

verschleppt worden sei, sind mir aus der medicinischen Literatur nicht bekannt. Ein älterer klinischer Lehrer, Joh. Pet. Frank, der den Verlauf der Krankheiten so genau und treffend beschreibt, erwähnt schon „Scarlatinae ad solas fauces limitatio ac non secuta ad cutem exanthematis eruptio“, ferner, dass diese Form dieselbe Disposition zu Nachkrankheiten besitze wie Scharlach mit Exanthem und dass sie nicht in allen Fällen vor späterer Ansteckung schütze. Dass dies versteckte Scharlach Infection bewirken könne, führt er nicht an, und ebenso wenig spricht er sich aus über den Grad der Haftbarkeit des Contagiums an leblosen Gegenständen und über Verschleppung desselben durch gesunde nicht inficirte Individuen.

### 3.

## Noch einmal die amyloide Degeneration der Leber.

Von Prof. A. Boettcher in Dorpat.

Durch die in Bd. 81 dieses Archivs enthaltenen sehr eingehenden Untersuchungen Kyber's glaubte ich der Mühe überhoben zu sein Herrn Eberth auf die Einwendungen zu antworten, welche derselbe in Bd. 80 S. 138 ff. gegen meine Mittheilungen über amyloide Degeneration der Leberzellen (Bd. 72) erhoben hatte. Herr Eberth ist jedoch kürzlich in einem Artikel „zur Amyloidfrage“ (Bd. 84 S. 111), aus welchem hervorgeht, dass er sich durch Kyber nicht hat bekehren lassen, auf die Sache zurückgekommen und behauptet in demselben, er habe „den Nachweis“ gebracht, dass kein anderes Gewebe als die Bindesubstanz dem Prozess der amyloiden Degeneration unterliege. Das ist denn doch etwas zu stark. Ich sehe mich daher genöthigt auch noch einmal das Wort zu ergreifen und wenigstens in Bezug auf das Leberamyloid der Ansicht des Herrn Eberth entgegenzutreten.

Die Angaben Kyber's sucht Herr Eberth dadurch zu entkräften, dass er anführt, man erfahre nur, dass die amyloide Degeneration der Leberzellen vorkäme, aber nicht wie der Prozess in den Leberzellen beginne (a. a. O. S. 113). Jeder Andere wäre doch zunächst auf die Vermuthung verfallen, dass Kyber sich hiebei nur deshalb weniger aufgehalten, weil er, wie an mehreren Stellen hervorgehoben, vollkommen mit mir übereinstimmt. Dieses ist von demselben aber auch direct ausgesprochen worden: „die feineren Details sind von Boettcher genau dargestellt worden, und ich habe nichts hinzuzufügen“ (S. 35). Was vermisst also Herr Eberth, da er doch nicht umhin gekonnt hat mir zuzugestehen, dass jeder einzelne meiner Fälle sehr genau geschildert sei? (Bd. 80 S. 149). Weiterhin sagt Herr Eberth: „Während man vor nicht langer Zeit die amyloide Degeneration der Leberzellen in den Vordergrund stellte, fand Kyber zuletzt unter 22 Fällen von Leberamyloid nur 5mal die Zellen allein erkrankt. Er will damit dartun, dass der Befund an den Zellen immer seltener werde, aber er unterlässt es hinzuzufügen, dass Kyber in seinen Fällen nur „2mal die Capillaren und das interstitielle Bindegewebe allein amyloid gefunden, während in 8 Fällen beide Theile die Degeneration zeigten (2mal überwiegend die Capillaren und das Bindegewebe, 6mal vorwiegend die Leberzellen), in 7 Fällen aber bei hochgradiger Veränderung eine Entscheidung

nicht sicher möglich war“ (Bd. 81 S. 37). Es waren demnach unter 22 Fällen die Leberzellen mindestens 13mal, vielleicht sogar 20mal erkrankt. Was ist das also für eine Beweisführung, die Herr Eberth vorbringt? Es hat ja Niemand behauptet, dass nicht neben den degenerierten Leberzellen auch eine Erkrankung der Capillaren und des Bindegewebes vorkomme. Warum werden diese Fälle nicht mit in die Rechnung aufgenommen?

Ferner äussert sich Herr Eberth dahin, dass er von den Untersuchungen Kyber's „den Eindruck erhalten, als sei dabei zu wenig den von den traditionellen Ansichten abweichenden Meinungen Rechnung getragen worden“ (Bd. 84. S. 118). Kyber hat so ziemlich sämtliche Organe in ihrer Beziehung zur amyloiden Degeneration einer Prüfung unterworfen. Ebenso Herr Eberth. Wir müssen es der Zukunft überlassen, welcher der beiden Arbeiten bei einer unparteiischen Beurtheilung der Preis zufallen wird. Ich kann vorläufig aber nicht umbin hervorzuheben, dass mir Herr Kyber als ein äusserst sorgfältiger und gewissenhafter Beobachter bekannt ist, der auf dem Gebiete der amyloiden Degeneration eine sehr reiche Erfahrung besitzt und bekanntlich die Amyloidtumoren der Conjunctiva zuerst entdeckt hat.

Worin liegt nun aber der Grund, dass Herr Eberth die Erkrankung der Drüsenzellen nicht hat finden können? Ich habe, als ich über die amyloide Degeneration der Leber schrieb, auf die modificirte Jod-Schwefelsäurebehandlung der Präparate das grösste Gewicht gelegt. Um diesen Punkt hat sich Herr Eberth, wie es scheint, gar nicht gekümmert. Er führt an keiner Stelle seiner Arbeit an, dass er die Reaction so vorgenommen hätte, wie ich es angegeben, und obendrein geht aus dem, was er Bd. 80 S. 138 über die Jod-Schwefelsäurebehandlung sagt, wohl deutlich hervor, dass er bei dem alten Verfahren, soweit er sich überhaupt mit dieser Reaction befasste, geblieben ist. Er hat sich jedoch lieber an die Methyl-anilinpräparate gehalten, weil sie ihm den Vorzug zu verdienen schienen, und bestreitet darauf hin ganz flott, was an diesen nicht zu sehen war. Ich habe dem gegenüber grade für die ersten Anfänge der amyloiden Degeneration darzuthun mich bemüht, dass das Methylanilin nicht das leistet, was man mit der umsichtig angestellten Jod-Schwefelsäurereaction zu erreichen vermag. Es erscheint mir daher ganz ungerechtfertigt, wenn Herr Eberth uns die Untersuchung „nicht gerade im letzten Stadium der Entartung begriffener Theile“ neuerdings erst zu empfehlen Veranlassung nimmt.

Als unanfechtbaren Beweis für die amyloide Degeneration der Leberzellen führte ich in meiner Abhandlung an, dass sie in Präparaten, die von der frisch aus der Leiche genommenen Leber angefertigt waren, zu sehen war „an sehr zahlreichen Zellen, die durch die Präparation frei geworden waren und sich ganz isolirt in der Umgebung des Schnitts vorfanden. Hier war also keine Täuschung möglich.“ Es bot mir diese Beobachtung die Gelegenheit: „an einer Unmasse vollkommen frei daliegender Leberzellen die Reaction in allen Abstufungen zu sehen“ (Bd. 72 S. 518). „Es war die mehr und mehr sich ausbreitende Degeneration derselben an zahlreichen deutlich kernhaltigen Leberzellen vollkommen klar zu übersehen“ (S. 519). Weshalb Herr Eberth diese Beweisführung, die genauere Beschreibung der veränderten Leberzellen und deren Abbildung in Fig. 2 vollständig ignort, weiss ich mir nicht zu erklären. Er wendet

sich gegen meine Figg. 5 und 6, durch welche ich nach Schnittpräparaten das Verhältniss der entarteten Leberzellen zu den intact gebliebenen Capillaren zur Anschauung gebracht habe. „Dies ist ja der gewöhnlichste Befund bei der Amyloidleber, sagt Herr Eberth, und mir ganz unverständlich, wie Boettcher denselben so missdeuten konnte“ (Bd. 80 S. 149). Glaubt denn Herr Eberth, dass ich die von ihm gegebene Erklärung dieses gewöhnlichen Befundes bei meinen Untersuchungen nicht berücksichtigt habe? Ich habe sie aber verworfen, weil sie falsch ist. Das Capillargefäss ist, wie die Abbildung zeigt, eben nicht degenerirt; hievon habe ich mich mit den besten Linsen (Hartnack Immersion No. 10) überzeugt und damit den Irrthum aufgedeckt, der in der bisherigen Deutung solcher Bilder lag, wenn vorausgesetzt wurde, dass die dicken unregelmässig begrenzten Amyloidmassen aus dem Gefäss selbst hervorgehen. Und wenn Herr Eberth das Irrthümliche dieser Deutung nicht herausfinden konnte, so ist das nur seiner Art der Untersuchung zuzuschreiben, denn es sind auch an Schnittpräparaten die mehr oder weniger amyloid gefärbten, zum Theil noch kernhaltigen Leberzellen neben den unverändert gebliebenen Capillaren zu erkennen.

Endlich will ich nicht unterlassen den Satz zu berühren, mit welchem Herr Eberth seine neueste Mittheilung abschliesst. Er behauptet, „dass weder die directen Abkömmlinge des Horn- noch des Drüsenblattes und diejenigen des mittleren Keimblattes nicht einmal insgesamt amyloid entarten, sondern dass allein das Bindegewebe dieser Degeneration verfällt“ (Bd. 84 S. 118). Dergleichen ist gewiss sehr geeignet, dem grossen Haufen, welchem die Entwicklungsgeschichte zeitlebens ein böhmisches Dorf bleibt, der aber seine Arbeiten doch gar zu gern durch Sätze aus der Entwicklungsgeschichte ausschmückt und ihnen dadurch einen mehr wissenschaftlichen Anstrich zu geben liebt, ungemein zu imponiren. Die neuere pathologisch-anatomische Literatur weist ja Beispiele genug auf. Was sollte nicht alles an Formelementen aus den emigrierten farblosen Blutkörperchen hervorgehen! Aber auch die Lehre von den Keimblättern hat sich in der Pathologie nicht so verwerthen lassen, wie sie formulirt worden ist. Und nun, wo sich Herr Eberth in ein neues Dogma hüllt, muss ich ihm entgegenhalten, dass dasselbe bereits im Voraus durch die Beobachtung widerlegt ist. Das beweist die Amyloidentartung der Leberzellen.

Herr Eberth sollte sich doch dessen erinnern, dass er trotz der hartnäckigen Opposition, die er gegen meine Untersuchungen über die Entwicklung der centralen Keratitis erhob, die mitgetheilten und dann später von ihm selbst beobachteten Thatsachen, so sehr er ihnen auch eine andere Seite abzugewinnen suchte, zuletzt doch im Wesentlichen anerkannt und die active Rolle, die die Hornhautzellen nach der Aetzung spielen, zugegeben hat. Ich habe es schon früher einmal ausgesprochen, dass trotz aller Polemik gegen mich, er doch gerade das bewiesen habe, was er widerlegen wollte (Bd. 62 S. 579 ff.), und ich freue mich, dass jetzt diese Anschauung sich allgemeiner Bahn gebrochen hat. „Ich habe mich, sagt Klebs, nach gewissenhafter Prüfung dieser Vorgänge für eine active Betheiligung des Bindegewebes wie auch der Epithelien, Nerven u. s. w. entscheiden müssen — stehe also in dieser Beziehung . . . . auf dem . . . . Standpunkt, . . . . für den noch neuerdings Eberth, selbst widerwillig, sowie A. Boettcher u. A. treffliche Belege geliefert haben“ (Handbuch der path. Anat. Bd. I. Vorwort S. VII).