blutkörperchen fanden sich verhältnismässig wenige; die meisten befanden sich schon im Stadium der Auflösung. Weiter centralwärts fanden sich in demselben Gefässe noch vereinzelt Leberzellen. Ausserdem liess sich noch in vielen Präparaten Obliteration durch eine oder mehrere Zellen nachweisen; auch hier waren die Gefässe grösstenteils mit einer homogenen Gerinnungsmasse angefüllt. Die Kerne waren meistens gross, deutlich abgegrenzt und durch Pikrokarmine gut färbbar. Das Fehlen der Kerne bei einigen Zellen war offenbar von der ungünstigen Richtung des Schnittes her zu leiten. Vielleicht auch hatten sich die Kerne bereits aufgelöst. Das Vorhandensein von 2 Kernen in einer Zelle liess sich nur in ganz wenigen Fällen konstatieren. Hieraus auf eine Kernteilung und somit auf ein vitales Phänomen zu schliessen dürfte wol zu gewagt sein. Eher liess sich der Umstand als Beweis für die Lebenstätigkeit der Zellen verwerten, dass dieselben trotz längeren Verweilens in der Blutbahn nur ganz geringe Spuren von Auflösung zeigten.

In den Lebergefässen, und zwar lediglich in den Venen, fanden sich ebenfalls Leberzellen in ziemlich grosser Anzahl vor. Dieselben zeigten weder Spuren von Auflösung, noch sonst irgend eine Veränderung. Die Gefässe, in denen die Zellen gefunden wurden, waren fast durchweg mit Gerinnungsmassen angefüllt.

Fassen wir kurz das Resultat der Untersuchung zusammen, so müssen wir zu dem Schluss kommen, dass die umfangreiche

Einschwemmung von Leberzellen in die Lungen wol geeignet war, die erwähnten Erscheinungen von Seiten des Atmungsapparates und weiter den Tod herbeizuführen. Mit absoluter Sicherheit lässt sich freilich diese Behauptung wegen der immerhin bedeutenden Leberblutung nicht aufstellen. Doch spricht der Umstand, dass der Tod erst 48 Stunden nach erfolgter Verletzung eintrat, sehr zu Gunsten dieser Annahme. Man sollte doch denken, dass eine Verletzung der Leber, welche 48 Stunden besteht, bei ruhiger Bettlage und sorgfältiger ärztlicher Behandlung in Heilung übergeht, wenn nicht, wie hier, ein unvorhergesehener Fall hinzutritt.

Soviel über diesen Fall. Es möge genügen auf eine Komplikation bei Verletzungen und Zerreibungen der Leber aufmerksam gemacht zu haben, die im Stande ist, wenn die Verwundung selbst nicht direkt tödtlich ist, noch nachträglich einen letalen Ausgang herbeizuführen.

Zum Schluss erlaube ich mir Herrn Professor Heller für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die dabei erteilte Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Arthur August Georg Meyer, bin am 18. August 1862 in Treya (Kreis Schleswig) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. W. Meyer geboren. Meinen ersten Unterricht genoss ich im elterlichen Hause. Ostern 1875 bezog ich das Gymnasium zu Husum, an welchem ich Michaelis 1882 die Maturitätsprüfung bestand. Im Winter 1882/83 diente ich in Eisenach mein halbes Jahr mit der Waffe, während ich gleichzeitig in Jena als Mediziner immatrikulirt war. Darauf studirte ich 4 Semester in Kiel, woselbst ich Ostern 1885 das Tentamen physicum bestand. In München, wo ich den Rest meiner Studienzeit verbrachte, beendigte ich am 29. Februar 1888 die medizinische Staatsprüfung. Am 4. Mai bestand ich in Kiel das Examen rigorosum. Seit 15. April diene ich als Arzt bei der Kaiserlichen I. Matrosen-Division in Kiel.

Thesen.

I.

Das Amylenhydrat ist bei Geisteskrankheiten das beste Hypnoticum.

II.

Das Jodoform ist als Antisepticum, i. e. Antiparasiticum, wertlos.

III.

Der Hitzschlag, welcher in der neueren Zeit speciell bei der deutschen Armee ausserordentlich viele Opfer forderte, ist die Folge einer bedeutend über die Norm gesteigerten Körpertemperatur, bedingt durch unzweckmässige Bekleidung im Sommer und dadurch behinderter genügender Wärmeabgabe.

13006