den atrophischen Lebern (Umber, Versé, Kausch, Fränkel) und urteile dann, ob ich recht habe! Gibt doch Fränkel selbst „ohne weiteres“ zu, daß der Anblick der lebenden, auffallend kleinen atrophischen Leber von dem, wie wir ihn von der atrophischen Leichenleber her kennen, durchaus abweichend sei! — Denjenigen, welcher die starken postmortalen autolytischen Vorgänge in der Phosphorleber und der akut atrophischen Leber kennt, wie sie Salkowski und Jakoby zuerst studiert haben (vgl. hierüber Umber, B. kl. W. 1903, Nr. 9), erscheint diese Verschiedenheit der atrophischen Leber im Leben und längere Zeit nach eingetretenem Tode auch a priori sehr erklärlich. Mag immerhin denjenigen subakut verlaufenen Fällen, in welchen die Bindegewebswucherung im Verhältnis zu den degenerativen Prozessen vorherrscht, die Leichenleber dem klassischen Frerichsschen Bilde weniger entsprechen, so darf dies aber doch nicht als Regel gelten. Fränkel hebt ja selbst ganz zutreffend hervor, daß der Grad der Ausdehnung des Untergangs des Lebergewebes maßgebend sei für die Beschaffenheit und Konsistenz der Leichenleber, mit andern Worten also: das Ausmaß der „Totengräberarbeit“ der autolytischen Fermente, wie Hofmeister sich einst ausdrückte, bestimmt die Beschaffenheit der atrophischen Leichenleber! Ich begrüße Fränkels Bestätigung meiner Angabe von dem Vorkommen der Gallenthromben in der atrophischen Leber, um so mehr, als Benda sie vermißt zu haben glaubte. Ich möchte übrigens hier auch auf die im Anschluß an meinen letzten Vortrag gemachten Ausführungen von Prof. Versé (B. kl. W. 1920, Nr. 6) hinweisen.

Noch einige Bemerkungen über das Vorkommen von Aszites bei der akuten Leberatrophie. Fränkel kannte offenbar meinen zweiten Vortrag vom 18. XII. 1919 (B. kl. W. 1920, Nr. 6) noch nicht, wenn er sagt, meine Diskussionsbemerkung vom 26. XI. 1919, bei unkomplizierten Fällen von akuter Leberatrophie gehöre nach meinen Erfahrungen Aszites nicht zum klinischen Bilde, entspräche nicht den Tatsachen. In diesem zweiten, nur drei Wochen nach dieser meiner Diskussionsbemerkung gehaltenen ergänzenden Vortrag (in der Hufelandschen Gesellschaft) habe ich mich bereits selbst dahin korrigiert, daß 3 Tage nach jener Diskussionsbemerkung ein auf meiner Abteilung aufgenommener Fall von unkomplizierter subakuter Leberatrophie mit starkem Aszites mich eines besseren belehrt hätte. Immerhin war dies der einzige Aszitesfall unter meinen zwölf Fällen von Leberatrophie! Fränkel behauptet nun, gestützt auf sein eignes Material (10 Fälle) sowie auf dasjenige von Simmonds (11 Fälle) und von Fahr (12 Fälle), daß in 20 % der Fälle Aszites vorkomme. Seine Beweisführung wird aber jeder Kliniker mit mir ablehnen. Bei den zehn Fränkelschen Fällen wird nämlich zweimal „Flüssigkeitsansammlung“ in der Bauchhöhle vermerkt: einmal ein (!) Eßlöffel in der Tiefe des kleinen Beckens, das zweitemal 100 ccm! Diese beiden Fälle beweisen doch beileibe keinen Aszites im klinischen Sinne. Ebenso wenig der Fall aus dem Material von Fahr, bei dem „einige Eßlöffel seröser Flüssigkeit“ gefunden wurden. Bleiben also nur der Fall von Fahr, bei welchem ca. 1000 ccm Flüssigkeit vorhanden waren, sowie ein Fall von Simmonds, bei dem 3–4 Liter angegeben sind, als sichere klinische Aszitesfälle übrig! Von den beiden andern Simmondschen Fällen fehlt die Angabe der Flüssigkeitsmenge. Somit kann das Fränkelsche Material von 33 gesammelten Fällen nur beweisen, daß in 2 (höchstens aber in 4) Fällen klinisch Aszites vorgekommen ist. Das entspricht also ungefähr meinen eignen Erfahrungen, denen zufolge ich unter meinen 12 Fällen¹⁾ einmal klinischen Aszites erlebte. Also sicherlich ein seltenes Ereignis.

Ueber die in Naunynschem Sinne cholangische Aetiologie der Leberatrophie, der meines Erachtens bei vielen Fällen von akuter bzw. subakuter Leberatrophie eine bedeutsame Rolle zukommt, wird demnächst einer meiner Mitarbeiter, Dr. Haab, eingehender berichten. Hier wird sicherlich nicht der Pathologische Anatom, sondern der Kliniker das letzte Wort zu sprechen haben.

Aus der I. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Charlottenburg-Westend.

Zur akuten Leberatrophie.

Von Prof. Dr. F. Umber.

Eugen Fränkel unterzieht (in Nr. 9 dieser Wochenschrift) meine Darlegungen über die akute bzw. subakute Leberatrophie (Vortrag im Verein für innere Medizin, D. m. W. 1919, Nr. 20) einer eingehenden Kritik, zu der ich Folgendes zu erwidern habe.

Ich habe damals auf Grund von klinischen, anatomischen und histologischen Beobachtungen an einer lebenden, subakut atrophischen Leber — eine Gelegenheit, die bis dahin weder einem Kliniker, noch einem Anatomen je geboten war — mehrere Korrekturen unserer bisher gültigen Ansichten über Klinik und Pathologie dieser Erkrankung zu bringen versucht. Unter anderm wies ich darauf hin, daß die Leber hierbei auf dem Sektionstisch ein postmortales, autolytisches Verdauungsprodukt darstellt, das der lebenden, akut atrophischen Leber unähnlich geworden ist. Fränkel kommt auf Grund nachträglicher eignen Beobachtungen an 2 Fällen, die er intra vitam (Laparatomie!) und post mortem anatomisch und histologisch vergleichen konnte, zu dem Schluß, „daß die Umbersche Ansicht, wonach die Leichenleber bei dieser Erkrankung ein postmortales Verdauungsprodukt darstellt, nicht zutrifft“. Er lehnt vielmehr einen nennenswerten Unterschied zwischen der lebenden und der Leichenleber bei akuter Atrophie ab, sowohl bezüglich der Konsistenz als bezüglich der Lage. Da er aber meine Beobachtungen an der lebenden Leber an seinen Fällen durchaus bestätigt und anerkennt, daß die lebende atrophische Leber von fester Konsistenz ist, sowohl in den degenerierten als in den regenerierten Partien, welche als derbe, hyperplastische Geschwulstknoten imponieren können, kann die Divergenz der Meinungen nur in der Beurteilung der Leichenleber selbst begründet sein, von der ich behauptet habe, daß sie von dem Befund an der lebenden Leber abweicht. Zum Zeugen dieser meiner Beurteilung rufe ich keinen Geringeren als Frerichs an, der ausdrücklich sagt (Klinik der Leberkrankheiten, Bd. I, S. 233): „Der Umfang des Organs wird nach allen Richtungen hin verkleinert, besonders aber in der Dicke, die Drüse plattet sich ab. Die Hülle bekommt ein trübes runzeliges Ansehen, das Parenchym wird schlaff und welk, sodaß es unvernünftig ist, das eigne Gewicht zu tragen, und gefaltet vor der Wirbelsäule zusammensinkt.“ Ganz ähnlich äußert sich Quincke (Krankheiten der Leber, Bd. XVIII, in Nothnagels Spez. Path. u. Therapie, 1899, S. 296): „Die Leber ist verkleinert und schlaff, oft bis auf die Hälfte des Normalgewichts reduziert, der linke Lappen besonders klein; sie ist abgeplattet, oft zusammengeklappt und gegen die Wirbelsäule zurückgesunken, ihre Kapsel runzelig.“ Man vergleiche doch damit die seither vorliegenden Beobachtungen an leben-