

Случай острой желтой атрофии печени.

(Доложено в научном собрании врачей Каз. Клин. Института 24 IX
1921 г.).

Р. Лепской.

Хотя в литературе от времени до времени описываются случаи острой желтой атрофии печени, все же заболевание это—настолько редкое, этиология его до сих пор еще настолько темна, что каждый такой случай заслуживает того, чтобы остановить на нем свое внимание.

О редкости данного заболевания говорит нам хотя бы статистика Предтеченского¹⁾, относящаяся в Москве и Петрограду: в Москве, в Старо-Екатерининской больнице, с 1890 по 1899 г. на 100.000 больных было 8 случаев острой желтой атрофии печени, в Петрограде, в Обуховской больнице, на 13.000 больных— 2 случая. О том же говорят и иностранные статистики.

Вместе с тем случай, о котором идет речь, совпадает с эпидемией желтухи, которую мы наблюдаем с начала сентября этого года, и нам казалось интересным обсудить этот случай в связи с эпидемией. К этому вопросу я, впрочем, еще вернусь, а пока перейду к изложению истории болезни.

Утром 20 IX с. г. я была вызвана к тяжело больной,—как мне сказали, умирающей,—женщине. Приехав к пациентке, я нашла молодую женщину 23 лет, хорошего питания, правильного сложения, в глубоком коматозном состоянии. Сразу бросалась в глаза ясно выраженная желтушная окраска кожи и склер полудоткрытых глаз. Дыхание было глубокое, редкое. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, несколько учащен. Легкие и сердце не представляли отклонений от нормы. Живот был несколько вздут. Печень не прощупывалась. Перкуторно нижняя граница печеночной тупости не доходила по *lп. m.* до края ребер на 2 пальца, что можно было объяснить метеоризмом. Селезенка также не прощупывалась. Зрачки реагировали на свет. Коленные рефлексы были несколько повышены. Каких-либо менингеальных симптомов не было.

Из рассказов родных я узнала следующее: больная, бывшая на VIII месяце беременности и переносившая до того свою беременность удовлетворительно, 14/IX вдруг почувствовала боли в животе, общее недомогание, тошноту; 1 раз была рвота; со стороны кишечника—понос несколько раз в день. На другой день появилась желтушная окраска кожи. Так как состояние больной не улучшалось, и боли в животе продолжались, она 16 IX обратилась к акушеру, который посоветовал ей покой в постели и выжидание. Но в ту же ночь 17/IX, в 4 ч. утра, наступили преждевременные роды живым младенцем. После родов самочувствие больной значительно улучшилось,—настолько, что она считала себя уже выздоровевшей, но желтуха не уменьшалась, и в следующую же ночь больная внезапно, повидимому, впала в коматозное состояние, ибо к утру 19 IX она спала глубоким сном, из которого окружающие, несмотря на свои старания, не могли ее вывести. Акушерка присутствовавшая при родах и ухаживавшая за больной, не придавала должного значения этому грозному симптому и нашла даже возможным успокоить родных относительно этого ненормального сна, вследствие чего больная оставалась в таком состоянии до утра следующего дня, когда уже встревоженные родственники обратились к врачебной помощи. Из распросов родных выяснилось также, что у больной в течении последних суток несколько раз наблюдались судороги. Повышения температуры родные не замечали. Никаких данных, говорящих за отравление алиментарное или токсическое, не было. Личный и семейный анамнез больной никаких особенностей не представлял.

Картина болезни, соответствовавшая *icterus gravis* и развившаяся во время беременности, давала основание заподозрить наличие острой желтой атрофии печени. С этим предположительным диагнозом я направила больную в терапевтическое отделение Клинического Института для дальнейшего наблюдения и исследования.

Здесь мы дополнительно нашли следующее: моча, выпущенная катетером в количестве 300 г., была насыщенного желтого цвета, содержала следы белка и билирубин, микроскопически—редкие эритроциты и 2—3 гиалиновых цилиндра в препарате. Во второй порции мочи, выпущенной утром 21/IX в количестве 500 г., кроме того обнаружены микроскопически тирозин и лейцин,—последний в довольно большом количестве. Суточное количество мочевины в моче равнялось 9 г. Стула клизмой вызвать не удалось; один раз выделилось небольшое количество темной жидкости, которая, к сожалению, не была собрана для исследования.

В течении первого дня пребывания больной в клинике наблюдались судороги верхних конечностей и всего тела и судорожные сокращения диафрагмы с икотой. Судороги носили характер коротких конвульсивных движений, за которыми следовала ясно выраженная ригидность мышц. Продолжительность их была 1—2 минуты, и наблюдались они несколько раз в течение дня.

21/IX утром температура повысилась до 39,1°. Больная не выходила из коматозного состояния. Исследование крови не обнаружило ни спирохет возвратного тифа, ни плазмодиев малярии. В мазке крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Печень не прощупывалась. Перкуторно определить границы ее было почти невозможно вследствие того, что с утра у больной уже развились явления отека легких с обильными звучными хрипами, слышимыми на расстоянии, что делало перкуссию в высшей степени затруднительной. Быстро стала развиваться сердечная слабость с нитевидным пульсом и похолоданием конечностей. Вечером того же дня наблюдалось выделение через рот темной жидкой крови. В час ночи больная умерла.

На вскрытии (произведено проф. Ф. Я. Чистовичем) найдено следующее: печень значительно уменьшена, вес ее — 965 г., она очень мягка, дрябла; вынутая из тела, она, благодаря своей дряблости, сплющилась и совершенно утратила нормальную форму; уменьшению особенно подверглась левая доля, на которой капсула оказалась морщинистой, как будто слишком большою для своего содержимого. На разрезе совершенно не было видно нормальной структуры печени. — никаких следов границ долек; печеночная ткань имела вид совершенно гомогенной, аморфной массы желтого, охряного цвета с мягким жирным блеском. Местами на желтом фоне были разбросаны, в виде небольших пятен, красные участки.

Со стороны других органов были найдены: высокая степень жирового перерождения сердца и почек; острая катарральная двухсторонняя пневмония и гиностаз правого легкого; слипчивый хронический плеврит, отек легкого, кровоизлияния на слизистой оболочке бронхов, кровоизлияния в кишечнике *per diapêdesin*, экхимозы плевры, перикардия и слизистой оболочки почечных лоханок; *icterus*, легкий отек ног; экхимозы кожи; последние состояли из двух очень небольших подкожных кровоизлияний на правом плече, появившихся, по видимому, незадолго до смерти.

При микроскопическом исследовании печени почти везде мог быть обнаружен далеко зашедший процесс жирового перерождения и распада печеночной ткани. Совершенно нормальных печеночных клеток почти не было. Кое-где сохранились еще балки печеночных клеток, у которых границы были стерты, и протоплазма находилась в стадии жирового перерождения, большую же часть печеночная ткань подверглась уже полному некрозу. Среди некротических масс в обильном количестве были разбросаны различной величины жировые капли. Кое-где, редко, по ходу Glisson'овой капсулы можно было видеть мелкоклеточную инфльтрацию.

Мы имели здесь, следовательно, как клинически, так и патолого-анатомически, классическую картину острой желтой атрофии печени.

Типично течение болезни в 2 периода, из которых в первый заболелание настолько походило на *icterus catarrhalis*, что распо-

знание было еще невозможно, и только наличие беременности могло заставить отнестись с осторожностью как к диагнозу, так и к прогнозу, для второго же были характерны преждевременно роды и особенно внезапный переход больной, после небольшого улучшения, в тяжелое коматозное состояние с судорогами.

В виду того, что картина болезни в нашем случае не представляет отклонений от обычного типа, я не буду подробно анализировать все подмеченные нами симптомы. Остановлюсь только на диагностическом значении присутствия лейцина и тирозина в моче, которое со времен Frerichs'a привлекало внимание многих авторов. Появление этих аминокислот в моче раньше объясняли тем, что заболевшая печень не в состоянии больше превращать эти промежуточные продукты белкового обмена в мочевины. Однако большие количества лейцина и тирозина в моче находили и при нормальном образовании мочевины (Neuberg и Richter²). Мы знаем, далее, что аминокислоты могут появляться в моче, как продукты гидролитического расщепления клеточного белка, причем в небольших количествах могут быть обнаружены при многих болезнях, сопровождающихся обильным белковым распадом, напр., при лейкемии, при тяжелых формах оспы, тифа, пневмонии и др. Появление их в моче при острой желтой атрофии печени также обуславливается, согласно позднейшим исследованиям, обильным распадом печеночных клеток (аутолизом). В этих случаях лейцин и тирозин могут появляться в таких количествах, что уже возможно бывает обнаружить их микроскопически, почему находение их у нашей больной и было для нас ценным признаком, подтверждавшим диагноз.

Правда, многие авторы, — Senator³), Fischer⁴), Campbell-Horsfull⁵), — не находили этих аминокислот в моче даже при ясно выраженной клинической картине острой желтой атрофии печени, и Senator³), напр., не придает решающего значения этому признаку. Возможно, что в одних случаях отсутствие аминокислот в моче может быть объяснено менее острым течением процесса, в других — тем, что, благодаря развивающемуся одновременно нефриту, почки не в состоянии выводить эти вещества; так, в случае Wadsock'a⁶), несмотря на огромное количество аминокислот в крови (3 г. на 300 к. с. крови), в моче их не удалось обнаружить.

Приведенная выше патолого-анатомическая картина также вполне соответствует указанному выше диагнозу. Печень предста-

вляла собой типичную картину так называемой желтой и красной атрофии. Как известно, красные участки ее соответствуют местам, где некроз и распад печеночной ткани дошли уже до такой степени, что этот распад рассасывается, уносится лимфатическим током, и на месте его остаются только сосуды и соединительная ткань, отчего и зависит красный цвет этих участков. Благодаря тому, затем, что здесь ткань является более рыхлою, эти участки западают и кажутся ниже. Участки красной атрофии в нашем случае были очень невелики, что зависело оттого, что процесс протекал здесь очень быстро, и смерть наступила раньше, чем вся печеночная ткань достигла последней степени распада. В случаях с более длительным течением болезни печень представляется на разрезе почти вся красного цвета, с мраморностью от вкрапленных пятен желтой атрофии. Таков, напр., случай, описанный Thurnwald'ом⁷⁾, где атрофия, на почве сифилиса, развивалась около 3 недель.

Тем же быстрым течением болезни в нашем случае нужно объяснить сравнительно небольшое уменьшение органа, — говорю „сравнительно“, так как известны случаи, где печень достигала $\frac{1}{3}$ или даже $\frac{1}{4}$ своего нормального объема.

Быстрым течением болезни объясняется и то, что мы почти не находим в данном случае более или менее выраженных признаков регенерации печени, кроме упомянутой уже мелкоячеистой инфильтрации по ходу Glisson'овой капсулы.

В случаях, протекающих подостро, Marchand⁸⁾, Meder⁹⁾, Ströbe¹⁰⁾, а после них и почти все другие наблюдатели констатировали, что наряду с распадом печеночной ткани идет процесс регенерации, выражающийся в мелкоячеистой инфильтрации соединительной ткани, размножении печеночных клеток (путем деления оставшихся) и новообразовании желчных ходов. Процесс этот может привести к образованию новой печеночной ткани, чем и можно объяснить случаи выздоровления от острой желтой атрофии печени. Случаи эти, впрочем, редки, обычно же процесс протекает настолько остро, что регенерация не успевает сильно развиться. Кроме того, даже там, где успели образоваться участки печеночной ткани, эта вновь образованная ткань в свою очередь поражается общим процессом и погибает. Так, Ströbe¹⁰⁾ находил свежие некрозы в участках такой новообразованной ткани.

Последним обстоятельством, вероятно, и объясняется фатальный исход болезни в большинстве случаев и то впечатление, которое создается у многих клиницистов относительно прогноза заболевания.

Leube, напр., полагают даже, что в тех случаях острой желтой атрофии печени, где наступило выздоровление, диагноз, вероятнее всего, был ошибочным. Такое мнение является, однако, крайностью,—известен целый ряд случаев где после типической клинической картины острой желтой атрофии печени, имевшей большей частью подострое течение, больные выздоравливали (Albu¹¹), Senator³) и др). Reichmann¹²) в 1908 г. нашел в литературе 18 подобных случаев. С тех пор, как стали известны процессы регенерации, эти случаи находят себе объяснение. При длительном течении болезни, благодаря регенерации, может произойти как бы перестройка всей печени. Так, в случае Marschanda¹), где болезнь, хотя и окончилась смертью, но тянулась несколько месяцев, на вскрытии были обнаружены большие участки такой вновь образованной печеночной ткани; одновременное сильно развитие соединительной ткани придавало процессу характер узлов гиперплазии. Если-бы этот случай окончился выздоровлением, говорит Marschand, печень была-бы схожа по строению с цирротической печенью. В нашем случае мы имеем лишь намеки на регенеративный процесс.

Среди патолого-анатомических изменений со стороны др. органов в нашем случае останавливает на себе внимание высокая степень жирового перерождения сердца и почек. Чем они объясняются? Можно-ли их рассматривать, как вторичные дегенеративные процессы, или же эти изменения зависят от одной общей причины с изменениями в печени?

Здесь мы подходим к еще до сих пор неразрешенному вопросу об этиологии и патогенезе острой желтой атрофии печени. Есть-ли это общее заболевание, поражающее весь организм, или это—только заболевание одной печени?

Обращает на себя внимание, что жировое перерождение других паренхиматозных органов отмечается в патолого-анатомических описаниях почти всех случаев данной болезни, какова-бы ни была почва, на которой развился процесс: при острой желтой атрофии печени у беременных, в случаях, развившихся в раннем периоде сифилиса, в печени острых инфекционных болезней и пр. Так, напр., Hueber¹³) в случае, где заболевание развилось на сифилитической почве, наблюдал жировое перерождение не только почек, сердца и др. органов, но даже желез желудка. Ibraghim¹⁴) описывает жировое перерождение всех органов и мышц скелета. Такой генерализованный процесс, казалось-бы, можно объяснить лишь

общей тяжелой инфекцией или интоксикацией. За это, казалось-бы, говорят и др. признаки, напр., кровоизлияния, какие мы встречаем и при др. тяжелых инфекциях, вроде сепсиса, геморрагической оспы и пр., зависящие не только от холмин, но и от изменений стенок сосудов.

Однако, вопрос об инфекционной природе разбираемой болезни до сих пор еще остается невыясненным. Хотя в некоторых случаях и были найдены бактерии, как в печени, так и в крови *post mortem* или незадолго до смерти, но эти находки слишком разнообразны и мало убедительны. Так, в печени, а иногда и в др. органах и в крови, были обнаружены стрептококки, *b. coli*, стафилококки, пневмококки, *proteus vulgaris* (Hanot¹⁵), Achord¹⁶), Varet Renon¹⁷), Shöle¹⁰). Находки эти кажутся мало убедительными еще потому, что мы не можем сказать, не вторичная ли это инфекция, появившаяся незадолго до смерти, когда в ослабленном организме, лишенном своих защитительных функций, кровь может наводниться бактериями из любого очага. В большинстве же случаев острой желтой атрофии печени кровь находили стерильной.

В нашем случае можно спросить,—не была ли кагарральная пневмония, найденная на вскрытии, первоисточником инфекции? И, однако, склонна считать эту пневмонию вторичной, развившейся незадолго до смерти, так как очаги ее были ничтожны, а если-бы они имели большую давность,—они достигли-бы более значительно-го развития и дали бы клинические симптомы.

С большою вероятностью мы могли-бы считать этиологическим моментом в нашем случае интоксикацию, рассматривая заболевание с точки зрения токсикозов беременности. Известно, насколько последняя предрасполагает к развитию острой желтой атрофии печени, чем и объясняется большая заболеваемость среди женщин (по Quinke отношение числа заболевающих женщин к мужчинам равняется 8:5).

Патолого-анатомическое изучение состояния печени, как при нормальной беременности, так и при токсикозах последней, вносит много света в этот вопрос.

Hofbauer¹⁸) уже при нормальной беременности описывает жировую инфильтрацию в центре печеночных долек, застой желчи, переполнение желчных капилляров и исчезновение из центра долек гликогена,—изменения, дающие право, по мнению этого автора, говорить о „печени беременных“¹⁾.

¹⁾ Это заявление Hofbauer'a, однако, не подтвердилось при дальнейших исследованиях, произведенных в указанном направлении. *Ред.*

При токсикозах беременности, вроде эклампсии и неукротимой рвоты, описаны наряду с др. изменениями глубокие изменения и печеночных клеток,—мгучное набухание с исходом в некроз, вакуолизация протоплазмы, диссоциация печеночных балок (настоящий „прижизненный аутолиз печени“ по Hofbauer¹⁸). В одном случае hyperemesis gravidarum, окончивши мся смертельно, Williams¹⁹) нашел даже прямо изменения характерные для острой желтой атрофии печени: жировое перерождение и некроз центральных частей долек.

Аналогично упомянутым процессам полную гибель печеночной ткани и при острой желтой атрофии печени, поражающей так часто беременных, можно рассматривать, как результат тяжелого самоотравления организма. Но подобное объяснение, возможное для единичных случаев, недостаточно для понимания эпидемического появления этой болезни, какое наблюдается сейчас в Казани и наблюдалось неоднократно и раньше (такова, напр., эпидемия, наблюдавшаяся в Lille в 1878 г. и описанная Arnould¹⁷), а равно эпидемии icterus gravis у беременных, о которых сообщает Masson¹⁷), собравший описания 7 таких эпидемий за время с 1794 по 1876 гг.).

В таких эпидемических случаях, повидимому, главную роль должна играть инфекция, которая, в связи с описанными изменениями печени, и может привести к тяжелым последствиям. С этой точки зрения мы и должны рассматривать связь между нашим случаем и наблюдающейся эпидемией желтухи в Казани.

Этиология настоящей эпидемии до сих пор еще не выяснена. Возможно, что мы имеем здесь дело с icterus infectiosus Weil'a. За годы войны в Германии, равно как и у нас в России, не раз наблюдались,—главным образом среди солдат,—эпидемии инфекционной желтухи. За это время, именно, в 1915 г., был, как известно, открыт и возбудитель последней (spirochaete ictero-haemorrhagica seu nodosa), а также точнее разработана как клиническая, так и патолого анатомическая картина болезни.

Что касается клинической картины, то в тяжелых случаях она приближается к картине острой желтой атрофии печени. Мы имеем ту же желтуху, те же первые явления, кровотечения, альбуминурию, иногда бессознательное состояние. Напротив, патолого-анатомическая картина при болезни Weil'a—в большинстве случаев иная: печень не уменьшена, а чаще увеличена, микроскопически в ней хотя и обнаруживается распад отдельных клеток, но

обыкновенно не наблюдается полной гибели хотя-бы незначительных частей дольки. Регенеративный процесс здесь также не носит характера той перестройки печеночной ткани, какая бывает при регенерации в случаях острой желтой атрофии п чени.

Впрочем описаны отдельные тяжелые случаи Weil'евской болезни (Fahg²⁰), Risk²⁰) и др.), где микроскоп мог констатировать изменения очень близкие к типичным для острой желтой атрофии печени, а именно, гибель печеночной паренхимы, вследствие зернистого распада и отчасти вследствие жирового перерождения. Hart²⁰) в своей работе, появившейся в 1917 г., сопоставляет эти находки с тем фактом, что за время войны, особенно среди солдат и среди лиц, соприкасавшихся с ними, участились случаи острой желтой атрофии п чени. Придавая значение главным образом микроскопическим изменениям, он задается вопросом о возможной связи подобных случаев с инфекционной желтухой. Однако, по словам самого Hart'a, „этот вопрос еще ждет определенного ответа“.

Я позволю себе высказать здесь по этому вопросу следующие соображения:

Известен целый ряд случаев острой желтой атрофии печени, развивающейся в течении других инфекционных болезней, как lues, дифтерия, рожа, сепсис, остемиялит и пр. (Meder⁹), Ströbe¹⁰), Fischer⁴) и др.). Можно предположить, что и инфекционная желтуха (болезнь Weil'я) также может дать в результате острую желтую атрофию печени. Может быть, icterus infectiosus даже чаще других заболеваний приводит к такому исходу, так как болезнь эта по самому существу своему поражает печень. Но это, мне кажется, не даст еще права отождествлять все случаи острой желтой атрофии печени с болезнью Weil'я. И в самом деле, если-бы мы имели здесь дело со строго определенной инфекцией, какой теперь уже может считаться болезнь Weil'я, и со специфическими изменениями, свойственными определенному возбудителю, то как же объяснить себе факт, что та же клиническая и патолого-анатомическая картина может развиваться и при множестве др. инфекционных заболеваний, а также быть результатом некоторых хронических болезней печени? Как истолковать то, что подобные же изменения могут возникнуть в печени и без всякого участия микробов и их токсинов, под влиянием минеральных и органических ядов, напр., фосфора, хлороформа и пр.?

Мне кажется более вероятным предположение, что острая желтая атрофия печени не есть самостоятельная болезнь с единой

этиологией, а представляет собою результат инфекции или интоксикации различного происхождения с локализацией в печени, уже до того измененной каким-нибудь патологическим процессом.

С этой точки зрения появление множественных случаев острой желтой атрофии печени во время эпидемической желтухи, какова-бы ни была ее этиология, находит себе полное объяснение: инфекция, протекающая благоприятно у людей с неповрежденной печенью, может привести к гибели печеночной ткани у лиц с нарушенной уже анатомически и функционально печенью, каковыми являются, напр., беременные женщины. Повидимому, так именно это и было в нашем случае ¹⁾.

Л и т е р а т у р а .

- 1) Предтеченский. Случай острой желтой атрофии печени при сифилисе. Русск. Врач., 1914.
- 2) Neuberger u. Richter. Ueber das Vorkommen von freien Aminosäuren (Leucin, Tyrosin, Lysin) im Blut bei akuter Leberatrophie. D. med. Woch., 1904, № 14.
- 3) Senator. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von akuter Leberatrophie mit Ausgang in Heilung. Charité-Annal., 1898, XXIII.
- 4) W. Fischer. Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Berl. klin. Woch., 1908, № 11.
- 5) Campbell-Horsfall. Acute yellow atrophy of the liver following operation for intestinal obstruction. Lancet, 7 sept., 1907.
- 6) Wadsack. Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. Charité-Annal., 1904, XXVIII.
- 7) Thurnwald. Ein Fall von akuter roter (gelber) Leberatrophie im Frühstadium der Lues. W. med. Woch., 1901, № 29.
- 8) Marchand. Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Beitr. zur patol. Anat., 1895, XVII.
- 9) Meder. Ueber akute Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der dabei beobachteten Regenerationsercheinungen. Beitr. zur pat. Anat., 1895, XVII.
- 10) Stroebbe. Zur Kenntniss der sogenannten acuten Leberatrophie, ihrer

¹⁾ Уже после того, как описанный выше случай был доложен мною, я познакомилась со статьей Леренге в № 28 D. med. Woch. за 1921 г. Автор отмечает необыкновенное учащение случаев острой желтой атрофии печени за 1917—1918 год, во время эпидемии доброкачественной желтухи, и также считает это совпадение неслучайным. Задаваясь вопросом, почему иногда эпидемическая желтуха переходит в острую желтую атрофию печени, он высказывает предположение, что в этих случаях к инфекции присоединяется действие аутолитического ферментативного процесса, о происхождении которого, однако, пока ничего нельзя сказать. Мнение это согласуется с высказанным мною в докладе взглядом, что связь острой желтой атрофии печени с эпидемией в нашем случае можно рассматривать, как присоединение инфекции (эпидемической желтухи) к имевшимся уже под влиянием беременности изменениям печени („прижизненному аутолизу“ по терминологии Hofbauer'a).

Histogenese und Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien. Beitr. zur pat Anat., 1897, XXI. 11) Albu. Akute gelbe Leberatrophie. mit Ausgang in Heilung. D. med. Woch., 1901, № 14. 12) Reichmann. Zur Aetiologie, Anatomie und Diagnose der akuten Leberatrophie. Münch. med. Woch., 1908, № 18. 13) Huber. Ein Fall von akuter Leberatrophie bei frischer Syphilis. D. med. Woch., 1895, № 15. 14) Ibrahim. Zur Kenntniss der akuten gelben Leberatrophie. Münch. med. Woch., 1901, № 20—21. 15) Hanot. Considerations generales sur l'ictère grave. La Semaine med., 1893, 5 août. 16) Hanot. Semaine med., 1894, p. 415. 17) Ирт. no Dieulafoy, Manuel de pathologie interne, 1904. 18) Hofbauer. Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschr. für Geburtshülfe u. Gynäkologie, B. 61, 1907. 19) Williams. Hyperemesis gravidarum. Zentralbl. für Gynäkol., 1905. 20) Hart. Ueber die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Lebercirrhose. Münch. med. Woch., 1917, № 50. 21) Lepelne. Akute und subakute Leberatrophie. D. med. Woch., 1921, № 28.
