

II.

Klinische Beiträge zur hypertrophischen Lebercirrhose.

(Aus dem Berliner städtischen Krankenhaus im Friedrichshain,
Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer.)

Von Dr. Freyhan, Assistenzarzt.

Laënnec, der zuerst die Lebercirrhose als ein besonderes Krankheitsbild gegen andere Lebererkrankungen abgegrenzt hat, erblickte das Characteristicum dieser Affection in einer Volums-
abnahme des Organs. Diese Auffassung erfuhr in der Folge durch die Erweiterung der histogenetischen Kenntnisse eine erhebliche Modification. Da man einsehen lernte, dass die eigentliche Grundlage der cirrhotischen Degeneration in einer Zunahme der interlobulären Binde-
substanz des Leberparenchyms bestehe, so schlossen scharfsinnige Theoretiker folgerichtig, dass der Neubildung von Bindegewebe zunächst eine Vergrößerung der Leber entsprechen müsse, die erst secundär die von Laënnec postu-
lirte Atrophie nach sich ziehe.

Klinik und pathologische Anatomie wetteiferten nun mit einander, um diesem theoretischen Gebäude auch ein praktisches Fundament zu verleihen. Besonders für die neue Lehre sprachen die auf dem Sectionstisch gemachten Befunde von Lebervergrößerungen mit glatter oder leicht granulirter Oberfläche, die ohne weiteres als ein frühes Stadium der Hepatitis interstitialis angesprochen wurden. Eine ganz entscheidende Beweiskraft mussten auch die Fälle erlangen, bei denen Autoren mit anerkannt gutem Namen eine Verkleinerung der Leber unter ihren Augen entstehen sahen, wo also der allmähliche Uebergang der beiden Stadien in einander direct verfolgt werden konnte. So war es nicht zu verwundern, dass rasch die Lehre eines ersten hypertrophischen und darauffolgenden atrophischen Stadiums bei der Lebercirrhose mehr und mehr an Gestaltungskraft gewann und anstandslos in die gangbaren Lehrbücher überging.

Indessen ist diese lange Zeit hindurch uneingeschränkt herrschende Anschauung je länger je mehr durch mannichfache Zweifel erschüttert worden, und man wird durch die im Laufe der Jahre gewonnenen Erfahrungen dahin gedrängt, einzugestehen, dass diese für das schematische Verständniss so plausible Eintheilung in dem früher angenommenen Umfange nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Die Anfeindungen richten sich vor Allem gegen den Werth der behaupteten Vergrösserung des Organs und gegen die Nebeneinander- und Gleichstellung der beiden Stadien. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass ein exquisit hypertrophisches Stadium äusserst selten zu Tage trete, jedenfalls weit seltener, als man früher auf Grund theoretischer Betrachtungen angenommen hat; die besten Autoren schildern die dabei vorkommende Lebervergrösserung nur als eine mässige; ein so klassischer Zeuge wie Frerichs¹⁾ sagt bei der Beschreibung der beiden Extreme des cirrhotischen Desorganisationsprozesses vom ersten Stadium, dass hier gewöhnlich „die Leber nur etwas vorgrössert oder von normalem Umfange sei. Wenn demnach die durch so vielfache Zeugnisse erhärtete Hypertrophie des Organs bei der gewöhnlichen Cirrhose vorkommen kann und wirklich auch in seltenen Fällen zu stattlichen Vergrösserungen führt, so wird sie sich in der Regel doch nur in so mässigen Grenzen bewegen, dass es überhaupt fraglich erscheint, ob sie ein so hervorragendes klinisches Interesse verdient, und ob sie weiter als ein nothwendiges Attribut der in Rede stehenden Affection betrachtet zu werden braucht. Eine ausdrückliche Betonung dieses Punktes erscheint ganz besonders nothwendig, denn nur beim strengen Festhalten der eben vertretenen Anschauung kann es gelingen, ein Krankheitsbild schärfer hervortreten zu lassen, das bis jetzt in Deutschland noch viel zu wenig gewürdigt ist. Wir meinen die genuine hypertrophische Cirrhose, eine Leberaffection, die zweifellos klinisch und pathologisch-anatomisch von der Laënnec'schen Cirrhose scharf zu trennen ist.

Es war Todd²⁾, der im Jahre 1857 zum ersten Male auf klinischem Wege den Versuch machte, die hypertrophische Leberentzündung als eine selbständige Krankheit von der gewöhn-

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861. Bd. II. S. 23.

²⁾ Todd, Med. Times and Gaz. 1857.

lichen Cirrhose abzutrennen. Der Werth der Kriterien, die er als charakteristisch für diese Erkrankung aufstellte, ist bis auf den heutigen Tag anerkannt geblieben; als die hervorstechendsten Züge im Symptomenbilde schilderte er bereits damals neben der mächtigen Lebervergrößerung einen fast stets sich entwickelnden intensiven Icterus und das Fehlen oder geringe Vorhandensein von Pfortaderstauungen.

Eine weitere Förderung fand diese Frage zunächst nicht. Zwar versuchten Charcot und Luys¹⁾ im Jahre 1859 auf dem Gedankengange Todd's fussend in einer kurzen Mittheilung an die Société de biologie eine Differenzirung der hypertrophischen von der vulgären Cirrhose auch auf pathologisch-anatomischem Wege anzubahnen, indessen fand ein erheblicher Fortschritt in dieser Richtung erst um die Mitte der siebziger Jahre statt, wo durch die Arbeiten von Charcot und Gombault²⁾, Hayem³⁾, Hanot⁴⁾ und Cornil⁵⁾ die noch offene Frage wenigstens in Frankreich wieder in den Vordergrund der medicinischen Discussion trat. Die französischen Forscher, vor allem Charcot und Gombault, die im Wesentlichen das von Todd gezeichnete Symptomenbild bestätigten, legten den Schwerpunkt bei der Unterscheidung beider Krankheiten auf die Pathogenese. Bei der hypertrophischen Cirrhose suchten sie die fundamentale Veränderung in einer Entzündung der Gallenwege, von welcher die Neubildung des Bindegewebes unter gleichzeitiger, oft sehr excessiver Entwicklung neuer Gallengänge ihren Ausgang nehmen sollte; den Ursprung der Laënnec'schen Cirrhose dagegen verlegten sie in's Venengebiet. Die einmal angeregte Frage blieb in der Folge lebhaft im Fluss; in Frankreich und England wenigstens verging bis in die neueste Zeit fast kein Jahr, ohne dass casuistische Mittheilungen laut wurden, welche geeignet waren, die Aufstellung der hypertrophischen Cirrhose als einer

¹⁾ Cit. nach Hanot, *Etude sur une forme de cirrh. hypertr. du foie.* Paris 1876.

²⁾ Charcot et Gombault, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1876. — Charcot, *Leçons sur les mal. du foie.* Paris 1888.

³⁾ Hayem, *Contrib. à l'étude de l'hépatite interst. chron. avec hypertr.* *Arch. de phys. norm. et path.* 1874.

⁴⁾ Hanot, l. c.

⁵⁾ Cornil, *Arch. de physiol. norm. et pathol.* 1876. May et Juin.

besonderen Krankheitsform zu rechtfertigen und ihr Symptomenbild in allen Theilen zu vertiefen.

Um so auffallender ist das Missverhältniss, das zwischen der deutschen und der auswärtigen medicinischen Literatur in diesem Punkte besteht. Nur zwei einschlägige casuistische Publicationen sind hier vorhanden, deren eine Ackermann¹⁾, die andere Mosler²⁾ angehört. Der Grund für diese immerhin merkwürdige Erscheinung ist wohl in der ablehnenden Haltung zu suchen, die man lange Zeit in Deutschland gegenüber der von den Franzosen aufgestellten Ansicht eingenommen hat. Noch im Anfang der achtziger Jahre sucht Simonds³⁾ durch eine kritische Beleuchtung der französischen Mittheilungen den Beweis zu führen, dass „die sogenannte hypertrophische Cirrhose kein einheitliches Krankheitsbild darstellt“, sondern dass die hierhergehörigen Fälle unter andere Lebererkrankungen bequem rubricirt werden könnten. Ebenso kommt Mangelsdorf⁴⁾ in einer ungemein fleissigen Arbeit unter Heranziehung der gesamten Literatur über Lebercirrhose zu dem Schluss, dass es aus den vorliegenden Beobachtungen nicht möglich ist, die fragliche Affection als eine selbständige Krankheit mit festen Grenzen zu construiren. Auch Birch-Hirschfeld⁵⁾ weist noch die Existenzberechtigung der hypertrophischen Cirrhose zurück und Küssner⁶⁾ will in seiner Monographie die Aufstellung zweier grundverschiedenen Formen vorläufig nicht gelten lassen. Denselben Standpunkt nimmt im Grossen und Ganzen auch Jürgensen⁷⁾ ein. Seitdem hat sich aber ein gewisser Umschwung der Meinungen auch in Deutschland vollzogen; einmal auf Grund der Autorität Thierfelder's⁸⁾, der die hypertrophische Cirrhose unter die Le-

¹⁾ Ackermann, Ueb. hypertr. u. atroph. Lebercirrhose. Dies. Arch. Bd. 80.

²⁾ Mosler, Ein Fall von hypertr. Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschrift. 1882.

³⁾ Simonds, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXVII.

⁴⁾ Mangelsdorf, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI.

⁵⁾ Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. patholog. Anatomie.

⁶⁾ Küssner, Ueber Lebercirrhose. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 141.

⁷⁾ von Jürgensen, Lehrbuch d. spec. Pathol. und Therapie.

⁸⁾ Thierfelder, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. VIII. 1880.

beraffectationen als eine eigne Krankheit aufnimmt, und dann wohl hauptsächlich auf Grund der ausgezeichneten Arbeit von Ackermann¹⁾ über atrophische und hypertrophische Lebercirrhose. Man neigt daher jetzt durchaus nicht mehr so allgemein dahin, eine Differenzirung der beiden Krankheiten zu verwerfen, obgleich die hypertrophische Cirrhose noch als ein überaus seltenes Vorkommniß gilt.

Bei dieser Lage der Dinge und der mangelhaften diesbezüglichen Casuistik glauben wir mit der Mittheilung von 4 einschlägigen, durch die Section bestätigten Fällen nicht zurückhalten zu sollen, die im vergangenen Jahre auf der inneren Station des Berliner städtischen Krankenhauses im Friedrichshain beobachtet worden sind. Ich verdanke die Erlaubniß zur Publication meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Fürbringer, dem ich hierfür und für sein reges Interesse an dieser Arbeit meinen lebhaftesten Dank ausspreche.

Ich lasse die Krankengeschichten folgen.

I. Fall.

Karl H., Restaurateur, 51 Jahre alt. Aufgenommen am 29. Juli 1891. Gestorben am 21. September 1891.

Anamnese. Patient stammt aus gesunder Familie und will stets gesund und kräftig gewesen sein. Er hat angeblich immer ein solides Leben geführt; nur brachte es sein Beruf als Restaurateur mit sich, dass er sich einem mässigen Alkoholgenuss nicht gut entziehen konnte. Die jetzige Erkrankung entwickelte sich ganz allmählich und schleichend. Die ersten Anzeichen derselben spürte er vor ungefähr 3 Monaten; sie bestanden hauptsächlich in zunehmender Schwäche, Appetitlosigkeit und Verdauungsbeschwerden. Letztere traten in den folgenden Wochen in den Vordergrund des Krankheitsbildes; mehrfach trat Erbrechen auf; an Stelle der zu gesunden Zeiten ganz regelmässigen Defäcation stellten sich häufige und profuse Diarrhöen ein. Als neue Momente machten sich vor nunmehr 6 Wochen eine Gelbfärbung der Haut und eine Entfärbung der Stühle geltend, die bis auf den heutigen Tag angehalten haben. Gleichzeitig soll auch der Leibesumfang des Kranken allmählich zugenommen und sich besonders am Abend Schwellungen der unteren Extremitäten eingestellt haben. Er sucht jetzt im Krankenhause Abhülfe seiner Beschwerden.

Status praesens. Patient ist ein grosser, ziemlich kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Bei der Inspection fällt zunächst ein hochgradiger Icterus auf. Die gesammten Hautdecken des Kranken

¹⁾ Ackermann, a. a. O.

haben einen intensiv gelben Ton mit einem Stich in's Grünliche; die Conjunctivae bulbi sind tiefgelb tingirt, ebenso die übrigen sichtbaren Schleimhäute. Die unteren Extremitäten weisen mässige Oedeme auf; das Abdomen erscheint im Verhältniss zur Brust ziemlich aufgetrieben. Die Zunge ist nur wenig belegt, der Appetit nicht schlecht. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 36,4°, die Pulsfrequenz 108 und die Respiration 24.

Der Urin wird in spärlicher Menge secernirt, ist braunschwarz und beim Schütteln gelbschaumig; er hat einen starken Bilirubingehalt und giebt beim Kochen eine leichte Trübung; beim längeren Stehen lässt er ein leicht wolziges Sediment fallen, das ausser einigen Epithelien und Eiterkörpern spärliche hyaline, icteric gefärbte Cylinder enthält. Der Stuhlgang ist träge, die Fäces hart und von grauer, thonartiger Beschaffenheit.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt ausser einigen belanglosen, feuchten Rasselgeräuschen in den hinteren Partien keinerlei Abnormitäten. Ebenso ist die Herzdämpfung normal und die Töne völlig rein.

Das Abdomen ist halbkuglig vorgewölbt, mässig gespannt, und zeigt in den Hautdecken keine Spur eines venösen Collateralkreislaufes. Es ist nirgends druckempfindlich, giebt aber in den untersten Partien das Gefühl einer undeutlichen Fluctuation. Das Percussionsresultat bestätigt mit Sicherheit das Vorhandensein eines mässigen, frei beweglichen Ascites.

Die Leber ist mächtig vergrössert und deutlich palpabel; der linke Lappen ist stärker hypertrophisch als der rechte und lässt sich mit Leichtigkeit weit in's linke Hypochondrium verfolgen. Unebenheiten sind nirgends zu constatiren. Der Rand ist deutlich abgerundet fühlbar, die Consistenz ist eine auffallend harte.

Der obere Leberrand steht in der Höhe der 5. Rippe; der untere reicht in der Parasternallinie gut handbreit unter den Rippenbogen, während er in der Mamillarlinie nicht ganz so weit herabsteigt.

Die Milz ist ebenfalls percutorisch vergrössert, aber nicht palpabel; sie reicht von der 8. bis zur 12. Rippe.

Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist hervorzuheben, dass die Temperatur sich vom Anfang bis zum Ende in den normalen Breiten bewegte, während die Pulsfrequenz andauernd eine hohe blieb. Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde progressiv schlechter und der Kräfteverfall schritt langsam, aber unaufhaltsam fort. Der Icterus blieb völlig stabil, ebenso die Beschaffenheit des Urins; dagegen machten die anfangs harten und entfärbten Fäcalsmassen nach etwa 8tägigem Krankenhausaufenthalte allmählich dünnflüssigen, normal gefärbten Stühlen Platz. Der Ascites stieg nur sehr langsam; jedoch klagte der Patient so beständig und anhaltend über Spannung und Beschwerden im Leib, dass wir uns am 11. September zur Punction der Bauchhöhle entschlossen und etwa 3000 ccm einer tiefgelb gefärbten Flüssigkeit entleerten, die mikroskopisch keine Besonderheiten aufwies. Nach der Punction spürte der Kranke nur eine vorübergehende Erleichterung. Schon am 15. September traten schwerere nervöse Erscheinungen auf, die sich schon Tage vorher durch das Bestehen heftiger Kopfschmerzen eingeleitet hatten.

Der Patient wird unklar und verworren; die Sprache ist undeutlich und schwerfällig. Der anfangs soporöse Zustand geht langsam in ein tiefes Coma über, in dem der Kranke ganz unbesinnlich ist und auf starke Reize kaum reagirt. Stuhl und Urin erfolgen in's Bett; die Athmung wird auffallend tief und langsam und bei völlig aufgehobenem Bewusstsein erfolgt am 21. September der Exitus lethalis.

Obduction am 22. September.

Diagnose. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Tumor lienis. Ascites. Laryngitis. Pharyngitis. Bronchitis catarrhalis. Oedema pulmonum. Hypertrophia cordis. Arteriosclerosis. Nephritis parenchymatosa.

Die Haut der Leiche ist braungelb verfärbt, stellenweise bronzefarben, so zum Beispiel an der inneren Fläche der Schenkel, während das Gesicht blasser ist. Ziemlich starke Oedeme der unteren Extremitäten. Die Schleimhaut der Luftröhre und des Pharynx stark icterisch gefärbt und mit schleimig-eitrigem Secret bedeckt.

In den Pleurahöhlen beiderseits ganz geringe Mengen klarer, gelber Flüssigkeit. Die linke Lunge ist an der Spitze leicht mit der Brustwand verwachsen; sonst sind die Lungen blutreich, ödematös, überall lufthaltig. Aus den Bronchien entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel sehr wenig Serum. Das Herz ist verbreitert, im linken Ventrikel theerartig flüssiges Blut, daneben stark icterische, speckhäutige Gerinnsel. Klappenapparat intact. Oberhalb der Aortenklappe zeigt die Intima atheromatöse Veränderungen. Die Muskulatur ist gelblichbraun, brüchig und von weicher Beschaffenheit.

Aus der Bauchhöhle fliesst eine ansehnliche Menge — etwa 4 Liter — trüber, etwas fadenziehender, tief gelb gefärbter Flüssigkeit. Die Därme sind mässig gebläht, schwimmen frei auf der Oberfläche der Flüssigkeit; die Serosa ist stellenweise leicht getrübt und verdickt.

Der Magen enthält eine schmutzigbraune Flüssigkeit; die Schleimhaut ist zum Theil stark geröthet, namentlich gegen den Pylorus hin. Die Mündung des Ductus choledochus tritt im Zwölffingerdarm deutlich hervor und entleert bei Druck normal gefärbte Galle. Der Darminhalt ist im Jejunum gelb, im Ileum mehr bräunlich. Die Schleimhaut des Dünndarms ist schwach geröthet und etwas aufgelockert, gegen den Dickdarm hin nimmt die Injection zu.

Die Milz ist um die Hälfte vergrössert, ihre Kapsel stark verdickt. Auf dem Durchschnitt ist sie von blauer Farbe und mit schwarzblauem Pigment durchsetzt.

Die Nieren sind gross und dick; die Kapsel lässt sich ziemlich leicht ablösen; die Oberfläche ist glatt, zeigt aber 3 seichte Einsenkungen. Auf dem Durchschnitt starker Blutgehalt; nur die Papillen haben ein weisslich trübes Aussehen. Die Rinde ist verbreitert, die Glomeruli mässig gefüllt.

Die Leber ist sehr voluminös; besonders entwickelt ist der linke Lappen. Die Oberfläche ist ungleich und von zahlreichen Granulationen eingenommen; die Grösse der einzelnen Granula wechselt in weitem Umfange. Die Grenzen der Granula sind nirgends scharf und werden meist nur durch

schmale, seichte Vertiefungen gebildet, so dass an keiner Stelle starke Niveauunterschiede hervortreten. Die Oberfläche hat ein chagrinirtes Aussehen; die Grundfarbe ist blassgelb; aus ihr heben sich braunrothe Zonen deutlich ab. Das Gewicht der Leber beträgt 3100 g, die Länge 27 cm, die Breite 21 cm und die Dicke des rechten Lappens 11, des linken 9 cm. Die Consistenz ist derb und fest. Auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung noch zu erkennen. Die Acini erscheinen dunkelbraunroth inmitten breiter Züge von gelblichgrauem Gewebe; die Venendurchschnitte klaffen.

Die Gallenblase ist mit ungefähr 30 ccm völlig normaler Galle gefüllt und enthält einen ganz glatten, haselnussgrossen Gallenstein. Der Ductus choledochus, Ductus hepaticus, sowie alle intrahepatischen Gallengänge sind stark dilatirt, aber völlig durchgängig; ihre Schleimhaut ist durchgehends intact.

II. Fall.

Paul W., Schlächter, 29 Jahre alt. Aufgenommen am 8. September 1891, gestorben am 9. October 1891.

Anamnese. Der Patient lebt in geordneten Verhältnissen und ist hereditär nicht belastet. Lues ist bei ihm mit Sicherheit auszuschliessen, dagegen gesteht er unumwunden eine starke Vorliebe für alkoholische Getränke zu. Er hat in seiner Jugend die Halsbräune durchgemacht, ist aber sonst stets gesund gewesen. Mit seiner Verdauung ist er schon seit Monaten nicht recht in Ordnung; der Appetit ist mässig, die Zunge belegt; er leidet beständig an Durchfällen. Vor 4 Monaten erbrach er, nachdem er am Morgen sein gewöhnliches Frühstück verzehrt hatte, bei der Arbeit ungefähr $\frac{1}{2}$ Quart dunklen Blutes und wurde damals längere Zeit bettlägerig. Das Blutbrechen soll sich an demselben Tage noch einmal wiederholt haben, später aber nicht mehr. Um dieselbe Zeit will er auch bemerkt haben, dass sein Leib hart und stramm wurde. Indessen gingen diese Erscheinungen damals zurück, und er wurde wieder arbeitsfähig. Erst seit ungefähr einem Monat bemerkt er eine allmählich zunehmende Schwellung seines Leibes, verbunden mit leichten Knöchelödem; am meisten aber wird er benruhigt durch eine aus derselben Zeit stammende Gelbfärbung seiner Haut und schwarze Verfärbung seines Harns, welch letztere er einer Blutbeimengung zuschreibt. Da er sich sehr matt und kraftlos fühlt, so zieht es es vor, seine Aufnahme im Krankenhaus nachzusuchen.

Status praesens. Schlanker, ziemlich kräftig gebauter, etwas apathischer junger Mann mit reichlichem Fettpolster und derber Musculatur. Haut und Schleimhäute sind icterisch verfärbt. Die Temperatur beträgt 36,6°, die Pulsfrequenz 120; der Puls ist von regulärer, weicher Beschaffenheit.

An den unteren Extremitäten bestehen mässig starke Oedeme; auch die Hautdecken der oberen Körperhälfte zeigen leichtes Anasarca.

Der Urin ist spärlich, von tiefgelber Farbe; er enthält weder Eiweiss noch Zucker, aber sehr viel Bilirubin. Die Stuhlgänge erfolgen häufig, sind von dünnflüssiger Consistenz und völlig normaler Farbe.

Die physikalische Untersuchung der Lungen weist das Bestehen eines

diffusen Bronchialkatarrhs mittelstarken Charakters und eines systolischen Geräusches an der Herzspitze nach. Die Herzdämpfung überragt rechts etwas den linken Sternaalrand und erreicht links die Mammillarlinie; der Herzstoss ist an normaler Stelle fühlbar.

Das Abdomen präsentirt sich etwas aufgetrieben; die Bauchdecken sind in mässigem Grade gespannt. In den unteren Partien besteht eine deutliche Dämpfung, die sich gegen den tympanitischen Bauchsclall in einer nach oben concaven Linie abgrenzt; Fluctuation ist hier deutlich nachzuweisen. Die Dämpfung ändert ihre Gestalt beim Lagewechsel.

Die Leber ist ausserordentlich stark vergrössert. Die Hypertrophie betrifft ganz besonders den rechten Lappen, der ungefähr 2 Querfinger unter eine durch den Nabel gezogene Horizontale herabreicht. Der linke Leberlappen steht mit seinem unteren Rande in der Linea alba ungefähr in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel. Wenn man den unteren Lebertrand in seiner ganzen Ausdehnung von rechts nach links verfolgt, so glaubt man einen tiefen Einschnitt zwischen beiden Lappen nachzuweisen. Unebenheiten und Knollen sind nirgends zu constatiren; die Consistenz des Organs ist überall eine gleiche und ziemlich harte.

Die Milz ist percutorisch ebenfalls vergrössert, aber nicht palpabel.

Obleich nach Lage der Dinge die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Cirrhosis hepatis hypertrophica gestellt werden musste, wurde doch die Möglichkeit eines die Gallenwege obstruirenden Hindernisses, speciell eines Echinococcus mit Rücksicht auf das nachträgliche Zugeständniss des Patienten, dass er viel mit Hunden zu thun gehabt habe, nicht ausser Acht gelassen. Auch an einen malignen Tumor wurde trotz der Jugend des Patienten gedacht, besonders als der anfänglich geringe Ascites an Mächtigkeit zu gewinnen anfing. Um kein Mittel zur Rettung unversucht zu lassen, veranlasste Herr Professor Fürbringer, da der Zustand des Kranken immer schlechter wurde, im Einverständniss mit demselben am 20. September Herrn Geheimrath Hahn eine Probelaparotomie vorzunehmen, welche die erstgestellte Diagnose einer hypertrophischen Cirrhose mit aller Bestimmtheit sicherte.

Der Patient überstand die Folgen der Operation ziemlich gut und blieb bis zum 20. October am Leben.

Während der ganzen Krankheit veränderte sich weder die icterische Hautfarbe, noch die Beschaffenheit des Urins und Stuhlgangs. Es bestanden von Anfang bis zu Ende profuse Diarrhöen, die nicht ganz selten beträchtliche Blutbeimengungen zeigten; auch blutiges Erbrechen war einmal aufgetreten. Erwähnenswerth ist noch das Verhalten der Temperatur und des Pulses; erstere war während des ganzen Krankheitsverlaufes durch vereinzelte, nie über 38° sich erhebende abendliche Steigerungen ausgezeichnet; die Frequenz des letzteren blieb constant über 100.

Das agonale Stadium zog sich über 4—5 Tage hin. Die ersten Anzeichen bestanden in grosser Unruhe, lautem Klagen und Stöhnen; der Patient warf sich umher und wühlte in den Kissen; eigentliche Delirien wurden nicht beobachtet.

Das Excitationsstadium machte sehr rasch einem comatösen Zustand Platz, aus dem der Kranke durch Anrufen und Schütteln nur sehr schwer erweckt werden konnte. Die Reaction der Pupillen blieb dabei vollkommen erhalten. Unter zunehmendem Coma erfolgte am 20. October der Tod.

Section am 20. October.

Diagnose. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Ascites. Icterus. Hyperplasia lienis. Atrophia fusca cordis. Phthisis pulmonum inveterata. Oedema pulmonum. Bronchitis catarrhalis.

Die Haut der Leiche ist sehr icterisch gefärbt; die untere Körperhälfte ist ödematös geschwollen; der Leib erscheint stark aufgetrieben.

Die Schleimhaut der Luftwege ist injicirt und mit gelbröthlichem Secret bedeckt.

Die Pleurahöhlen enthalten beiderseits keine Flüssigkeit; die Lungen, besonders die linke, sind an der Spitze adhärent. Der linke Oberlappen ist in der Spitze indurirt und mit gelbgrauen Tuberkelknötchen durchsetzt. Im rechten Unterlappen ebenfalls ein derber, fast luftleerer, aus grauweissen, kleineren und grösseren Knötchen bestehender, etwa walnussgrosser Heerd, in dessen Umgebung sich noch vereinzelte kleinere befinden. Im Uebrigen sind die Lungen lufthaltig; die Schnittflächen entleeren reichlich blutig-seröse Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist geröthet; bei Druck quillt aus ihnen ebenfalls eine reichliche Menge schaumiger Flüssigkeit.

Im Herzbeutel nur einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Das Herz ist sehr schlaff, der rechte Ventrikel klein, seine Papillarmuskeln dünn; der linke Ventrikel hat seine normalen Dimensionen bewahrt, seine Wandungen sind aber sehr schlaff.

Das Endocard ist ohne Besonderheiten; alle Klappen sind vollkommen schlussfähig. Die Musculatur ist gelblichbraun und sehr brüchig.

Aus der Bauchhöhle entleeren sich ungefähr 3 Liter einer etwas trüben, dunkelgelb gefärbten, mit Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit; im kleinen Becken befinden sich etwas reichlichere Fibrinniederschläge. Die Därme sind leicht mit einander verklebt, die Serosa derselben ist trübe, etwas verdickt; ebenso ist das Mesenterium verdickt.

Die Magenschleimhaut ist im cardialen Theil lebhaft geröthet und geschwollen, gegen den Pylorus hin ist sie mehr graubraun verfärbt. Die Duodenalpapille lässt Galle ungehindert hindurchtreten. Die Schleimhaut des Darmes ist zum Theil lebhaft injicirt, an anderen Stellen blasser; an den gerötheten Partien ist die Mucosa vielfach mit blutiger Flüssigkeit bedeckt; die Fäcalmassen sind dünnbreiig und dunkelbräunlich.

Die Nieren sind gross, blutreich; die Kapsel ist leicht abziehbar. Sie haben eine derbe Consistenz und eine dunkelrothe Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung nicht deutlich erkennbar; die Rindensubstanz zeigt verschiedentlich gelbstreifige Fleckung.

Die Milz ist stark vergrössert und mit straff gespannter und verdickter Kapsel versehen. Sie ist blauröth, blutreich und von mässig weicher Consistenz. Auf dem Durchschnitt erscheint die Pulpa weinfarben; die Malpighischen Körperchen sind nicht zu erkennen.

Die Leber ragt, besonders mit ihrem rechten Lappen, tief in's Epigastrium herab. Sie wiegt 3900 g; ihre Länge beträgt 30 cm, ihre Breite 24 cm, die Dicke des rechten Lappens 11 und des linken 6 cm. Der scharfe Rand ist in der ganzen Ausdehnung etwas abgerundet; die Serosa ist durchgehends trübe und graufleckig. Die Oberfläche ist uneben; die Unebenheiten werden bedingt durch flachhügelige Prominenzen des Leberparenchyms. Die Granula sind im linken Lappen von einem feinkörnigeren Kaliber als im rechten; die Farbe ist hier eine mehr rothe, während sie rechts einen gelblich-grauen, mit röthlichen Flecken untermischten Ton annimmt. Das Parenchym selbst ist von mässiger Härte und schneidet sich schwer; auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe überall bräunlich-roth, durchzogen von weisslich-grauen Streifen; die Zeichnung ist undeutlich; auch hier ist eine ausgesprochene Granulation vorhanden.

Die nicht vergrösserte Gallenblase ist gefüllt mit dicker, gelblich-brauner Galle. Die Gallenwege sind vollkommen frei und intact.

III. Fall.

Albert K., Restaurateur, 36 Jahre alt. Aufgenommen am 2. November 1891, gestorben am 8. November 1891.

Anamnese. Der Patient hat sich immer einer ungetrübten Gesundheit erfreut. Er ist Restaurateur, dem Alkoholgenuss sehr ergeben und giebt als sein tägliches Quantum 12—15 Glas Bier und noch andere Spirituosen an. Er hat nie Erscheinungen einer specifischen Infection gezeigt.

Seit Jahresfrist ungefähr leidet er an Schmerzen in der Oberbauchgegend, welche jedoch nicht sehr intensiv waren und keine auffallende Beeinträchtigung seines Wohlbefindens zur Folge hatten. Niemals steigerten sich die Schmerzen zu Colikanfällen und waren auch nie von Erbrechen oder Fieber begleitet. Seit Pfingsten, also etwa seit 6 Monaten, fand sich allmählich eine icterische Färbung der Haut ein, und gleichzeitig traten die Symptome eines Gastrointestinalkatarrhs auf; Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Durchfälle abwechselnd mit Obstipation. Diese Beschwerden hielten 3—4 Wochen an, um dann zu verschwinden, so dass er das Bett wieder verlassen und seine Thätigkeit aufnehmen konnte. Ende August kehrte das Leiden aber mit vermehrter Intensität zurück; der Appetit verlor sich vollständig; hartnäckige Durchfälle traten auf. Der Icterus, der angeblich ganz verschwunden war, trat wieder stärker hervor, ohne dass die Stühle jemals entfärbt gewesen sein sollen. Die Spannungszunahme im Leib wurde ihm sehr lästig; die Kräfte nahmen rapide ab. Am 2. November 1891 lässt er sich in's Krankenhaus Friedrichshain aufnehmen.

Status praesens. Der Patient ist von mittlerer Statur und stark abgemagert. Seine Hautfarbe schillert in's Grünlich-Braune; die Haut ist zu lebhaften Absonderungen geneigt und zeigt deutliche Kratzeffecte als Residuen eines starken Juckreizes.

Sein Kräftezustand giebt zu lebhaften Besorgnissen Anlass; er fühlt sich ausserordentlich matt und elend.

Die Zunge ist grauweiss belegt, der Appetit liegt gänzlich darnieder; es bestehen hartnäckige und profuse Durchfälle. Der Urin ist spärlich, bierbraun, giebt eine leichte Eiweisstrübung und setzt beim Stehen ein harnsaures Sediment ab.

Die Temperatur ist völlig normal; dagegen beträgt die Pulsfrequenz 120 und die Respiration 40.

Die Lungen sind emphysematös gebläht; es besteht ein starker Katarrh der Luftwege mit reichlichen, grauweissen, zähen Sputis. Das Herz zeigt keine Abnormitäten.

Die Inspection des Leibes ergiebt eine Hervorwölbung des rechten Hypochondriums; nirgends besteht bei Druck Schmerzhaftigkeit. Die Bauchdecken sind mässig gespannt; Ascites ist auch in den abhängigsten Partien nicht nachzuweisen; der Percussionsschall klingt überall voll und tympanitisch. Die enorm vergrösserte und gut fühlbare Leber ragt weit über Handbreite unter dem Rippenbogen hervor, erreicht in der Mittellinie die Gegend des Nabels und erstreckt sich von hier im leichten Bogen nach aufwärts in's linke Hypochondrium hinein. Der obere Rand wird im Niveau der 5. Rippe gefunden, der untere Rand ist der Betastung in allen Theilen zugänglich und fühlt sich leicht abgerundet an. Die convexe und concave Fläche der Leber ist, soweit sie befühlt werden kann, glatt, ohne Knoten und Prominenzen.

Die Milz ist stark vergrössert und ebenfalls fühlbar.

Bis zum 7. November ist keine erhebliche Veränderung im Befinden des Kranken zu constatiren; nur sind die Durchfälle äusserst profus und kaum zu stillen. Am 7. November aber treten Delirien meist heiterer Natur auf; der Kranke wird sehr unruhig und ist kaum im Bett zu halten. Der Aufregung folgt am Abend ziemlich plötzlich eine starke Depression; der Patient wird sichtlich comatöser, verfällt immer mehr und am 9. November erfolgt unter steigendem Lungenödem der Exitus lethalis.

Section am 9. November.

Diagnose. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Hyperplasia lienis. Bronchopneumonia lobi inf. sin. Oedema pulmonum. Tuberculosis inveterata lobi sup. dextr. Bronchitis purulenta. Gastritis. Enteritis.

Leiche eines mittelgrossen, etwas abgemagerten, aber kräftig gebauten Mannes. Die Haut ist überall gleichmässig gelb verfärbt, auf dem Rücken mit ausgedehnten Todtenflecken besetzt. Starke Todtenstarre. Das Zwerchfell ragt rechts bis zum oberen Rand der 5., links bis zur 6. Rippe.

Der Herzbeutel liegt in mehr als normaler Ausdehnung unbedeckt; die Lungenränder sind retrahirt, namentlich auf der linken Seite.

Die Bronchialdrüsen sind geschwollen. Die linke Lunge ist mässig gross, auf dem Durchschnitt stark icterisch gefärbt, mässig blutreich; im Unterlappen findet sich heerdeise eine aus einzelnen pneumonischen Stellen bestehende Infiltration. Die rechte Lunge ist derber, ebenfalls sehr icterisch gefärbt, überall lufthaltig. Nur im rechten Oberlappen findet sich eine etwa haselnussgrosse, derbe, als Knoten durchfühlbare, luftleere, auf dem Durchschnitt aus mehreren kleinen Kalkheerden bestehende Partie mit graugrüner

Verfärbung. Auf dem Durchschnitt ist die abgestrichene Flüssigkeit schleimig-eitrig; bei Druck quillt gelbschaumige Flüssigkeit aus den Bronchien hervor; deren Schleimhaut ist lebhaft geröthet.

Im Herzbeutel findet sich eine mässige Menge stark gallig gefärbter Flüssigkeit. Das Herz ist mässig gross, fettreich und blassgelblich. Der linke Ventrikel ist weit, angefüllt mit sehr viel flüssigem Cruor und stark icterischen Gerionseln. Die Wandungen sind schlaff, die Papillarmuskeln abgeflacht; die Musculatur hellbraun. Der rechte Ventrikel ist dünnwandig. Die Klappen schliessen; die Aorta ist mässig eng.

In der Bauchhöhle finden sich höchstens 300 ccm gelblich klarer Flüssigkeit.

Die Schleimhaut des Magens ist stark injicirt und theilweise mit Hämmorrhagien durchsetzt. Ebenso zeigt die Darmschleimhaut die deutlichen Zeichen eines starken Katarrhs.

Die Nieren sind etwas grösser als in der Norm; die Kapsel haftet nicht fest an; die Oberfläche ist glatt. Die Corticalsubstanz ist graugelb, trübe, geschwollen. Die linke Niere ist stärker cyanotisch verfärbt als die rechte.

Die Milz ist mächtig vergrössert, ungefähr auf das Doppelte ihres ursprünglichen Volumens; ihre Masse betragen in der Länge 20 cm, in der Breite 15 cm und in der Dicke 6 cm. Sie ist prallgespannt; ihre Consistenz ist mässig derb; auf dem Durchschnitt erscheint sie braunroth und blutreich; die Pulpa ist brüchig.

Die Leber ist ausserordentlich voluminös und ragt tief in's Epigastrium herab. Die Vergrösserung betrifft beide Lappen ziemlich gleichmässig. Sie wiegt 4500 g und misst in der Länge 32 cm, in der Breite 35 cm und in der Dicke durchschnittlich 11 cm. Sie ist in ganzer Ausdehnung von einem System mit einander communicirender seichter Furchen und Vertiefungen durchzogen, welche sich aber nirgends tief in das Gewebe einsenken. Die zwischen den Furchen liegenden meist sehr kleinen Gewebsinseln prominiren daher nur wenig über die Oberfläche. Die Farbe der Oberfläche und des Durchschnittes ist ziemlich gleichmässig grünlich-gelb; die Consistenz ist eine auffallend harte und bereitet dem schneidenden Messer Schwierigkeiten. Auf dem Durchschnitt treten die Parenchyminseln inmitten der umgebenden Bindegewebszüge ebenfalls scharf hervor. Der Inhalt der Gallenblase ist zähe, dickflüssige Galle; die Gallengänge sind in allen Theilen frei und wegsam.

IV. Fall.

Friedrich M., 34 Jahre alt. Aufgenommen am 21. November 1891, gestorben am 25. November 1891.

Anamnese. Der Patient hat in seiner Jugend vielfach an cardialgischen Beschwerden gelitten und vor 3 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht. Er will sonstige Krankheitserscheinungen nie an sich bemerkt haben. Erst seit 4 Wochen leidet er an einem heftigen Durchfall mit reichlichen, dünnen Ausleerungen und zeitweisen Leibschmerzen. Der Appetit ist dabei vermindert und die Zunge belegt; in den letzten 14 Tagen hat sich noch häufiges, mitunter blutiges Erbrechen dazu gesellt. Er wurde in Folge

dieser Beschwerden ausserordentlich matt und fühlte, dass seine Kräfte täglich mehr und mehr abnahmen. Angeblich erst vor 8 Tagen trat eine icterische Färbung seines Gesichts auf, die ihn veranlasste, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Da aber die Krankheitserscheinungen nicht zurückgingen und er zu Hause nur mangelhafte Pflege genießt, wird er am 21. November in's Krankenhaus Friedrichshain geschafft.

Er giebt starken Potus zu, stellt aber eine spezifische Infection in Abrede.

Status praesens. Der robust gebaute, aber ziemlich abgemagerte Patient zeigt eine intensiv gelbe Farbe der Hautdecken und der Conjunctivae. Die Wangen sind livid roth, die Zunge ist an den Rändern roth, in der Mitte weissgrau belegt und trocken. Der Appetit ist gering, aber der Durst gross.

Der Harn ist mit Gallenfarbstoffen stark gesättigt, enthält Spuren von Eiweiss und im Sediment hyaline, gelb gefärbte Cylinder.

Der Stuhl ist von dünnbreiiger Consistenz und normal brauner Farbe, ohne Blutbeimengungen.

Die Temperatur ist afebril, die Pulsfrequenz normal; die Beschaffenheit des Pulses ist eine ziemlich gute.

Die Organe der Brusthöhle bieten, abgesehen von anämischen Geräuschen am Herzen und einem starken Bronchialkatarrh, nichts Abnormes dar.

Der Thorax ist flach, nach unten und seitlich durch das stark aufgetriebene Abdomen vorgebuchtet. Die Auftreibung des Leibes ist eine ziemlich gleichmässige; der Umfang in Nabelhöhe beträgt 90 cm. Die Bauchdecken sind stark gespannt und in der Lebergegend empfindlich. In den untersten Partien des Abdomen befindet sich eine sehr geringe Menge freier Flüssigkeit, deren Niveau in der Rückenlage des Patienten einer Curve mit nach oben gebogener Concavität folgt, die 4 Querfinger unterhalb des Nabels verläuft.

Die Leberdämpfung beginnt bereits am unteren Rand der 4. Rippe und reicht weit über den Rippensaum nach abwärts. Sie ist in grosser Ausdehnung der Betastung zugänglich, erscheint von glatter Oberfläche und fester Consistenz, der rechte Lappen ist stärker hypertrophisch als der linke. Nirgends sind Höcker oder Knoten zu fühlen; die Palpation der Leber ist schmerzhaft. Auch die Milz ist erheblich vergrössert, ohne fühlbar zu werden.

Der ziemlich indolente Patient klagt über sehr wenig Beschwerden und liegt meist still und apathisch da, ohne an den sich in seiner Umgebung abspielenden Vorgängen Interesse zu nehmen.

Bei der Morgenvisite am 25. November erscheint er benommen, soporös, antwortet indessen noch auf Fragen und klagt über Schmerzen im Leib. Bald nacher wird er vollkommen comatös; der Puls setzt aus, und der Patient kommt rasch zum Exitus.

Obduction am 26. November.

Diagnose. Cirrhosis hepatis hypertrophica. Tumor lienis. Ascites. Atelectasis pulmonum. Bronchitis catarrhalis. Oedema pulmonum. Gastritis. Enteritis.

Leiche eines mittelgrossen, kräftig gebauten, gut genährten Mannes von

etwa 30 Jahren mit starker allgemeiner icterischer Verfärbung der Hautdecken und geringen Todtenflecken.

Der Herzbeutel ist etwas verdickt und getrübt; auf dem rechten Ventrikel bemerkt man einen grossen Sehnenfleck. Die Wandungen der Ventrikel sind unverändert; das Endocard ist icterisch verfärbt; der Klappenapparat vollständig intact. Die Kranzvenen sind etwas erweitert. Die Consistenz der Musculatur ist schlaff.

Die oberen Lungenlappen sind blutreich und ödematös, der untere rechte luftleer, brüchig, graugelb, auf Druck ein eitriges Fluidum entleerend. Der Rand des unteren Lappens der linken Lunge ist collabirt. Die aus den oberen Partien ausdrückbare Oedemflüssigkeit ist gelbschaumig, die Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit geringem schleimigen Secret bedeckt.

In der Bauchhöhle erscheinen die Därme collabirt; im kleinen Becken befinden sich etwa 400 ccm dunkelgelb gefärbter Flüssigkeit.

Die Magenschleimhaut ist aufgelockert und injicirt; hie und da mit Ecchymosen bedeckt. Die Dünndarmschleimhaut ist blass, im Dickdarm findet sich etwas stärkere Injection.

Die Nieren sind von mässiger Grösse, braungelb, glatt. Auf dem Durchschnitt ist das Nierenbecken und beide Substanzen gelblich gefärbt. Die Structur ist überall deutlich erkennbar, die Rinde von mittlerer Breite.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, misst in der Länge 18 cm, in der Breite 10 cm und in der Dicke 5 cm. Ihre Consistenz ist mässig weich, brüchig. Die Farbe ist auf dem Durchschnitt tiefbraunroth, fast chocoladefarbig, auf der Oberfläche grauroth.

Die Leber wiegt 3500 g. Die Maasse betragen: Länge 28 cm, Breite 23 cm, Dicke des rechten Lappens 12, des linken 7 cm. Die Consistenz ist mässig derb, die Farbe bräunlichgelb. Die Oberfläche erscheint auf den ersten Blick fast völlig glatt; erst beim deutlichen Zusehen und besonders wenn man das Organ mit der concaven Fläche auflegt, erscheinen zahlreiche, überaus seichte Unebenheiten und Grübchen, welche kleinere und grössere Granula abtrennen. Dasselbe Bild bietet sich auf dem Durchschnitt, dessen Farbe mehr in's Gelbe spielt und eine charakteristische Zeichnung nirgends mehr erkennen lässt.

Die Gallenblase enthält eine kleine Menge orangegelber Galle; die Gallenwege sind normal weit und nirgends obstruirt.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung wurde in Fall III und IV an gehärteten und gefärbten Schnitten vorgenommen. Sie ergab beide Male fast übereinstimmende Resultate.

Mikroskopischer Befund.

Am auffallendsten erscheint eine überaus starke Neubildung von Bindegewebe. Das ganze Parenchym ist von breiteren und schmäleren Bindegewebsstrassen durchzogen, von denen sich wieder Ausläufer verschieden starken Kalibers abtrennen, die vielfach mit einander anastomosiren. Die

Bindegewebsneubildung hält sich nirgends in der Peripherie der Acini, sondern greift in grosser Ausdehnung auf das Gebiet der Läppchen selbst über und schiebt sich in radiären Strahlen zwischen das Parenchym ein. Dabei variiren die Wege, die das neoplastische Bindegewebe einschlägt, so mannichfaltig, dass die von ihm eingeschlossenen Gewebsinseln ganz polymorphe Gestaltung annehmen; bald sind sie klein, bald von grösseren Dimensionen, bald sind sie mehr rund, bald sind sie mit Ausläufern versehen; kurz an nur sehr wenig Stellen ist ein streng acinöser Bau noch angedeutet. Ueberall sonst sind die Leberzellenreihen so sehr auseinander gedrängt und verschoben, dass die ursprüngliche Structur nur sehr schwer zu erkennen ist. Stellenweise stehen nur noch 2 oder 3 Leberzellen zusammen; an anderen Orten finden sich wieder kleinere und grössere Balken von Lebergewebe isolirt. Das neugebildete Bindegewebe ist ausgezeichnet durch eine von Zeit zu Zeit auftretende massenhafte Anhäufung von weissen Blutkörperchen; seine Structur ist vorwiegend eine feinfibrilläre, von nur wenigen schmalen Kernen unterbrochen.

Die Leberzellen selbst scheinen nirgends untergegangen zu sein; sie erscheinen zwar fast ausnahmslos etwas abgeplattet und meist in verschieden starkem Grade atrophisch; aber sonst zeigen sie keine Spur einer fettigen Entartung oder einer regressiven Metamorphose; überall sind die Kerne deutlich erhalten und gut gefärbt.

In den Bindegewebszügen finden sich reichlich neugebildete Gallenkanälchen eingestreut. Sie besitzen eine scharf hervortretende Wandung, welche mit regelmässigen cubischen Epithelzellen besetzt ist. Sie sind von verschieden starkem Volumen, bald geschlängelt, bald mehr oder weniger gerade gestreckt.

Die vorstehenden Fälle bieten so ausgesprochene klinische Symptome und anatomische Eigenthümlichkeiten dar, dass es nicht mehr erforderlich scheint, für sie den Beweis zu führen, dass sie wirklich der hypertrophischen Cirrhose angehören.

Indessen sind bezüglich der Affection selbst noch so viele Fragen schwebend und die Meinungen über sie so sehr getheilt, dass ein näheres Eingehen auf die strittigen Punkte nicht unwesentlich erscheint. In der Hauptsache dreht sich der Streit um das eigentliche Wesen der Krankheit und um die Berechtigung, sie anatomisch und klinisch als eine selbständige Form aufzustellen. Die französischen Forscher, die sich am frühesten und eingehendsten mit ihr beschäftigt haben, sind darin fast einig, dass schon die histologischen Verhältnisse allein streng unterscheidende Merkmale zwischen den beiden Formen abgeben. Eine besondere Aufmerksamkeit hat der pathologisch-anatomischen Seite der Frage in seinen *Leçons sur les maladies du foie* Charcot zugewandt, der mit scharfem Blick die Characteristica

der hypertrophischen Cirrhose erfasst und für eine geistreiche Theorie verwerthet hat. Er bringt die hypertrophische Cirrhose in Analogie mit der durch Unterbindung des Ductus choledochus experimentell erzeugten Hepatitis und stellt beide — die erstere ausgehend von den kleinen, die zweite von den grösseren Gallenwegen — als biliöse Form einer venösen, deren Repräsentant die Laënnec'sche Cirrhose bildet, gegenüber. In seiner concinnten und prägnanten Darstellungsweise versucht er die eingehend studirten histologischen Verhältnisse in seinem Sinne zu deuten und in Einklang mit seiner Theorie zu bringen.

Bei der biliösen Form sieht er den Ausgangspunkt der Erkrankung in den Gallenwegen, von denen aus eine Entzündung der Umgebung statthabe und zur Neubildung von Bindegewebe führe. Bei der venösen Form dagegen seien primär die Pfortaderverzweigungen afficirt, und von letzteren aus werde der Entzündungsreiz nach der Nachbarschaft fortgeleitet. Daraus erkläre es sich, dass bei dieser Form das neoplastische Bindegewebe zunächst dem Verlauf der Gallencapillaren folge und sich vorwiegend intraacinar finde, während es sich im anderen Fall um die Pfortaderverzweigungen localisire und streng an die Peripherie der Acini gebunden sei. Daraus erkläre sich weiter zwanglos das Auftreten von Icterus bei der hypertrophischen und das Vorhandensein von Pfortaderstauungen bei der Laënnec'schen Cirrhose.

So verlockend diese Theorie auch scheint und mit wie eigenartigem Scharfsinn sie auch entwickelt ist, so kann sie doch nicht aufrecht erhalten werden, da es keinem Zweifel unterliegt, dass sie auf zum Theil falschen Voraussetzungen aufgebaut ist. Nachdem schon Brieger¹⁾, Litten²⁾ und Mangelsdorf³⁾ berechtigte Einwände gegen sie erhoben hatten, hat ihr Ackermann durch seine eingehenden Untersuchungen jeden thatsächlichen Boden entzogen und an ihre Stelle eine andere Theorie substituirt. Er erkennt zwar mit gewissen Einschränkungen die Richtigkeit der von Charcot und Gombault gemachten Angabe an, dass bei der hypertrophischen Cirrhose die Bindegewebsneubildung intralobulär vor sich gehe und sich bei der vul-

¹⁾ Brieger, a. a. O.

²⁾ Litten, Ueber die bil. Form der Lebercirrh. Charité-Ann. 1880.

³⁾ Mangelsdorf, a. a. O.

gären Cirrhose vorwiegend extralobulär verbreite, wenn er auch in letzterem Falle bei Anwendung stärkerer Linsensysteme oft das gelegentliche Eindringen des Bindegewebes in das Innere der Acini constataren konnte; indessen sieht er den fundamentalen Unterschied zwischen den beiden Krankheiten nicht in der Verbreitungsweise des hyperplastischen Bindegewebes, sondern in gewissen inneren Eigenthümlichkeiten desselben. Er betont scharf den retractilen Charakter des Bindegewebes bei der atrophischen und die fehlende Schrumpfungstendenz bei der hypertrophischen Cirrhose und stellt die Bindegewebshyperplasie im ersten Fall in Parallele mit dem Narbengewebe, im andern mit den Vorgängen bei der Elephantiasis und chronischen Stauungshyperämien. Er unterscheidet nicht eine biliöse und venöse Form, sondern leitet die Entstehung der einen, der hypertrophischen, von den normalen Lebercapillaren ab und sieht den Ausgangspunkt der atrophischen in einer primären Erkrankung des Leberparenchyms selbst. In dieser Annahme wird er vor allen Dingen durch die Wahrnehmung geführt, dass bei der ersterwähnten Affection die Leberzellen im Grossen und Ganzen intact bleiben, während bei der vulgären Cirrhose die Degeneration der Leberzellen im graden Verhältniss zur Neubildung des Bindegewebes steht. Grade hierin liegt die Bedeutung der eingehend detaillirten Ackermann'schen Theorie, die ja in manchen Einzelheiten zweifellos über das Ziel hinausschiesst. Denn in der That sprechen alle Anzeichen dafür, dass bei der einen Affection das Zwischengewebe und bei der andern das Parenchym primär erkrankt sei. Man wird in dieser Auffassung noch bestärkt durch den Vergleich mit einem verwandten Organ, der Niere, für welche die ausgezeichneten Studien Weigert's¹⁾ den Beweis erbracht haben, dass ein grosser Theil der krankhaften bindegewebigen Veränderungen sich hier erst secundär ausbilde und nur als Folgezustand des primär erkrankten Parenchyms zu betrachten ist. Dieser Vergleich ist zwar von mehrfachen Seiten schon angezogen worden, aber doch nirgends so präcis gefasst und so bestimmt ausgesprochen wie von Rosenstein²⁾

¹⁾ Weigert, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 162 u. 163.

²⁾ Rosenstein, Zur hypertr. Cirrhose der Leber. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 38.

gelegentlich seines Vortrages über Lebercirrhose auf dem X. internationalen medicinischen Congresse. Er setzt die grosse Niere und ihre secundären Stadien der hypertrophischen Lebercirrhose gleich und stellt die atrophische Form auf eine Stufe mit der gemeinen Schrumpfniere. In der Verfolgung dieses Gedankens sind Ackermann und Rosenstein etwas zu weit gegangen; Ackermann hält bei der hypertrophischen Cirrhose eine secundäre Schrumpfung des Bindegewebes für ausgeschlossen, und Rosenstein bestreitet, dass die atrophische Cirrhose im Beginn jemals mit einer Lebervergrösserung einhergehen könnte.

Beides trifft nicht ganz zu. Auf der einen Seite haben Hayem¹⁾ und Pitres²⁾ Fälle von hypertrophischer Cirrhose veröffentlicht, bei denen sie eine Verkleinerung der Leber gegen das Ende des Lebens constatiren konnten, und in der That ist nicht einzusehen, warum die hypertrophische Leber immer im Stadium der Vergrösserung verharren müsste und überhaupt nicht in secundäre Schrumpfung überzugehen im Stande sei, wie das auch bei der grossen Niere vorzukommen pflegt. Ebenso wenig kann aber behauptet werden, dass dem atrophischen Zustand bei der Laënnec'schen Cirrhose niemals ein Stadium der Vergrösserung vorausgehe; denn so ohne weiteres können doch die dies beweisenden Beobachtungen früherer und jetzt lebender Kliniker nicht bei Seite geschoben werden.

Wir meinen, dass hier ein vermittelnder Standpunkt der richtige sein dürfte. Gleichwie nach dem Vorgange Weigert's das pathogenetische Princip für die Entzündungen der Niere durchgeführt wird — eine Auffassung, der ausführlich in den modernen specialistischen Lehrbüchern von Fürbringer³⁾, Rosenstein⁴⁾ u. a. das Wort geredet wird — so kann, wie wir glauben, dieser Gesichtspunkt auch für die Lebercirrhose festgehalten werden. In der Leber wie in der Niere können sich zwei verschiedene Krankheitsbilder entwickeln, je nachdem die interstitiellen oder die parenchymatösen Veränderungen primär vor-

¹⁾ Hayem, *Bullet. de la société anat.* Juin 1875.

²⁾ Pitres, *Ibidem.* Juin 1875.

³⁾ Fürbringer, *Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.* II. Aufl. 1890.

⁴⁾ Rosenstein, *Pathol. und Therapie der Nierenkrankh.* 1886.

wiegen. Im ersteren Fall pflegt die Leber in Hypertrophie, im andern in Atrophie überzugehen. Indessen gilt dies nicht als ausnahmslose Regel, sondern ebenso wie sich eine Schrumpfnere einmal aus der geschwollenen und vergrösserten Form entwickeln kann, so kann auch dieser Vorgang für den analogen Prozess in der Leber gelegentlich statthaben.

Wenn schon die anatomischen Betrachtungen dazu drängen, der hypertrophischen Cyrrhose eine selbständige Stellung einzuräumen, so kann ihr das klinische Bürgerrecht noch viel weniger abgesprochen werden. Das ihr eigene Symptomenbild ist in grossen Umrissen schon von ihrem Entdecker Todd gezeichnet und später durch die französischen Forscher in allen Beziehungen vertieft worden. Als feststehende Charakteristica können gelten einmal die mächtige, meist gleichmässige Lebervergrösserung, der intensive, in der Regel mit gefärbten Stühlen einhergehende Icterus und dann — allerdings nur als negatives Zeichen — das Fehlen oder geringe Vorhandensein von Ascites. Neben dieser Trias von Erscheinungen haben andere Symptome eine mehr nebensächliche Bedeutung und fallen nicht so schwer in's Gewicht; hierher rechnen wir in erster Reihe die fast nie fehlende Milzschwellung und die Neigung zu Magen- und Darmkatarrhen hämorrhagischen Charakters. Auch das Alter spielt für die Diagnose eine nicht zu unterschätzende Rolle; die Krankheit bevorzugt entschieden das II. und den Anfang des III. Decenniums. Die Temperatur bewegt sich meist in den normalen Breiten; abendliche Fiebersteigerungen gehören zu den Seltenheiten. Ueber die Pulsfrequenz haben wir in den einschlägigen Mittheilungen keine Bemerkungen gefunden, möchten indessen hervorheben, dass sie in 3 von unsern Fällen eine relativ hohe war — etwa 120 in der Minute — und mit dem Icterus seltsam contrastirte.

Endlich weist das agonale Stadium noch Besonderheiten auf, die fast nie vermisst werden, und auf die unseres Wissens zuerst Charcot aufmerksam gemacht hat; es stellen sich nemlich unter Erhöhung der Körpertemperatur gegen Ende des Lebens gewöhnlich Delirien, Sopor und Coma ein; kurz das Leiden pflegt meist mit ausgesprochener Cholämie zu enden. Die Dauer des Processes gilt im Allgemeinen als eine lange und

wird für gewöhnlich auf 3—4 Jahre geschätzt; indessen kommt auch ein weit rascherer Verlauf vor; in unseren Fällen wenigstens verlief die Krankheit im Maximum in einem Jahr, im Minimum sogar in 4 Wochen.

In der Gruppierung der Symptome sind auch die Grundzüge ausgesprochen, die es gestatten, unsere Affection klinisch von der vulgären Cirrhose scharf zu trennen. Ja noch mehr, wir meinen sogar, wenn wir uns auch wohl bewusst sind, hierin mit der üblichen lehrbuchmässigen Auffassung etwas im Widerspruch zu stehen, dass es bei genügender Aufmerksamkeit und der entsprechenden Beobachtungsdauer im Gros der Fälle gelingen muss, die richtige Entscheidung zu treffen. Freilich wenn man den von mehrfacher Seite beliebten Weg einschlägt, die einzelnen Symptome zu zergliedern und auf ihr alleiniges Vorkommen bei der in Rede stehenden Affection zu prüfen, so wird man unmöglich scharf unterscheidende klinische Merkmale zwischen den beiden Formen statuiren können, denn ein Symptom von eigentlich pathognomischer Bedeutung besitzen wir in der That nicht. Das gilt besonders für den Icterus. Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass sich auch bei der Laënnec'schen Cirrhose ein stationärer Icterus etabliren kann; in unserem Krankenhause selbst sind zwei Fälle von ächter Granularatrophie der Leber zur Beobachtung gekommen, bei denen ein hochgradiger Icterus bestand, ohne dass die Section einen complicirenden Verschluss der Gallenwege nachgewiesen hätte.

Aber damit, dass dieses Symptom bei der vulgären Cirrhose ausnahmsweise vorkommt, fällt doch noch lange nicht seine pathognostische Bedeutung für die hypertrophische. Die dahinzielenden Bemühungen Mangelsdorf's, der aus der gesamten Literatur nur acht Fälle von Laënnec'scher Cirrhose complicirt mit Icterus zusammenstellen konnte, müssen wir daher als gescheitert ansehen; im Gegentheil scheint uns seine Beweisführung mehr für als gegen unsere Ansicht zu sprechen. Wenn nun schliesslich auch einmal bei der Beurtheilung eines Krankheitsfalles der Icterus nicht in Betracht kommen sollte, so sind in den vorhin erwähnten Symptomen, besonders in der enormen Lebervergrösserung und dem fehlenden Ascites noch Anhaltspunkte genug gegeben, um im eventuellen Falle die

Wagschale zu Gunsten der hypertrophischen Cirrhose sinken zu lassen.

Schwierigkeiten kann die Unterscheidung unserer Affection von Lebertumoren bereiten und zwar einmal von solchen, die im Leberparenchym selbst sitzen und anderen, die die grossen Gallenwege obturiren. Nach beiden Richtungen aber, so will es uns scheinen, ist auch hier eine scharfe klinische Grenze zu ziehen. Von intrahepatischen Tumoren kommen eigentlich nur Carcinome und multiloculäre Echinokokken in Frage; erstere haben zwar die Vergrösserung der Leber, die Härte des Organs und den Icterus mit der hypertrophischen Cirrhose gemein, unterscheiden sich aber von ihr durch die freilich nicht immer deutliche Höckerung der Oberfläche, den grösstentheils vorhandenen Ascites und ganz besonders durch das Alter der betroffenen Patienten, da sie nur selten vor dem 40. Lebensjahr auftreten. Die Echinokokken haben wieder andere Characteristica, die sie vor der Cirrhose auszeichnen, so unter Anderem die harten und kugligen Prominenz der Oberfläche, die im weiteren Verlaufe der Erkrankung weich werden können, die Empfindlichkeit des Organs und den unregelmässigen Fiebergang.

Bei der zweiterwähnten Kategorie von Tumoren, die in den grösseren Gallenwegen wurzeln, können sich erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten dann ergeben, wenn der Verschluss kein vollständiger ist und noch Galle in den Darm passiren kann. Ist das aber nicht mehr der Fall, ist die Passage völlig obstruirt, so möchten wir darauf aufmerksam machen, dass dann in dem eigenthümlichen Verhalten des Icterus ein differentialdiagnostisches Moment von ausschlaggebender Bedeutung gegeben ist. Denn in dem einen Fall, wenn nemlich ein Verschluss der grossen Gallenauführungsgänge besteht, sind die Stühle entfärbt und von grauem, thonartigem Charakter, bei der hypertrophischen Cirrhose aber bleibt in der Regel die normale Färbung des Stuhlgangs bestehen. Die Erklärung dieses Umstandes fällt mit der Beantwortung der Frage zusammen, wie denn überhaupt der Icterus bei unserer Affection zu Stande kommt. Wir sind hier über die letzten Ursachen noch nicht im Klaren und vorläufig noch auf das Gebiet der Hypothesen angewiesen. Bekanntlich hatte Charcot die Frage so zu lösen

gesucht, dass er als Ursache des Icterus eine primäre Schädigung der kleinsten Gallenwege annahm; man hat indessen diese Ansicht wieder fallen lassen, als die histologischen Untersuchungen keine unterstützenden Beweisgründe für sie zu Tage fördern konnten. In neuerer Zeit hat Rosenstein die Hypothese aufgestellt, dass eine Polycholie als Ursache des Icterus anzuschuldigen sei, d. h. dass ein Missverhältniss zwischen reichlicher Gallenabscheidung und erschwerter Gallenausscheidung bestehe. Indessen trifft auch diese Hypothese den Kern der Sache nicht, da sie ja nur die Frage weiter fasst, ohne sie zu erschöpfen. Wir sind der Ansicht, dass in der Charcot'schen Ansicht, ohne sie in vollem Umfange anerkennen zu können, doch etwas Richtiges liegt; die Gallencapillaren sind zwar nicht primär afficirt, aber jedenfalls zu einem Theile in Mitleidenschaft gezogen; auf Rechnung der erkrankten ist der Rücktritt der Gallenbestandtheile in's Blut zu schieben, auf Rechnung der intact gebliebenen die fortdauernde Absonderung in den Darm.

Noch sehr im Unklaren sind wir über die Aetiologie der Krankheit. Der Alkohol, der von französischer Seite in erster Linie für das Entstehen der Erkrankung verantwortlich gemacht worden ist, ist von Rosenstein und Litten¹⁾ neuerdings nicht anerkannt worden; indessen sprechen doch auch unsere Fälle, in denen die Anamnese übereinstimmend einen starken Alkoholmissbrauch ergeben hat, dafür, dass er als ätiologischer Factor keine ganz unwesentliche Rolle spielt. Vielleicht bringt auch die Bäumler'sche²⁾ Ansicht, dass zwischen der hypertrophischen Cirrhose und der Tuberculose intime Beziehungen bestehen, durch fernere Beobachtungen nähere Aufschlüsse. Sehr prekär erscheint es aber, aus einer zufälligen Coincidenz bindende Schlüsse ableiten zu wollen, und aus diesem Grunde sind die Bemühungen Vincenzo's³⁾, der auf Grund eines accidentellen Kokkenbefundes eine bacilläre Grundlage unserer Affection statuiren wollte, wohl sicher als übereilte zu bezeichnen und halten einer ernsthaften Kritik nicht Stand.

¹⁾ Verhandl. des X. internat. medic. Congress. Bd. II. V. Abthlg. S. 208.

²⁾ Ebenda.

³⁾ Cit. nach dem Refer. in den Virchow-Hirsch Jahrb. 1890.