

## X.

**Die Milzschwellung bei Lebercirrhose.**

Von Dr. R. Oestreich,  
Assistenten am Pathologischen Institut in Berlin.

Die Erforschung der Lebercirrhose hat sich während der letzten Decennien mehr der Leber selbst zugewendet und diejenigen Veränderungen, welche andere Organe, besonders die Milz, durch die genannte Erkrankung erleiden, weniger berücksichtigt. Die herrschende Vorstellung, welche das Verhalten der Milz bei fibröser Hepatitis zum Theil einer secundären Pfortaderstauung, zum Theil einer Bindegewebswucherung zuschreibt, dürfte nach meiner Untersuchung dem wirklichen Zustande nicht entsprechen: der anatomische Charakter des Milztumors fordert mit Nothwendigkeit eine Aenderung der bezeichneten Auffassung.

Ich habe die Natur und die Entstehung der Milzvergrösserung bei Cirrhosis hepatis genauer geprüft und gebe im Folgenden zunächst die Mittheilung und Analyse der untersuchten Fälle. Den in den nachstehenden Protocollen etwas kürzer zusammengefassten mikroskopischen Befund der untersuchten Milz (bezw. Leber) jedes Falles habe ich stets erst nach Durchsicht einer grösseren Zahl von Schnitten festgestellt. Die Präparate wurden zum Theil mit Hämatoxylin-Eosin, zum Theil auch mit anderen Farbstoffen hergestellt; besonders häufig wurde die Färbung nach van Gieson<sup>1)</sup> in Anwendung gezogen. Bei der Anfertigung der zahlreichen Präparate hat mich Dr. M. Holzmann aus Berlin vielfach unterstützt.

## I. Fall.

Beginnende Lebercirrhose. Weicher Milztumor (Hyperplasis puluae lienis. Geringer Blutgehalt der Milz). Tod durch Schädelfractur.

Der Kassenbote Leopold Riedel, dessen Alter unbekannt ist, wurde am 7. Februar 1895 auf die chirurgische Klinik der Charité (Geh.-Rath Prof. v. Bardleben) aufgenommen.

Anamnese. Patient soll am 7. Februar 1895 beim Aussteigen aus

<sup>1)</sup> The New York Medical Journal. 1889. 20. Juli.

einem Eisenbahnwagen auf dem Trittbrett ausgerutscht und gefallen sein. Es wird in bewusstlosem Zustande auf die chirurgische Klinik gebracht und gewinnt das Bewusstsein nicht wieder.

Status praesens (7. Februar 1895). Patient ist ein mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau, hat gutes Fettpolster, wenig entwickelte Musculatur, ist bewusstlos.

Auf dem rechten Tub. parietale ein handgrosses Kephalhämatom; Bruch des Schäeldaches nicht deutlich nachzuweisen. Augenlider stark mit Blut unterlaufen, verdecken die vorgetriebenen Bulbi völlig. Augenachsen nach rechts oben gerichtet, rechte Pupille ist grösser als die linke. Die rechte Iris reagirt nicht auf Lichteinfall, die linke reagirt.

Zeitweise unregelmässige klonische Muskelkrämpfe. Blutungen aus Ohr oder Nase fehlen.

Puls 66, aussetzend.

Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker und Blut.

Die Diagnose wurde auf Schädelfractur und Gehirnquetschung gestellt.

Weiterer Verlauf. 8. Februar Vormittags Athmung ungleichmässig. Die Augen stehen in Convergenz. Zeitweise ist tonische Starre einzelner Muskelgruppen der Extremitäten bemerkbar.

Nachmittags Athmung oberflächlich und unregelmässig.

9. Februar Morgens  $\frac{1}{2}$  Uhr Exitus lethalis durch Lähmung der Athmung.

Section (12. Februar 1895). Fractura calvariae. Haemorrhagia extrameningea, intermeningeal, intrameningea. Contusio cerebri regionis occipitalis hemisphaeriae dextrae. Hepatitis interstitialis proliferans (Cirrhose). Weicher Milztumor. Kein Ascites.

Fractur des Schäeldaches, welche sich in der Gegend der rechten mittleren Schädelgrube bis auf die Basis fortsetzt und eine Zerreissung der rechten Art. meningea media herbeigeführt hat. Grosser Bluterguss zwischen Dura mater und Schäeldach, der Rissstelle der Arterie entsprechend. Grössere Menge blutigen Extravasates zwischen Dura mater und Arachnoides. Vielfache hämorrhagische Infiltration der Arachnoides und der angrenzenden Theile der Gehirnsubstanz. Die den Kopf bedeckenden Weichtheile sind an mehreren Stellen stark blutig infiltrirt.

Weder am Gehirn und seinen Häuten, noch an den Knochen und Weichtheilen des Kopfes ist ein entzündlicher oder eitriger Prozess zu bemerken.

Am übrigen Körper findet sich nirgends eine Verletzung oder Fractur. Kein Ascites.

Magen- und Darmschleimbaut blass.

Leber. Gesammtbreite 27 cm, Breite des rechten Lappens 19 cm, des linken Lappens 8 cm. Höhe des rechten Lappens 21 cm, des linken Lappens 15 cm. Grösste Dicke 10 cm.

Die Leber ist graugelblich und lässt an ihrer Oberfläche und auf der Schnittfläche gelbliche, sehr wenig prominirende Körner bemerken, zwischen

welchen eine sehr schmale graurothliche Zwischensubstanz sichtbar ist. Die grösseren Gallenwege sind frei von Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine unregelmässige Fettinfiltration, vielfach starke zellige Wucherung im Interstitialgewebe und sehr geringe Neubildung fibrösen Gewebes.

Milz etwas vergrössert, blassgrauroth, weich, schlaff; die Schnittfläche ist uneben, die röthlich-graue Pulpa quillt etwas über die Schnittfläche hervor. Trabekel sind in geringer Zahl sichtbar und nicht verdickt. Die wenigen bemerkbaren grösseren Gefässe sind eng. Ein Abstrichpräparat von der Schnittfläche enthält eine mässige Menge rother Blutkörperchen, farblose Blutkörperchen, Endothelien, Pulpazellen und Theile des durchaus zarten Reticulum. Die Untersuchung der gehärteten und gefärbten Milzpräparate zeigt keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, eine zellenreiche Pulpa mit zartem Reticulum und intakte Beschaffenheit der Follikel und Gefässe.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine Abweichung.

Die Beurtheilung einzelner krankhafter Prozesse wird besonders dadurch gefördert, dass zunächst nicht diejenigen Fälle betrachtet werden, welche in späteren Stadien der betreffenden Krankheit durch dieselbe gestorben sind, sondern dadurch, dass zuerst Fälle, welche im Beginn der Affection intercurrent einem anderen Leiden erlagen, genauer untersucht werden. Sehr geeignet erscheinen Fälle plötzlichen gewaltsamen Todes, deren Ende sehr kurze Zeit nach dem Trauma erfolgte, ohne dass Wundinfection oder eine andere Complication eingetreten ist. Dann ist es möglich, den hetreffenden Prozess rein in seinem Anfange zu sehen und Bestimmtes über die ersten Veränderungen anzugeben.

Dieser Forderung entspricht der mitgetheilte Fall. Es handelt sich um einen Mann, der bis zu dem angegebenen Unglücksfall seinem Berufe ohne Störung nachgegangen ist; das Krankenlager betrug nur wenige Tage. Patient hatte sich durch seinen Sturz eine mit Gehirnquetschung verbundene Schädelfractur zugezogen; er erlag den Folgen dieser Verletzung wenige Tage darauf; irgend eine complicirende Störung ist nicht eingetreten; ich weise besonders auf den Mangel jeder Wundinfection hin, welcher Umstand für die Beurtheilung des Verhaltens der Milz von Wichtigkeit sein dürfte. Die Schädelverletzung ist bemerkenswerth, weil die Art. meningea media verletzt wurde; es ist hier nicht der Ort, auf das klinische und anatomische Verhalten des

Gehirns einzugehen. Bei dem Mangel jeder vorausgegangenen klinischen Störung konnte wohl vermutet werden, dass das Leberleiden ein beginnendes war, welches eben erst durch die Section bemerkt wurde. Bewiesen wurde diese Annahme durch die genaue anatomische Untersuchung der Leber, welche zeigte, dass der cirrhotische Prozess nur in geringem Grade ausgebildet war; die ausgedehnte zellige Wucherung, die geringe Neubildung faserigen Gewebes ergaben das den Anfangsstadien der Lebercirrhose entsprechende Bild. Mag auch in einzelnen Fällen die Angabe, ob eine Hepatitis interstitialis noch als beginnende Cirrhose bezeichnet werden soll, Schwierigkeiten begegnen: der vorliegende Fall ist ebenso wie die folgenden drei der von mir mitgetheilten Fälle zweifellos dahin gehörig. Im Allgemeinen würde ich eine beginnende Cirrhose annehmen, sobald eine ausgebildete zellige Proliferation im Interstitialgewebe und eine nur geringfügige Neubildung faserigen Gewebes nachweisbar ist.

Da erst der Anfang einer Lebercirrhose festgestellt ist, so könnte leicht behauptet werden, in einem so frühen Stadium brauche irgend eine Folgeerscheinung, z. B. Stauung im Pfortadersystem, noch gar nicht aufzutreten: dem möchte ich erwidern, dass mir nur daran liegt, festzustellen, was überhaupt in der Milz vorgeht, nicht allein, ob etwa eine Stauung des Pfortaderblutes herbeigeführt worden ist. Und in dieser Beziehung ist der Fall ergebnissreich genug. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Milz erwies eine zellige Hyperplasie der Pulpa, das Bild eines weichen Milztumors mässigen Grades, wie er z. B. den Anfangsstadien der lienalen Leukämie entspricht und als irritativer, entzündlicher Prozess aufgefasst werden muss.

Besondere Beachtung verdient der Zustand der Blutfüllung der Milz. Als das einfachste und beste Mittel zur Feststellung des Blutgehaltes erscheint mir das Abstrichpräparat. Man gewinnt durch die Zahl der anwesenden rothen Blutkörperchen sehr bald und leicht ein sicheres Urtheil über die in einer Milz vorhandene Blutmenge. Die Bestimmung der Farbe der Milzsubstanz, d. h. des Grades ihrer Rothfärbung<sup>1)</sup> und die Durchsicht der gehärteten und gefärbten Präparate ergänzen diese Untersuchung. In diesem Falle liess die Farbe des Organs, das

<sup>1)</sup> Bekanntlich ist die Milz stets roth; nur die Nüance des Roths wechselt.

Abstrichpräparat, die Untersuchung der gefärbten Objecte den Blutgehalt der Milz als einen geringen erkennen. Jedoch muss ich, auch für die folgenden Fälle, bemerken, dass die Consistenz, die Grösse und der Blutgehalt einer Milz im Leben ein anderer gewesen sein kann, als nach dem Tode gefunden wird. Oft habe ich mich davon überzeugt, dass eine intra vitam kurz vor dem Tode gefühlte Milz von deutlich wahrnehmbarer Grösse nach dem Tode bei der Autopsie um ein Merkliches kleiner war als nach der vorausgegangenen genauen Untersuchung angenommen werden musste; es war nicht zu bezweifeln, dass sich das Volumen in der Agonie oder post mortem verändert, verkleinert hatte. Diese Verkleinerung wird durch die Entfernung einer leicht ausdrückbaren Substanz, des Blutes, bewirkt; ein Theil des Milzblutes kann sich in die abführenden Gefässe hinein entleeren. Es ist demnach nach meiner Meinung sicher, dass eine Milz im Leben blutreicher gewesen sein kann, als sie bei der Autopsie gesehen wird. Wie auch in diesem Falle der Blutgehalt der Milz im Leben gewesen sein mag (nach dem Tode war er nur mässig), der irritative Prozess der zelligen Hyperplasie der Pulpa lässt, selbst wenn viel Blut vorhanden gewesen sein sollte, durchaus nur an eine fluxionäre, entzündliche Blutfülle denken. Die Annahme einer Stauung im Pfortadersystem und in der Milz findet in der Blässe der Magen- und Darmschleimhaut und dem Fehlen des Ascites keine Stütze.

Für die Milzvergrösserung konnte, ausser der Lebercirrhose, irgend eine Ursache (z. B. Wundinfektion, Bluterkrankung) nicht nachgewiesen werden.

Ich glaube daher gezeigt zu haben, dass der Milztumor dieses Falles beginnender Lebercirrhose weder durch Stauung, noch durch Bindegewebeszunahme entstanden ist, dass er vielmehr eine mehr selbständige irritative Erscheinung darstellt, welche auf einer zelligen Hyperplasie der Pulpa beruht.

## II. Fall.

Beginnende Lebercirrhose. Weicher Milztumor (blutreiche Milz mit hyperplastischer Pulpa). Tod durch Nierenentzündung und Lungenentzündung.

Der 58jährige Müller Karl Hörrle wurde am 22. Februar 1894 auf die III. medicinische Klinik (Geh.-Rath Prof. Senator) aufgenommen.

**Anamnese.** Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter gestorben. Als Kind machte Patient zuerst Masern, im 7.—8. Jahre Scharlach, im 17.—18. Lebensjahre gastrisches Fieber durch, welches ungefähr 3 Monate gedauert hat. Seitdem war Patient vollkommen gesund. Die Beschwerden, welche ihn jetzt in das Krankenhaus geführt haben, bestanden in Luftmangel und sollen sich schon seit 6 Jahren bemerkbar gemacht haben. Sobald Patient längere Zeit gearbeitet hatte, war er erschöpft; namentlich bei tiefer Rückenlage ging ihm die Luft aus. Ausserdem klagt Patient jetzt über ein Spannungsgefühl im Bauch, welches erst seit 6 Wochen, seit 3 Wochen aber in ausgeprägterer Weise besteht; doch wird Patient hiervon weniger als von der Athemnoth belästigt.

Jede Infection wird in Abrede gestellt. Patient trinkt täglich für 30 Pf. Schnaps und 5—6 Gläser Bier (meist Weissbier).

**Status praesens** (22. Febr. 1894). Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, seine Musculatur mässig stark, sein Panniculus ziemlich gut entwickelt. Die Haut ist trocken, weissgrau, im Gesicht etwas gedunsen. Die Conjunctiven sind leicht icterisch.

An beiden Unterschenkeln zahlreiche Narben, die verschiedene Grösse haben und braun pigmentirt sind. Andere mit Schorfen bedeckte Stellen (Furunkel) befinden sich über den ganzen Körper ausgesät.

Temperatur des Körpers für das Gefühl nicht erhöht.

Patient ist zur Zeit in grosser Athemnoth, man hört reichliche Rasselgeräusche während der Athenzüge bei der blossen Beobachtung des Patienten. Derselbe wirft auf Aufforderung ein schleimiges, etwas geballtes, rubiginöses Sputum aus. Bei der Atmung nimmt Patient alle unterstützenden Muskeln zu Hülfe.

Bei objectiver genauerer Untersuchung des Thorax findet man percutorisch nichts Besonderes, auscultatorisch so lautes Pfeifen, Brummen, Giemen und Schnurren, dass man von den eigentlichen Athemgeräuschen nichts mehr hört.

Herztöne sind leise, dumpf, aber rein; Herzdämpfung ist nach rechts über den linken Sternalrand etwa um zwei Finger breit ausgedehnt. Die Herzaction ist äusserst frequent.

Puls klein und leicht unterdrückbar; Arteriosklerose ist nicht nachzuweisen.

Leberdämpfung ist etwa vier Finger breit und schneidet mit dem Rippenbogen in der rechten Papillarlinie ab.

Milz ist weder deutlich zu percudiren, noch zu palpieren.

Abdomen ziemlich stark aufgetrieben und hängt, wenn Patient auf dem Rücken liegt, zu beiden Seiten sackförmig herab. Ueber dem ganzen Abdomen erhält man percutorisch gedämpften Schall. Tympanitischen Darmton hört man, wenn man den Patienten sich auf die eine Seite legt, lässt, auf der entgegengesetzten Seite des Abdomens.

Patient hat eine belegte Zunge, sein Appetit ist herabgesetzt, seine Darmthätigkeit im Allgemeinen ungestört.

Im Urin findet sich Eiweiss und Blut in ziemlich reichlicher Menge.

Patient ist unklar, schwatzt ungereimtes Zeug fortwährend vor sich hin.  
Blutbefund normal.

Weiterer Verlauf. 23. Februar Temp. 37,7.

24. Februar. Temp. 36,7. 24stündige Urinmenge 400 ccm, spec. Gew. 1,012.

Die Unklarheit nimmt zu; die Athemnoth hat, nachdem durch Wein die Herzaction angeregt ist, sich bedeutend vermindert. Das Sputum ist rein schleimig-eitrig.

25. Februar. Puls 138. Temp. Vormittags 37,3, Nachmittags 36,6. 24stündige Urinmenge 300, spec. Gew. 1,013.

26. Februar. Puls 88. Temp. Vormittags 36,2, Nachmittags 37,3. 24stündige Urinmenge 600, spec. Gew. 1,012.

Patient liegt völlig comatos und röchelnd da.

27. Februar. Exitus lethalis.

Section (1. März 1894). Diffuse Hepatisation im rothen Stadium vorzugsweise central, jedoch auch in einzelnen peripherischen Lobulis. Starke allgemeine Hyperämie der Lungen und Oedem. Dilatation des Herzens. Chronische Sklerose des Ost. aorticum und der Aorta selbst. Grosse trübe Niere. Ascites.

Cirrhose der Leber mit beginnender Granularbildung. (Mikroskopisch: Vielfach starke zellige Wucherung, geringe Menge neugebildeten streifigen Gewebes.) Intacte Beschaffenheit der Gallenwege.

Mässiger weicher Milztumor (blutreiche Milz, auf deren Schnittfläche die weiche succulente Pulpa stark hervorquillt). Die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigt eine zellenreiche und blutreiche Pulpa und ein zartes Reticulum; nirgends findet sich eine Vermehrung des Bindegewebes. Die Follikel und die Gefässe sind unverändert.

Die Vergleichung der Krankengeschichte mit dem Sectionsergebniss des berichteten Falles liefert bestimmte Thatsachen für die Beurtheilung. Patient hat nach seiner Angabe bereits seit 6 Jahren an Athembeschwerden gelitten, welche ohne Zweifel auf die Aortenaffection zu beziehen sind. Der finale pneumonische Prozess ist ohne Fieber mit vorwiegend centraler Localisation verlaufen; ein acuter Eintritt der pneumonischen Erkrankung scheint nicht erfolgt zu sein. Das bestehende Herzleiden und die Schwächung des Körpers in Folge der chronischen Alkoholvergiftung haben den tödtlichen Ausgang der Lungenentzündung verursacht. Für die Lebercirrhose darf nach der genauen Mittheilung der Anamnese die bekannte Aetiologie des übermässigen Alkoholgenusses angenommen werden.

Die ersten Erscheinungen der Cirrhose sind etwa 6 Wochen vor dem Tode aufgetreten, indem ein Spannungsgefühl im Bauch

sich bemerkbar machte, welches jedenfalls dem sich entwickelnden Ascites entsprach. Wenn auch der Anfang der Cirrhose wahrscheinlich etwas weiter zurückliegt, so geht man doch nicht fehl, zu behaupten, dass der Prozess sicher noch nicht lange Zeit vor dem Tode bestanden hat, also ein beginnendes Leiden darstellte. Patient kam überhaupt nicht wegen der Unterleibsbeschwerden, sondern wegen der Atemnot in das Krankenhaus. Mit dieser Feststellung stimmt der anatomische Befund durchaus überein. Die ziemlich grosse Leber bot das Bild einer beginnenden interstitiellen Erkrankung, vielfach fand sich zellige Wucherung, Neubildung fibrösen Gewebes war nur in geringem Grade sichtbar. Die granulierte Beschaffenheit der Leber war erst wenig ausgebildet. In diesem Fall musste sich feststellen lassen, wie die Milz bei beginnender Lebercirrhose erkrankt. Jedoch besteht für die Beurtheilung eine Schwierigkeit in der Anwesenheit einer Pneumonie, im Verlaufe deren die Milz affiziert werden und anschwellen kann<sup>1)</sup>). Es ist daher wohl möglich, dass ein kleinerer oder grösserer Theil der Veränderungen in der Milz der Pneumonie, nicht der Cirrhose angehören. Es bestand ein weicher Milztumor, dessen Entwicklung auf eine zellige Hyperplasie der Pulpa zurückgeführt wurde; die Milzvergrösserung glich derjenigen Form, welche am häufigsten bei acuten Infectionskrankheiten, ferner auch im Beginne einer leukämischen Erkrankung beobachtet wird. Eine Vermehrung des Bindegewebes wurde nicht gefunden; die Follikel waren nicht verändert.

Die Milz zeigte außerdem eine bedeutende Blutsfülle, deren Charakter festgestellt werden muss. Ich glaube, dass die Beurtheilung des Wesens der Hyperämie leicht wird. Denn der Zustand des Milzgewebes, die Succulenz, die Vermehrung und zellige Proliferation der Pulpa lassen keinen Zweifel, dass ein congestiver, entzündlicher Zustand vorliegt. Irgend ein Grund, eine Stauung in der Pfortader und der Milz anzunehmen, ist nicht vorhanden, sobald nur das Vorurtheil, als müsse durch die Leberaffection eine Stauung hervorgerufen werden, aufgegeben wird. Auf den Ascites und seine Bedeutung komme ich an einer späteren Stelle zurück.

<sup>1)</sup> Ich habe nicht selten bei Pneumonie eine kleine Milz feststellen können.

Mögen auch Zweifel bezüglich des Antheils der Pneumonie und der Cirrhose an der Erzeugung des Milztumors dieses Falles obwalten, so viel darf mit Sicherheit behauptet werden, dass während der ersten Entwicklung der Lebercirrhose in der Milz weder Stauung noch Bindegewebsvermehrung auftritt, sondern ein hyperplastischer Prozess der Pulpae bemerkbar wird.

### III. Fall.

**Chronische Lungenphthise. Beginnende Lebercirrhose. Hyperplasis puluae lienis (weicher Milztumor; keine nachweisbare Stauung im Pfortadersystem und in der Milz).**

Der 53jährige Arbeiter Wilhelm Peters wurde am 5. Januar 1895 auf die III. medicinische Klinik der Charité (Geh.-Rath Prof. Senator) aufgenommen.

**Anamnese.** Die Mutter des Patienten ist an einem Herzleiden gestorben. Als Kind hat Patient die Pocken und im 19. Jahre eine Lungenentzündung überstanden. 1874 verunglückte er und erlitt zwei Brüche (Knie und Knöchel); an dem gebrochenen Knöchel trat seitdem mehrmals Eiterung auf. Im Uebrigen will Patient nie krank gewesen sein. Seit mehreren Jahren leidet Patient an Husten, der sich gegen den Herbst hin immer wieder von selbst verlor. Im vergangenen Jahre jedoch begann der Husten erst im September und hielt bis jetzt an. Dazu stellten sich bald Brustschmerzen, Magenschmerzen und Appetitlosigkeit ein. Es wurden mässige Mengen schwer losgehenden Auswurfs ausgeworfen.

**Status praesens** (6. Januar 1895). Mässig grosser, stark abgemagerter Mann von ziemlich starkem Knochenbau, sehr atrophischer Musculatur und Fettpolster. Haut schlaff und faltig. Gesichtsfarbe blass, gelblich. Patient nimmt die active Rückenlage ein. Gesichtsausdruck leidend. An der Aussenseite des rechten Unterschenkels zeigt sich eine bläuliche ausgedehnte Narbe. Der Fuss ist etwas nach einwärts gedreht, etwas geschwollen und verkürzt. Es besteht sehr starke Schwellung der Inguinaldrüsen.

Temperatur 37,2.

Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herztöne rein, Spaltenstoss an normaler Stelle.

Puls 84, voll, Radialarterie verläuft gerade.

Thorax gut gebaut, mager. Die rechte Fossa supraclavicularis und infraclavicularis etwas stärker eingesunken, als die linke. Die Fossa ingularis stark eingesunken. Besondere Unregelmässigkeiten und Einziehungen sind nicht vorhanden. Beide Seiten beteiligen sich gleichmässig an der Athmung.

Lungengrenzen normal. Hinten rechts oben Dämpfung über dem obersten Theil der Lungenspitze, dort hört man bronchiales Athmen und spärliche Rasselgeräusche. Ferner findet man hinten beiderseits Dämpfung in den unteren zwei Dritteln des Interscapularraumes und über dieser gedämpften Stelle bronchiales Athmen, auf der rechten Seite auch Rasselgeräusche. Ueber den übrigen Theilen der Lungen besteht hinten voller

lauter Schall und Vesiculärathmen, hic und da sind auf der Höhe der Inspiration Rasselgeräusche wahrnehmbar. Vorn ist der Schall über der ganzen rechten Lunge etwas gedämpft; links ist der Schall zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie in den unteren Partien deutlich gedämpft. Ueber der ganzen rechten Lunge, namentlich häufig in der rechten Fossa infraclavicularis sind diffus verbreitete Rasselgeräusche neben vesiculärem Athmen zu hören. Links vorn über der Mammilla im 3. Intercostalraum ist bronchiales Athmen zu hören. Ueber der gedämpften Stelle zwischen beiden Axillarlinien hört man bronchiales Athmen mit reichlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen.

Im Sputum werden Tuberkelbacillen in reichlicher Menge gefunden.

Milz- und Leberdämpfung normal. Magengegend sehr druckempfindlich. Abdomen flach, im Uebrigen nicht druckempfindlich.

Appetit schlecht. Zunge feucht, grauweiss belegt. Oefter Erbrechen.

Sensorium frei. Kopfschmerzen nicht vorhanden.

Urin röthlich-gelb, klar, spec. Gew. 1,012, frei von Eiweiss, Zucker, Indican.

Blutbefund normal.

Im weiteren Verlauf erreichte die Temperatur nur einmal die Höhe von 38,2°, blieb im Uebrigen stets unter 38,0°. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich allmählich, unter zunehmender Schwäche erfolgte am 4. Februar 1895 der Tod.

Section (5. Februar 1895). Phthisis pulmonum ulcerosa. Bronchiectasis multiplex. Pleuritis adhaesiva. Induratio pigmentosa multiplex. Bronchitis caseosa. Cirrhosis hepatis (Hepatitis interstitialis proliferans). Gastritis polyposa. Hyperplasis pulpa lienis. Ulcera tuberculosa et follicularia intestini. Pachydermia laryngis. Laryngitis tuberculosa ulcerosa. Ascites levus. Marasmus.

Herz stark braun, klein. Rechter Ventrikel etwas weit. Klappen intact. In beiden Lungen finden sich ausgedehnte Heerde schiefriger Induration, zwischen diesen vielfach kleinere und grössere käsige Heerde. In beiden Oberlappen sind ulceröse Höhlen und einzelne Bronchioktasien sichtbar, die Bronchialschleimhaut ist geröthet. Die Pleurablätter sind an mehreren Stellen mit einander verwachsen.

Der Kehlkopf zeigt an dem hinteren Ende beider Stimmbänder Pachydermie und oberhalb des linken falschen Stimmbandes auf der hinteren Fläche der Epiglottis ein 5 Pfennigstück-grosses Geschwür.

In der Bauchhöhle geringe Menge leicht getrübter, gelblicher, wässriger Flüssigkeit.

Die Nieren sind röthlich-grau, derb, blass, ihre Oberfläche ist glatt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt einzelne verdickte und verkalkte Glomeruli, die Untersuchung auf Amyloid fällt negativ aus.

Der Magen enthält eine extrem blasse, grauweisse Schleimhaut, welche nahe dem Pylorus einen Polypen trägt.

Die Schleimhaut des Darms ist sehr blass und zeigte vereinzelte tuberculöse und folliculäre Ulcerationen. Eine amyloide Erkrankung ist nicht nachzuweisen.

**Leber.** Gesammtbreite 26 cm, Breite des rechten Lappens 16 cm, des linken Lappens 10 cm. Höhe des rechten Lappens 17 cm, des linken Lappens 12 cm. Grösste Dicke des rechten Lappens 6 cm, des linken Lappens 4 cm. Die Oberfläche der Leber ist glatt, die Consistenz mässig derb. Schnittfläche glatt, gelblich-grauroth; schmale centrale braunrothe Zone, breite gelblich-graue peripherische Zone. Die Gallenwege sind ohne Abweichung.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausser einer starken Fettinfiltration und einer icterischen Pigmentirung vielfach frische Wucherung (Infiltration mit Rundzellen); Neubildung fibrösen Gewebes ist nur in sehr geringem Grade nachweisbar. Tuberkel sind nicht vorhanden.

**Milz.** Länge 10 cm, Breite 6½ cm, Dicke 2 cm, ist sehr weich und schlaff, die Schnittfläche ist dunkelgrauroth; auf der Schnittfläche quillt die Pulpa sehr stark hervor. Follikel sind nicht sichtbar; einzelne Trabekel sind bemerkbar. Die Kapsel ist glatt, dünn, durchscheinend.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein zartes Reticulum und starken Blutgehalt. Die Pulpa enthält zahlreiche rothe Blutkörperchen und sehr viele Zellen von verschiedener Grösse und rundlicher oder länglich-rundlicher Form, von denen ein grosser Theil körniges, gelblich-bräunliches Pigment trägt. Die Follikel und die Gefässe sind intact. Das Bindegewebe ist nirgends vermehrt. Eine amyloide Erkrankung besteht nicht.

Nirgends fanden sich Zeichen von Syphilis.

Dass die objective klinische Untersuchung des gegebenen Falles keine Zeichen gefunden hat, welche auf eine Leberaffection hindeuteten, findet seine Erklärung durch das sehr frühe Stadium, in welchem der Prozess der interstitiellen proliferirenden Hepatitis stand, indem, wie mitgetheilt ist, vielfach frische Wucherung, jedoch Neubildung fibrösen Gewebes nur in sehr geringem Grade nachweisbar war. Es handelte sich um eine beginnende Cirrhose in der Fettleber eines Phthisikers, dessen Lungenleiden als ein vorgeschrittenes bezeichnet werden muss; der Tod erfolgte nach einem Zustande zunehmender Schwäche durch Herzlähmung. Da der tödtliche Ausgang zu einer Zeit eingetreten ist, als das Leberleiden noch im Beginn war, ist eine vorzügliche Gelegenheit geboten, nicht nur die initialen Vorgänge in der Leber selbst zu sehen, sondern auch, natürlich mit aller Vorsicht, welche für die Beurtheilung eines complicirten Falles bedingt wird, diejenigen Erscheinungen kennen zu lernen, welche zugleich in der Milz bemerkbar werden. Die Milz stellte sich in der Form des weichen Milztumors dar, das interstitielle

Gewebe war nicht vermehrt; es bestand eine Hyperplasie der Pulpae. Zieht man die durch den frischen Prozess (Hyperplasis pulpae) hervorgebrachte Volumenzunahme ab, so ergiebt sich, dass die Milz vorher sehr klein gewesen und die Bezeichnung „Milztumor“ trotz der im Protocoll angegebenen anscheinend niedrigen Zahlen gerechtfertigt ist. Denn die Maasse, welche gewöhnlich für die Milz genannt werden<sup>1)</sup>, sind natürlich mittlere Werthe; es ist möglich, dass die Milz eines Erwachsenen mit den Maassen Länge 10, Breite 6½, Dicke 2 trotz der absoluten Kleinheit relativ vergrössert ist. Die im Verlaufe der Phthise, besonders der chronischen mit Marasmus einhergehenden Formen, oft eintretende sehr bedeutende Atrophie und Verkleinerung der Milz war in diesem Falle vorhanden, als ein frischer Prozess nun wieder eine Vergrösserung verursachte. Die Bestimmung der Ursache dieser Pulpahyperplasie ist leicht, weil einerseits kein acuter infectiöser Prozess, keine allgemeine Miliartuberkulose, kein Amyloid, keine Bluterkrankung vorlag, andererseits durch die Erfahrung feststeht, dass im Anschluss an Lebercirrhose Milzvergrösserung auftritt: der Milztumor ist daher als eine der beginnenden Cirrhose entsprechende Erscheinung zu betrachten und lehrt zugleich die genauere Art der Organveränderung, welche derjenigen bei acuten Infectionskrankheiten und im Beginn der leukämischen Erkrankung (lienale Leukämie) gleicht.

Sehr schwierig wird die Beurtheilung des Blutgehaltes der Milz. Die Milz enthielt viel Blut; es entsteht die Frage, welcher Art diese Hyperämie gewesen ist. Der iritative Prozess der Pulpahyperplasie wird bestimmend für die Feststellung, dass der wesentliche Charakter der Hyperämie ein fluxionärer ist, um so mehr, als kein Grund vorliegt, eine Stauung anzunehmen. Man muss nur nicht von vornherein glauben, dass durch Lebercirrhose eine Stauung im Pfortadersystem erzeugt werden müsse. Die Blässe der Magen- und Darmschleimhaut spricht durchaus nicht zu Gunsten eines derartigen Zustandes. Der vorhandene geringe Ascites unterstützt nach meiner Ansicht in keiner Weise die Annahme einer Stauung im Gebiete der Vena portarum, da es sich bei der Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht um einen

<sup>1)</sup> Länge 12—13 cm, Breite 7—8 cm, Dicke 3 cm. Cf. H. Vierordt, Daten und Tabellen.

einfachen Stauungshydrops handelte und bei Phthise und dem Bestehen tuberkulöser Darmgeschwüre eine mässige Reizung des Peritonäum häufig gefunden wird. Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass die offenbar erst gegen das Lebensende eingetretene Erweiterung des rechten Ventrikels eine nachzuweisende Stauungswirkung nicht mehr herbeigeführt hat; weder Leber, noch Nieren, noch Haut zeigten Spuren davon, deshalb liegt auch kein Grund vor, von dieser Stelle her etwa eine Stauung in der Milz zu vermuten.

Aus der Betrachtung dieses Falles geht also hervor, dass im Beginn einer ächten Lebercirrhose die Milz sich durch den irritativen Prozess der Hyperplasis pulpaee vergrössert, dass Bindegewebzunahme nicht auftritt und keine Zeichen vorhanden sind, welche zur Annahme einer Stauung im Pfortadersystem zwingen.

#### IV. Fall.

Vorgeschrittene Lungenphthise. Beginnende Lebercirrhose. Weicher Milztumor (Hyperplasis pulpaee; mässiger Blutgehalt der Milz).

Prau Poschmann, 63 Jahre alt, wurde am 11. März 1894 auf die III. medicinische Klinik der Charité (Geb.-Rath Prof. Senator) aufgenommen.

Anamnese. Patientin, welche aus gesunder Familie stammt, will niemals vorher krank gewesen sein. Sie hat 7 mal geboren. Seit Weihnachten (1893) klagt Patientin über heftigen Husten, den sie sich durch eine Erkältung zugezogen hatte. Allmählich stellte sich Atemnot ein, die sich während der letzten 4 Wochen so steigerte, dass die Aufnahme in ein Krankenhaus nöthig wurde.

Der Husten ist nicht schmerhaft, der Auswurf gering; die Klagen der Patientin beziehen sich auf ihre Atemnot. Die Aussagen der Patientin sind mitunter so verworren und unklar, dass die gemachten Angaben möglicherweise nicht ganz dem richtigen Thatbestände entsprechen mögen.

Status praesens (12. März 1894). Mittelgrosse, kräftig gebaute Patientin von schlaffer Musculatur und geringem Fettpolster. Gesicht und Haut zeigen nichts Besonderes. Keine Exantheme und Oedeme. Temp. 38,4°.

Athmung beschleunigt, 48, mühsam, costal. Lungengrenzen finden sich vorn oben,  $1\frac{1}{2}$  Finger breit oberhalb der Clavicula, vorn unten am unteren Rand der 7. Rippe, hinten oben in der Höhe des Proc. spinos. des 7. Halswirbels, hinten unten am 2. Lendenwirbel. Ueber der ganzen Lunge hört man zum Theil bronchiales, zum Theil verschärftes, vesiculäres Athmen mit Giemen, Pfeifen, Schnurren und seltenen, feinblasigen Rasselgeräuschen.

Der Auswurf ist zähe, graugelblich-weiss, enthält kein Blut.

Der Puls ist beschleunigt, 128, voll; die Radialarterie etwas hart, gerade, kräftig gespannt.

Der Spaltenstoss liegt im 5. Intercostalraum, etwa handbreit vor der vorderen Axillarlinie, ist schwach fühlbar. Die Herzgrenzen sind nicht genau festzustellen; das Herz scheint nicht vergrössert. Herztöne sind sehr schwach, rein.

Die Zunge ist stark belegt, der Appetit gering, Stuhlgang träge.

Abdomen ist etwas aufgetrieben, bei Hustenstößen treten die Intestina durch die Diastase der Mm. recti bedeutend hervor. Die Palpation und Percussion des Abdomens ist nicht schmerhaft, überall hört man lauten tympanitischen Schall.

Die Leber überragt etwa zwei Fingerbreit den Rippenbogen, der obere Rand der Leberdämpfung liegt an der 7. Rippe.

Milzvergrösserung ist nicht nachweisbar.

Urin trübe, sauer, enthält reichlich Albumen, kein Indican.

Weiterer Verlauf. 13. März. Puls 128, Respiration 50. Temp. Vormittags 39,0, Nachmittags 37,7.

Heftiger Schweiß, starke Athemnoth.

14. März. Puls 136, Respiration 50. Temp. Vormittags 37,5, Nachmittags 37,2.

15. März. Puls 124, Respiration 34. Temp. Vormittags 36,5, Nachmittags 39,0.

Mittags heftiger Frost mit folgender bedeutender Temperaturerhöhung. Steigerung der Athemnoth.

16. März. Puls 146, Respiration 52. Temp. Vormittags 39,2, Nachmittags 38,0.

Zunahme des Hustens; schlechter Schlaf.

17. März. Puls Vormittags 152, Nachmittags 134. Respiration 54. Temp. Vormittags 38,5, Nachmittags 37,3.

Grosse Athemnoth. Patientin kann nur mit Anstrengung laut sprechen. Beim Liegen bekommt sie keine Luft; sie sitzt aufrecht im Bett.

18. März. Exitus.

Section (20. März 1894). Phthisis ulcerosa pulmonum. Pneumonia caseosa multiplex lobi inferior. sinistri. Bronchitis caseosa multiplex. Hepatitis interstitialis (Lebercirrhose). Hyperplasis pulpae lienis.

In beiden Lungen ulceröse Höhlen, ausserdem vielfache Heerde käsiger Pneumonie und käsiger und fibröser Bronchitis.

Herz klein, etwas braun, intakte Klappen.

Leber etwas derb, röthlich-grau, an einzelnen Stellen leicht uneben; auf dem Durchschnitte deutlich an verschiedenen Stellen theils grauweisse, theils grauröthliche, sehr schmale Züge neugebildeten Bindegewebes sichtbar. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich vielfach Wucherung und eine sehr geringe Fettinfiltration; nirgends sind Tuberkel sichtbar. Die Gallenwege sind frei von Veränderungen.

Milz. Länge 14 cm, Breite 9 cm, Dicke 5 cm, etwas vergrössert, weich, succulent, dunkelgrauroth; auf der Schnittfläche quillt

die Pulpa etwas hervor. Die mikroskopische Untersuchung der Milz ergiebt die Anwesenheit vieler lymphatischer Follikel, welche ebenso wie die Gefäße unverändert sind. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt. Die Pulpa ist zellenreich. Eine amyloide Erkrankung ist nicht vorhanden.

Die mikroskopische Betrachtung des Blutes zeigt keine Abweichung.

Die Prüfung der Leber, Nieren, Darm auf Amyloid liefert ein negatives Resultat.

Zeichen von Syphilis wurden nicht gefunden.

Die Patientin, welche das Bild einer vorgeschrittenen Lungenphthise bot, liess die besonderen Erscheinungen eines Leberleidens nicht hervortreten. Erst durch die Section wurde, wie berichtet ist, eine beginnende ächte Lebercirrhose entdeckt. Besonders bemerkenswerth erscheint in diesem Falle das Verhalten der Milz. Während des Lebens konnte eine Milzvergrösserung nicht nachgewiesen werden; da die Milz nicht gefühlt wurde, ist es nicht möglich anzugeben, welcher Art ihre Consistenz intra vitram gewesen ist. Die Section zeigte einen weichen Milztumor, welcher nach dem Ergebniss der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung seine Entstehung wesentlich einer Zunahme der Substanz der Pulpa, einer Proliferation (Hyperplasis) der Pulpazellen verdankt. Ein gleiches Verhalten der Milz wird bekanntlich bei acuten Infectionskrankheiten und auch z. B. bei der beginnenden leukämischen Schwelling beobachtet. Die Frage, auf welche Ursache die Milzvergrösserung dieses Falles zurückzuführen ist, darf nach meiner Meinung nur in einem Sinne beantwortet werden. Denn die Lungenphthise erzeugt einen Milztumor nur unter besonderen Umständen, welche entweder durch einen mehr acuten Verlauf, oder durch Stauung vom rechten Herzen her, oder durch das Auftreten einer amyloiden Erkrankung, oder durch das Bestehen allgemeiner Miliar tuberculose, oder durch irgend eine Complication gegeben werden; bei einfacher chronischer incomplickerter Lungenphthise bleibt die Milz gewöhnlich klein. Andererseits ist durch die Erfahrung festgestellt, dass sich bei der Lebercirrhose ein Milztumor entwickelt; es erscheint daher durchaus gerechtfertigt, zu urtheilen, dass eine der beginnenden Lebercirrhose entsprechende beginnende Milzvergrösserung vorgelegen hat, welche durch Hyperplasis puluae, nicht durch Zunahme des Binde-

gewebes entstanden ist. Es bleibt nur noch zu erörtern, welche Bedeutung dem im Ganzen mässigen Blutgehalt des Organs beigelegt werden soll. Die Succulenz des Milzgewebes, die zellige Proliferation und Vermehrung der Pulpa erinnern vielmehr an eine active, entzündliche Hyperämie als an eine Stauung. Für letztere spricht, sobald man die Annahme, dass der interstitielle Prozess der Leber eine Stauung in der Milz veranlassen müsse, aufgibt, kein zwingender Grund. Ich bin daher der Ueberzeugung, dass, wenn für diesen im Ganzen mässigen Blutgehalt des Organs eine Erklärung gefordert wird, jedenfalls der fluxionäre Ursprung als der wesentliche zu betrachten ist und kein Zeichen dazu nötigt, an eine Stauung zu denken.

Der vorliegende Fall zeigt also, dass im Beginn der Lebercirrhose die Milz sich durch Proliferation der Pulpa in der Erscheinung des weichen Milztumors vergrössert, dass dabei zunächst weder eine Stauung noch eine Bindegewebszunahme eintritt.

#### V. Fall.

**Vorgeschrittene (atrophische) Lebercirrhose.** Weicher Milztumor (blutreiche, stark hyperplastische Pulpa; keine Zunahme des interstitiellen Gewebes). Tod durch Lungen- und Hirnödem.

Der 32jährige Maler M. Riekmann wurde am 2. Januar 1895 auf die III. medicinische Klinik (Geh.-Rath Prof. Senator) aufgenommen.

**Anamnese.** Die Eltern des Patienten sind todt, an einem Gewächs im Leib gestorben. Lungenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Als Kind will Patient nur Masern gehabt haben. Seit 4 Jahren leidet Patient an Reissen in den Füssen. Vor etwa 10—12 Wochen begann die jetzige Erkrankung mit gelber Hautfärbung; Patient konnte wenig und schwer Urin lassen. Er wurde (November 1894) in einem Krankenhaus behandelt, woselbst ihm 6 Liter Flüssigkeit aus dem Leibe abgelassen wurden; es wurde ihm gesagt, er habe Nierenentzündung. Nach dreiwöchentlicher Behandlung ging Patient wieder herum. Mitte December schwoll der Leib von Neuem immer mehr an, Schwellungen der Beine traten auf, Patient liess wenig Urin.

Patient trinkt täglich 10—20 Glas Bier und 15—20 Gläschen Schnaps.

1884 hat Patient nach seiner Angabe Gonorrhoe und ein Ulcus durum gehabt und eine Schmiercur durchgemacht.

**Status und weiterer Verlauf.** Temp. 37,0. Puls 96, von mässiger Spannung.

Blutbefund ohne Abweichung.

Die Diagnose wurde auf Lebercirrhose und Ascites gestellt.

3. Januar. Der Leibesumfang beträgt 121 cm. Die Punction des Abdomens entleert etwa 10 Liter einer gelblichen Flüssigkeit vom spec. Gew.

1,013, welche  $2\frac{1}{4}$  pCt. Albumen und keine morphotischen Bestandtheile enthält.

4. Januar. Der Umfang des Leibes beträgt 108 cm. 24stündige Urinmenge 500 ccm, spec. Gew. 1,019.

Aus der weiteren Beobachtung des Kranken sei nur das Folgende bemerkt.

Die Temperatur hat nur einmal  $38,2^{\circ}$  erreicht, ist im Uebrigen bis zum Tode stets unter  $38^{\circ}$  geblieben; die Urinsecretion war dauernd eine geringe, die 24stündige Urinmenge betrug meist unter 500 ccm. Der Urin enthielt zeitweise Eiweiss, Blut, Gallenfarbstoff und im Sediment Cylinder.

8. Januar. Schlechter Schlaf. Starke Oedeme an beiden unteren Extremitäten. Starker Ascites.

18. Januar. Abdomen ad maximum aufgetrieben, gedämpft. Scrotum über kindskopfgross.

Punction des Abdomens, Entleerung einer gelblich-grünen, klaren Flüssigkeit.

21. Januar. Scarification des ödematischen Scrotum.

23. Januar. Puls 130, ist klein, fadenförmig. Patient fühlt sich sehr matt.

26. Januar. Das Sensorium ist nicht mehr frei.

29. Januar. Somnolenz.

31. Januar. Puls 90, klein. Patient klagt über Frostgefühl.

2. Februar. Puls 120, schwach. Pupille mittelweit, Reaction träge.

Zunge braun, trocken. Patient liegt benommen da.

4. Februar. Benommenheit besteht fort.

6. Februar. Puls 72, klein. Respiration 12.

7. Februar. Puls 120. Vorige Nacht und den Tag über hat Patient geschlafen. Lippen blass. Schweiss im Gesicht.

8. Februar. Passive Rückenlage. Facies hippocratica. Athmung 24, tief.

9. Februar. Tod im Coma.

Section (11. Februar 1895). Cirrhosis hepatis. Tumor lienis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Hyperaemia et oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Oedema leve cerebri. Ascites. Hydrops anasarca. Nirgends Zeichen von Syphilis.

Oedematöse männliche Leiche mit stark aufgetriebenem Abdomen.

Gehirn ödematisch. Arachnoides stellenweise ganz leicht verdickt, sonst frei von Veränderungen.

Herz ist vergrössert, die Aortenklappen sind etwas rigide, die übrigen Klappen sind intact.

Die Lungen sind hyperämisch und ödematisch.

Halsorgane sind cyanotisch.

Im Abdomen findet sich eine grosse Menge einer gelblich-grünlichen, mit Fibrigerinseln untermischten Flüssigkeit.

Magenschleimhaut ist theils fleckig schiefrig, theils blassgrau gefärbt und ist vielfach verdickt.

Darmschleimhaut überall blassgrau.

Leber. Gesammtbreite 23 cm, Breite des rechten Lappens 15 cm, des linken Lappens 8 cm. Höhe des rechten Lappens 21 cm, des linken Lappens 12 cm. Grösste Dicke des rechten Lappens 11 cm, des linken Lappens 5 cm. Die Leber ist graugrünlich, sehr hart, granulirt. Die Granula der Oberfläche sind grünlich, die tiefliegenden Partien grau. Die Schnittfläche wird zum grössten Theil durch graues hartes Gewebe eingenommen, aus welchem an einzelnen Stellen eine grünliche Gewebsmasse (Leberparenchym) in Form kleiner Granula hervortritt.

Die Pfortader ist sowohl in ihrem Stamm, als auch in den innerhalb der Leber gelegenen Aesten nicht irgendwie erweitert. Die Gallenwege sind ohne Besonderheiten.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Leber liess grössere und kleinere Inseln von Leberparenchym sehen, welches viel icterisches Pigment, reichlich Fett (Infiltration), an mehreren Stellen auch Kohle enthielt. Zwischen den Inseln des Leberparenchyms liegt viel faseriges Gewebe, in welchem nur vereinzelt frische Wucherung bemerkbar ist. Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten und gefärbten Präparate der Leber zeigt eine sehr ausgedehnte Entwicklung der fibrösen Substanz, welche überall in breiten Zügen vorhanden ist.

Milz. Länge 14 cm, Breite 7½ cm, Dicke 3½ cm. Die Milzkapsel ist fleckig weisslich verdickt. Die Milz ist weich. Schnittfläche ist uneben, dunkelgrauroth. Die Pulpa, sehr weich, dunkelgrauroth, sehr succulent, quillt stark über die Schnittfläche hervor. Follikel sind nicht sichtbar. Einzelne zarte Trabekel sind bemerkbar. Die Schnittfläche zeigt nur vereinzelte, enge Gefässe.

In dem Abstrichpräparat finden sich Endothelien, rothe Blutkörperchen in reicherlicher Menge, farblose Blutkörperchen, viele Pulpazellen und ein feines Reticulum.

Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Milz bestätigte die Anwesenheit eines überall zarten Reticulum. Das interstitielle Gewebe ist nicht vermehrt, die Pulpa zellenreich, die Follikel und die Gefässe intact.

Dieser Fall bietet ein Beispiel einer atrophischen Lebercirrhose. Zwar sind die Angaben der Anamnese nicht vollständig, zweifellos besteht die Erkrankung länger als erst seit November 1894, Patient datirt den Anfang seiner Erkrankung von dem Zeitpunkt an, als bereits schwerere Erscheinungen auftraten. Die Frage nach der Aetiologie des Leides wird wesentlich erleichtert durch die bestimmte Angabe des Patienten, dass er dauernd dem Alkohol gehuldigt habe; wir gehen sicher nicht fehl, wenn wir eine Säufercirrhose annehmen. Patient ist im Verlaufe der Krankheit durch diese selbst gestorben. Eine com-

plicirende Affection irgend einer Art, ausser der oft bei Cirrhose anzutreffenden Nierenentzündung, war nicht vorhanden. Die Section zeigte eine sehr schwere und vorgeschriften Erkrankung der Leber, eine ausgedehnte Entwicklung fibrösen Gewebes mit Granularbildung. Wenn irgend je, so war hier die Veranlassung für eine Stauung im Pfortadersystem gegeben; jedoch gestaltete sich der thatsächliche Befund anders, wie man nach theoretischer Erwägung hätte meinen sollen.

Es fand sich nicht die sogenannte Stauungsmilz (rothe oder cyanotische Induration), welche ja z. B. bei Herzfehlern häufig gefunden und durch ihre harte Consistenz, die geringe Vergrösserung, die schwarzothe glatte Schnittfläche charakterisiert wird: die Milz erschien vielmehr in der Form des weichen Milztumors mit stark hyperplastischer Pulpae; es bestand ein irritativer Prozess zelliger Proliferation; das Bindegewebe war nicht vermehrt. Daraus folgt, dass auch in späteren Stadien der Cirrhose eine Bindegewebsvermehrung in der Milz nicht aufzutreten braucht.

Die Succulenz des Milzgewebes, der irritative Prozess der Pulpahyperplasie lassen die vorhandene Blutfülle des Organs jedenfalls zunächst als eine fluxionäre auffassen; für die Annahme einer Stauung spricht kein zwingender Grund, wie auch aus der weiteren Betrachtung hervorgehen wird. Die Follikel und die Gefässe der Milz waren intact.

Der festgestellte Ascites scheint auf einer Pfortaderstauung zu beruhen, ist aber keineswegs so leicht und einfach zu denken; aus dem Protocoll ist ersichtlich, dass es sich nicht um einen ganz einfachen Stauungshydrops, sondern auch um irritative Zustände handelt, dass also, selbst wenn eine Stauungswirkung zugelassen wird, sicher ein irritatives, entzündliches Moment hinzuzufügen ist<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Der entzündliche Charakter des Ascites bei Cirrhose tritt mitunter sehr deutlich hervor. Als Beispiel diene der folgende Fall (Section am 30. September 1895):

51jähriger Mann. Vorgeschriften atrophische Cirrhose; weicher Milztumor; Gastritis catarrhalis et proliferans. Schwere fibrinös-hämorrhagische Peritonitis (Darmschlingen unter einander und mit der Bauchwand durch fibrinös-hämorrhagisches Exsudat verklebt; Peritoneum frei von Geschwulstbildung).

Wichtig erscheint das Verhalten des Magens; neben den schiefrig gefärbten Partien war die übrige Schleimhaut blass, der Magen bot nicht das Bild der wohlbekannten Stauungsgastritis (Gastritis cyanotica), sondern die Erscheinung einer selbständigen produktiven Erkrankung der Magenschleimhaut, einer Gastritis proliferans. Es war nichts im Magen zu sehen, was auf eine Stauung im Pfortadersystem hätte bezogen werden müssen.

Die Blässe der Darmschleimhaut, die mangelnde Erweiterung der Pfortader, sowohl im Stamm als auch in den Aesten, machen Pfortaderstauung durchaus nicht wahrscheinlich, so dass ich glaube, davon in diesem Falle beinahe absehen zu müssen. Obgleich die Möglichkeit nicht vollständig geleugnet wird, so muss die Annahme einer derartigen Stauung jedenfalls beschränkt werden und nur dann Gültigkeit erlangen, sobald bestimmte Zeichen den Beweis für ihre Existenz liefern. Man wende nicht ein, dass man an der Leiche diese Zustände nicht mehr so beurtheilen könne; falls eine Stauung, insbesondere chronischer Natur, dagewesen ist, wird man sie auch post mortem an den Organen erkennen. In diesem Fall deutet alles darauf hin, dass irritative Vorgänge sowohl in der Milz als auch im Magen und im Bauchfell vorlagen.

Eine andere Ursache ausser der Lebercirrhose wurde für die Milzhyperplasie nicht bemerkt. Es kann daher mit Sicherheit gesagt werden, dass die Milz selbst in späteren Stadien der Cirrhose als weicher Tumor persistiren kann, dessen Grundlage in der Proliferation der Pulpa beruht. Weder Bindegewebsvermehrung noch nachweisbare Stauung muss auftreten.

#### VI. Fall.

Vorgeschrittene (hypertrophische) Lebercirrhose. Weicher Milztumor (Hyperplasis pulpae). Keine Zunahme des interstitiellen Gewebes). Tod durch Delirium potatorium.

Der Musiker Wilhelm Preuss (1845 geboren) ist 3 mal auf der psychiatrischen Klinik der Charité (Geb.-Rath Prof. Jolly) wegen Delirium potatorium behandelt worden.

Patient wurde zum ersten Male am 19. September 1892 aufgenommen und am 29. September geheilt entlassen.

Status praesens (20. September 1892). Kräftig gebauter Mann. Auf der Stirn mehrere Narben, welche von Säbelhieben (aus dem Feldzug 1870) herrühren.

Patient trinkt täglich 5—8 Cognacs und mehrere Glas Bier. Er stellt eine syphilitische Infection in Abrede.

**Leichter Tremor der Hände.**

Zunge belegt, ohne Bisse und Narben. Pupillen gleich, mittelweit, reagiren auf Licht nicht, bei der Convergenz schwach. Kniephänomen fehlt beiderseits.

Puls regelmässig, von guter Spannung. Keine Sprachstörung.

Patient wurde am 12. October 1893 wegen eines Tobsuchtsanfalles und Delirium tremens wieder in die Charité gebracht.

Status praesens (12. October 1893). Seit 8 Tagen schlechter Schlaf, seit 3 Tagen Hallucinationen.

Rechte Pupille ist grösser, als die linke; Reaction auf Licht fehlt beiderseits. Die Augenbewegungen sind frei.

Tremor der Hände.

Der Puls ist etwas beschleunigt.

Kniephänomen kann nicht hervorgerufen werden.

Bauchreflex fehlt. Cremasterreflex und Fusssohlenreflex vorhanden.

In den letzten Wochen bestanden Blasenbeschwerden, Patient musste manchmal stundenlang vergebens drücken, bis endlich der Urin sich völlig entleerte.

Patient selbst hat bemerkt, dass er nach längerem Gehen, namentlich im linken Oberschenkel, oft gar kein Gefühl mehr hat; häufig tritt auch ein taubes Gefühl in den Füßen auf.

Die Entlassung des Patienten erfolgte nach eingetretener Besserung am 24. October 1893.

Am 25. December 1893 trat Patient zum dritten Male in die Anstalt ein.

Status praesens (26. December 1893). Patient ist nicht orientirt.

Augenbewegungen frei, Pupillarreaction auf Licht fehlt.

Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht, ist frei von Bissen.

Es besteht eine grosse Empfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen.

Patient geräth beim Gehen oft in's Schwanken. Patellarreflex fehlt.

30. Januar. Patient klagt über den Magen. Man hört über der linken Lunge katarrhalische Geräusche.

3. Februar. Puls 92. Temp. (im Rectum gemessen) 40,2.

7. Februar. Der Leib ist stark aufgetrieben, klingt tympanitisch.

10. Februar. Schwellung und Röthung des Unterschenkels.

17. Februar. Patient ist völlig benommen. Puls sehr schlecht.

23. Februar. Tod unter den Erscheinungen der Herzähmung.

Section (24. Februar 1894). Endoarteritis deformans chronica.

Nephritis interstitialis chronica. Oedema pulmonum. Hepatitis interstitialis chronica (hypertrophische Cirrhose). Hyperplasis pulpaie lienis.

Keine Zeichen von Syphilis.

Die Untersuchung der Leber zeigt das Bild einer vorgeschrittenen Cirrhose, sehr starke, sowohl interlobuläre, als auch intralobuläre Bindegewebsentwicklung; es besteht eine ziemlich starke Fettinfiltration. Die Gallenwege sind frei von Veränderungen.

Die mikroskopische Betrachtung der Milz ergiebt einen mässigen Blutgehalt, eine zellenreiche Pulpa, ein zartes Reticulum und intacte Follikel. Die Gefässe sind nicht verändert.

Das Blut bot keine Abweichung.

Die Krankengeschichte entwickelt das Bild einer chronischen Alkoholvergiftung; Patient, welcher dreimal an Delirium tremens erkrankt ist, wurde in den beiden ersten Malen gebessert, fand in dem dritten Anfall sein Ende. Der erste Anfall erfolgte im September 1892, der Tod nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren im Februar 1894. Es erscheint nicht zweifelhaft, dass der Alkoholmissbrauch bereits vor dem ersten Anfall und bedeutend länger als  $1\frac{1}{2}$  Jahre bestanden hat, denn das Delirium tremens bricht gewöhnlich nur bei den Individuen aus, welche schon an chronischer Alkoholintoxication leiden. Auf die Erscheinungen und den Verlauf des Delirium potatorum gehe ich an dieser Stelle nicht ein. Es darf wohl darauf hingewiesen werden, dass in den Angaben der Krankengeschichte die Ursache für die vorgefundene Lebercirrhose enthalten ist, welche also auf einen mindestens 2- bis 3jährigen Alkoholmissbrauch zurückgeführt werden kann. Eine syphilitische Aetiology ist nicht anzunehmen, weil, wie aus der Anamnese hervorgeht, eine syphilitische Infection bestimmt in Abrede gestellt worden ist, und die anatomische Untersuchung kein Zeichen, welches darauf bezogen werden konnte, entdeckt hat. Da auch diejenigen Krankheiten, welche etwas seltener in einer ätiologischen Beziehung zur Cirrhose stehen (Gallensteinsteineleiden, Malaria, Einwirkung medicamentöser Stoffe)<sup>1)</sup> den Patienten nicht betroffen haben, so dürfen wir diesen Fall als den reinen einer Säufercirrhose bezeichnen.

Leider liegt in Folge äusserer Umstände das Sectionsprotocoll in sehr kurzer Zusammenfassung vor und gestattet daher nur eine unvollständige Beantwortung einzelner Fragen. Da jedoch aus den vorhandenen Angaben und der genaueren mikroskopischen Untersuchung einzelne, wie mir schien, werthvolle Ergebnisse gewonnen wurden, so glaubte ich auch diesen Fall einer vorgeschrittenen hypertrophischen Cirrhose einzufügen zu

<sup>1)</sup> z. B. Extract. filicis maris aether. Siehe E. Grawitz, Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 52.

müssen. Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte das Bild der entwickelten Cirrhose; die ausgedehnte Neubildung fibröser Substanz sowohl zwischen, als auch innerhalb der Acini entspricht den vorgerückten Stadien der Erkrankung.

Indem ich nun zur Betrachtung der Milz übergehe, verweise ich auf den bereits mitgetheilten mikroskopischen Befund, welcher vor Allem erkennen liess, dass eine wirkliche Vermehrung des Bindegewebes, des Reticulum, der Trabekel, nicht eingetreten war. Es steht somit fest, dass auch während späterer Stadien der Cirrhose eine Bindegewebswucherung in der Milz nicht eintreten muss. Der vorliegende Milztumor war ein weicher und musste auf eine Vermehrung der Pulpa bezogen werden. Obgleich zugegeben werden muss, dass neben der Hyperplasis pulpae auch die übrigen Bestandtheile (Reticulum, Trabekel, Gefässer, Kapsel) im Ganzen (d. h. absolut) sich ein wenig vermehrt haben mögen, so erweist doch die Consistenz und die mikroskopische Untersuchung, dass diese Vermehrung nur eine sehr geringfügige gewesen sein kann: durch die relativ sehr bedeutende Zunahme der Pulpa wird die Auffassung des Prozesses entschieden. Es ist wohl möglich, dass die in den letzten Tagen beobachtete frische entzündliche Affection des Unterschenkels (erysipelatöser Natur?) einen verstärkenden Einfluss auf die Milzschwellung ausgeübt hat. Die Follikel und die Gefässer der Milz waren nicht verändert.

Der Blutgehalt der Milz war ein mässiger; aus dieser Angabe darf irgend ein bestimmter Schluss nicht gezogen werden. Wohl darf angenommen werden, dass ein wahrscheinlich grosser Theil der Blutfülle der Irritation angehört. Aber eine Stauung kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da einerseits bezüglich des Zustandes der Pfortader und der Unterleibsorgane ein hinreichend genauer Befund nicht gegeben ist, andererseits nicht ausgeschlossen erscheint, dass der Blutgehalt der Milz während des Lebens stärker war.

Im vorliegenden Falle kann also die Existenz einer Pfortaderstauung nicht sicher verneint werden, ist demnach als möglich zu betrachten. Die in der Milz gefundenen Veränderungen sind proliferirender, irritativer Natur, haben zur chronischen Hyperplasis pulpae geführt, während eine wirkliche Induration, Vermehrung

des interstitiellen Gewebes trotz des vorgeschrittenen Stadium der Cirrhose nicht eingetreten ist<sup>1)</sup>).

#### VII. Fall.

Vorgeschrittene (atrophische) Lebercirrhose. Milztumor (Zunahme der gesamten Substanz und geringe Verdickung des interstitiellen Gewebes). Tod durch Magen- und Darmblutung.

Der 30jährige Schiffer Reinhold Bradtke wurde am 8. April 1895 auf die III. medicinische Klinik (Geh.-Rath Prof. Senator) aufgenommen.

Patient wurde in benommenem Zustande am 8. April 6½ Uhr Nachmittags der Anstalt zugeführt, trank Suppe und kam danach zu sich.

Um 12 Uhr Nachts trat eine profuse Hämatemesis ein, durch welche dicke Stücken Blutes entleert werden. Patient erhielt Morphium, eine Eisblase auf die Brust, musste Eisstücke schlucken; eine weitere Blutung trat nicht mehr ein.

Um 5 Uhr Morgens fing der Puls an auszusetzen. Trotz Campher-Aetherinjectionen, Application von Wärmeblaschen, Einhüllung in warme Decken erfolgte um 6 Uhr der Tod.

Section (10. April 1895). Hepatitis interstitialis (Cirrhose). Hyperplasis lienis. Nephritis interstitialis multiplex. Haemorrhagia intestinalis. Anaemia.

Mittelgrosser, kräftig gebauter, stark icterischer männlicher Leichnam mit eingesunkenem Abdomen.

Das Zwerchfell steht rechts im 4., links im 5. Intercostalraum.

Das Herz ist kräftig, die Klappen sind ohne Abweichung. Die Aorta ist dicht über den Klappen gelblich gefleckt.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes liess irgend eine Abweichung nicht erkennen.

Die Lungen sind blutarm, rechts finden sich geringfügige Adhäsionen der Pleurablätter.

Die Halsorgane sind anämisch, die Follikel des Zungengrundes sind gross.

Nieren sind derb, anämisch, zeigen vereinzelte Narben.

Der Magen enthält frische klumpige Gerinnsel; die Schleimhaut ist leicht geschwollen, gefeldert, trübe, weisslich-roth, an einzelnen Stellen diffus schiefrig gefärbt.

<sup>1)</sup> Einen gleichen Fall habe ich am 27. September 1895 seirt:

38jähriger Mann. Vorgeschrittene hypertrophische Lebercirrhose (ausgedehnte Neubildung fibröser Substanz, starke Vergrösserung der Leber, Gallenwege intact, Pfortader nicht erweitert, glattwandig). Im Magen und Darm katarrhalische Zustände. Icterus.

Milz: Länge 21 cm, Breite 14 cm, Dicke 7½ cm, weich, succulent.

Schnittfläche blutreich, blauroth, uneben; die Pulpa quillt hervor. Trabekel dünn, zart.

Die Därme sind blau durchscheinend, mit bräunlichen Blutmassen gefüllt.

Leber. Gesammtbreite 24 cm; Breite des rechten Lappens 14 cm, des linken Lappens 10 cm. Höhe des rechten Lappens 15 cm, des linken Lappens 11 cm. Grösste Dicke des rechten Lappens 12 cm, des linken Lappens 8 cm. Die Leber ist verkleinert, überragt den Rippenrand nicht, ist gelblich-grau, sehr derb und besonders im Gebiete des linken Lappens grob granulirt. Die tiefer liegenden Stellen der Oberfläche erscheinen röthlich-grau. Auf dem Durchschnitt sind vielfach grauweisse Züge sichtbar, zwischen denen das gelbliche Leberparenchym hervorquillt.

Gallenwege ohne Abweichung.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen Leber und der gehärteten und gefärbten Präparate ergiebt neben einer mässigen Fettinfiltration eine ausgedehnte Neubildung fibröser Substanz; frische Wucherung ist nur in geringem Grade nachweisbar.

Milz. Länge 15,5 cm, Breite 10 cm, Dicke 4,5 cm. Die Milz ist mit der Umgebung, besonders mit dem Zwerchfell durch Adhäsionen verbunden. Die Consistenz ist mässig derb, ihre Schnittfläche grauroth, fast glatt; nur einzelne Trabekel prominiren ein wenig. Zahlreiche grauweisse Follikel sind deutlich sichtbar.

Im Abstrichpräparat ist eine sehr geringe Menge rother Blutkörperchen enthalten. In den gehärteten und gefärbten Präparaten zeigte sich, dass das interstitielle Gewebe in geringem Grade vermehrt und die Gefäßscheiden ein wenig verdickt sind; der Blutgehalt ist gering; die Follikel sind unverändert.

Zeichen einer syphilitischen Erkrankung wurden nicht gefunden.

Die klinische Beobachtung des Patienten konnte nur wenig feststellen; Patient kam mit einer schweren inneren Blutung und Hämatemesis in die Anstalt; sein schwerer Zustand musste zunächst davon zurückhalten, eine genauere physikalische Untersuchung vorzunehmen. Patient erlag der Blutung, und durch die Section wurde erwiesen, dass die Blutung viel grösser war als die nach aussen entleerte, allerdings auch bedeutende Masse vermuthen liess. Magen und Darm waren mit Blut gefüllt; die Quantität der gesammten Blutung kann auf mindestens 2—3 Liter geschätzt werden. Sobald eine so profuse Blutung eintritt, entwickelt sich wie bekannt, eine schwere allgemeine Anämie; dadurch wird die Beurtheilung aller derjenigen Zustände, welche sich auf Blutfüllung beziehen, bedeutend erschwert und sogar unmöglich. Daher wird in diesem Falle eine Entscheidung dar-

über, wie das Pfortadersystem sich verhalten habe, d. h. ob eine Stauung vorhanden gewesen sei, nicht leicht gewonnen werden. Freilich könnte die Blutung selbst als das Zeichen einer Pfortaderstauung angeführt werden. Dem möchte ich entschieden widersprechen; ich bin nehmlich der Meinung, dass diese parenchymatöse Magen- und Darmblutung sehr wohl fluxionärer Natur sein kann. Allerdings dürfte dabei das Pfortadersystem insofern betheiligt werden, als dasselbe in Folge fluxionärer Zustände des Magens und Darms secundär stärker gefüllt wird. Auch die öfter beobachtete Blutung aus varicosen Oesophagusvenen (Litten, Ewald) muss nicht ohne Weiteres nur einer Pfortaderstauung entsprechen, sondern der Zusammenhang kann derartig sein, dass sich zuerst fluxionäre Zustände im Magen und Darm entwickeln, durch diese mehr Blut der Pfortader zuströmt und, da das Pfortadersystem in Folge der Lebererkrankung nicht viel mehr Blut aufnehmen kann, dieses in collaterale Bahnen, z. B. in die Oesophagusvenen hinein entweicht. Unter dieser Voraussetzung dürfte die Kreislaufsstörung, welche im Pfortadergebiet auftritt, nicht als eine einfache Wirkung der Leberaffection aufzufassen, sondern zunächst auf eine fluxionäre Grundlage zurückzuführen sein. Zu dieser Auffassung werde ich wesentlich bestimmt durch das offbare Missverhältniss zwischen Leberveränderung und intestinaler Blutung, welches ich einige Male feststellen konnte. Erst vor Kurzem sah ich wieder in einem Falle neben ganz frischer interstitieller Erkrankung der Leber (frische Wucherung geringen Grades im portalen Gewebe), durch welche ein Druck auf die Pfortaderäste kaum ausgeübt sein konnte, eine sehr schwere, profuse, schnell lethal verlaufende, parenchymatöse Blutung des Magens und Darms auftreten. Ein solcher Fall zeigt deutlich, dass die Annahme einer einfachen Stauung in der Pfortader nicht genügt, um den Eintritt jener Blutung zu erklären; es müssen Zustände activer Hyperämie und vielleicht auch Gefässveränderungen des Magens und Darms dabei betheiligt sein<sup>1)</sup>.

Ob die vorhandene Lebercirrhose auf Alcoholismus oder irgend eine andere Aetiologie zu beziehen ist, geht weder aus

<sup>1)</sup> Vergl. Liebermeister, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Bd. 5. S. 219.

der Anamnese, noch aus dem Sectionsbefunde mit Bestimmtheit hervor; so viel steht allein fest, dass ein syphilitischer Ursprung ausgeschlossen werden kann, da weder im übrigen Körper irgend ein sicheres Zeichen von Syphilis bemerkt wurde, noch auch die Lebererkrankung selbst syphilitischer Natur war. Die Leber bot das Bild einer vorgeschrittenen Cirrhose, eine Verkleinerung des ganzen Organes, Granulation der Oberfläche und starke Entwicklung fibröser Substanz. Da frische Wucherung nur in geringem Grade bemerkbar war, scheint der Prozess sich in einem Stadium des Stillstandes zu befinden.

Die Milz war vergrössert, ihr interstitielles Gewebe ein wenig vermehrt. Durch diese geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes kann die ziemlich bedeutende Vergrösserung der Milz nicht hervorgebracht sein, um so weniger, als die Consistenz der Milz nicht derjenigen entsprach, welche den hauptsächlich durch Induration hervorgebrachten Tumoren eigenthümlich ist. Der Hauptantheil der Milzvergrösserung gehört der Zunahme der gesammten Substanz, besonders der der Pulpa, an. Die Milzschwellung muss sich also in der Weise entwickelt haben, dass zuerst eine Zunahme der gesammten Substanz der Milz, speciell der Pulpa, erfolgte und später jene geringfügige Verdickung des interstitiellen Gewebes als ein neues Ereigniss hinzutrat. Das Wesen aller dieser Prozesse ist zweifellos irritativ, proliferirend, aktiv.

Aus der Betrachtung dieses Falles ergiebt sich also Folgendes. Ob Pfortaderstauung bestanden hat, ist nicht zu entscheiden; die intestinale Blutung ist als ein Beweis dafür nicht anzusehen. In der Milz liegen irritative Prozesse vor, welche zur Zunahme der gesammten Substanz, besonders der Pulpa, später zu einer Verdickung des Reticulum geführt haben. Es kann demnach während späterer Stadien der Lebercirrhose in der Milz eine Induration eintreten, nachdem vorher eine Vergrösserung durch Pulpahyperplasie vorausgegangen ist.

### VIII. Fall.

Vorgeschrittene (atrophische) Lebercirrhose. Indurativer Milztumor (Zunahme der gesammten Substanz und Vermehrung des interstitiellen Gewebes). Tod durch Herzlähmung.

Der 46jährige Weber Carl Gruetzke wurde am 21. April 1894 auf die II. medicinische Klinik (Geh.-Rath Prof. Gerhardt) aufgenommen.

**Anamnese.** Die Eltern des Patienten sind todt, der Vater starb in frühester Kindheit des Patienten, die Mutter vor wenigen Jahren an Altersschwäche. Zwei Geschwister leben.

Patient lernte von vornherein das Weberhandwerk, war theils in Berlin, theils in Potsdam, theils in Straussberg. Der Verdienst war schlecht, er konnte sich nur kümmерlich ernähren. Patient lebt seit 13 Jahren nicht mehr mit seiner Frau zusammen. Kinder sind nicht vorhanden.

Von Kinderkrankheiten weiss Patient nichts; etwa 1874 hatte er Tripperbubo (er nennt es syphilitisch), etwa 1884 lag er wegen einer Brandwunde 14 Tage in der Charité. 1886 wurde er wenige Tage an Kräfte behandelt.

Vor etwa 11 Wochen, im Februar, merkte Patient, dass sein Leib anschwoll und Schmerzen darin auftraten; sein Gesicht wurde ganz gelb. Er ging in's Krankenhaus in Jüterbog, wo er auf Leberkrankheit behandelt wurde; nach 6 Wochen trat bedeutende Besserung ein. Er war hierauf  $1\frac{1}{2}$  Wochen ausserhalb des Krankenhauses, dann fingen die Schmerzen und die Schwellung in verstärktem Maasse an; Patient ging erst wieder für kurze Zeit in dasselbe Krankenhaus zurück, wo ihm 2 mal (11. April, 19. April) Wasser (6—7 Liter) abgelassen wurde, und begab sich bald darauf nach Berlin in die Charité.

Patient trinkt täglich für 20—30 Pf. Schnaps und einige Glas Bier.

Der Appetit ist genügend. Das Durstgefühl ist sehr gesteigert. Der Schlaf ist ziemlich schlecht. Der Stuhlgang ist regelmässig.

**Status praesens** (21. April 1894). Patient ist ein mittelgrosser Mann von schwachem Knochenbau, atrophischer Musculatur, geringem Fettpolster und nimmt die active Rückenlage ein.

Das Gesicht ist mager, leicht gebräunt, zeigt alte Pockennarben.

Die Conjunctiven sind leicht icterisch, blass, die Lippen leicht cyanotisch.

Die Haut des Körpers fühlt sich dünn, trocken, wenig elastisch, gleichmässig warm an; an den Unterschenkeln und auf dem Thorax sieht man zahlreiche pigmentirte Flecke.

In der linken Unterbauchseite, zwei Finger breit unter Nabelhöhe, liegt eine Punctionsstelle, neben dieser, zwei Finger breit nach aussen eine zweite. Es besteht ein wallnussgrosser Nabelbruch.

Die Haut des Abdomens ist dünn, glänzend, straff gespannt.

Exantheme oder Oedeme sind nicht vorhanden.

Die Cervicaldrüsen sind erbsengross und hart. In der linken Leistenbeuge finden sich bis kleinbohnengrosse, in der rechten über baselnuss grosse indolente Drüsen.

Auf dem Kreuzbein bemerkte man neben einander drei 10 Pfennigstück grosse, lebhaft geröthete Stellen mit linsengrossen Substanzdefecten in deren Mitte.

Auf der linken Schulter ist eine alte, markstück grosse Brandnarbe sichtbar.

Pupillen sind gleich weit, reagiren auf Licht und Accommodation. Das Sensorium ist frei. Kopfschmerzen und Schwindel sind nicht vorhanden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht. Es besteht Tremor manuum.

Haut- und Patellarreflexe sind vorhanden. Zeitweise tritt Kribbeln in den Händen auf. Sensibilitäts- und Motilitätssstörungen fehlen.

Das Zwerchfell steht am oberen Rande der 4. Rippe.

Die Grenzen der Herzdämpfung liegen am oberen Rande der 3. Rippe, am linken Sternalrand, etwas nach innen von der Mammillarlinie und am unteren Rand der 5. Rippe. Der Spaltenstoss findet sich im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein; der 2. Pulmonalton ist accentuiert.

Der Puls ist mässig kräftig, regelmässig, beschleunigt, etwas hart. Die Radialarterie ist weichwandig, nicht geschlängelt.

Die Untersuchung des Blutes ergibt keine Abweichung.

Man hört überall guten Lungenschall und reines Vesiculärathmen. Beiderseits hinten hört der Schall 2—3 Finger breit unterhalb des Angulus scapulae auf. Ueber dem Dämpfungsbezirk ist Pectoralfremitus nicht vorhanden.

Das Abdomen ist sehr stark aufgetrieben, zeigt einen Umfang von 93,5 cm und Fluctuation. In den oberen Theilen des Abdomens ist der Schall tympanitisch und zwar in der Rückenlage bis zur Mammillarlinie, in der Mittellinie bis 8 cm unterhalb des Nabels; von da ab besteht Dämpfung. In der Seitenlage hellt sich der Schall der anderen Seite auf.

Die Leberdämpfung reicht bei linker Seitenlage in der rechten Mammillarlinie bis zum Rippenbogen, ist in der Sternallinie und in der linken Mammillarlinie durch Percussion nicht festzustellen.

Die Milzdämpfung reicht vom oberen Rande der 8. Rippe bis zum Rippenbogen und etwas über die Costo-articularlinie nach vorn.

Urin: 24 stündige Menge 1000 ccm, spec. Gew. 1,027, ist frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff.

Weiterer Verlauf. 24. April. Patient klagt über Schlaflosigkeit.

25. April. Reibegeräusch am Nabel. 24 stündige Urinmenge 800 ccm, spec. Gew. 1,030.

30. April. Allmählich hat sich Oedem der Beine und des Scrotum entwickelt.

Puls 100, Respiration 30.

24 stündige Urinmenge 900 ccm, spec. Gew. 1,030.

2. Mai. Bei der laryngoskopischen Untersuchung wird nichts Abnormes bemerkbar. Es besteht starker Foetor ex ore. Die Mundschleimhaut ist aufgelockert, das Zahnfleisch geschwollen.

24 stündige Urinmenge 500 ccm, spec. Gew. 1,030.

3. Mai. Der Kranke klagt über Atemnot. Körpergewicht 62,5 kg.

Vitale Capacität 1300 ccm.

4. Mai. Klinische Vorstellung des Patienten durch Herrn Geh.-Rath Prof. Gerhardt: Es liegt eine Flüssigkeitsansammlung im Cavum peritonaei vor. Gegen Tuberculose des Peritonäum

spricht der fieberlose Verlauf, das Fehlen von Husten und das Freisein der Lungenspitzen. Primäre miliare Carcinose des Bauchfells wird ausserordentlich selten beobachtet und ist kaum mit Sicherheit zu diagnosticiren. Ascites kommt vor bei allgemeinen Kreislauffstörungen und bei Störungen im Pfortadergebiet. Erstere sind hier ausgeschlossen, da die hier vorliegenden Oedeme der unteren Extremitäten sowohl nach Angabe des Patienten, wie nach der Beobachtung der Station erst später entstanden sind und wohl durch den Druck des Ascites bedingt werden.

Es muss also eine Störung im Pfortadergebiet vorliegen. Gegen Pfortaderverschluss spricht der langsame Verlauf, dabei entsteht ein Ascites vom Umfang wie dieser innerhalb so vieler Tage als hier Wochen nöthig waren. Wir haben es hier mit einer Behinderung im Pfortaderkreislauf, mit einer Verengerung des Querschnitts der Lebercapillaren zu thun. Diese kann basiren auf Syphilis, Carcinom, am häufigsten auf der interstitiellen Hepatitis (Lebercirrhose, granulirte Leber).

Ascites macht Druckerscheinungen; durch den Druck der Flüssigkeitsmasse nach allen Seiten hin entstehen Hernien, wie hier die Nabelhernie. Am meisten wirkt der Druck auf's Zwerchfell; dieses wird hoch gedrückt, flacher; das Herz wird ebenso hinaufgedrängt, es entsteht Atemnot.

Milzschwellung, auf Stauung beruhend, ist immer vorhanden. Sie fehlt scheinbar, wenn die Milz verlagert ist, fehlt, wenn die Milzkapsel durch andere Prozesse verdickt, eine Ausdehnung des schlaffen Milzgewebes nicht zulässt. Sie verschwindet bei starker Dysenterie.

Icterus fehlt meistens, doch findet sich dafür ein graubräunliches Colorit der Haut. Der Harn enthält keinen ächten Gallenfarbstoff, hier auch kein Hydrobilirubin.

Nach der Punction findet man den Leberrand knorplig-hart, umklappbar, höckrig.

Es liegt hier nur geringer Potus vor, so dass die Aetiologie und auch die Diagnose als noch nicht sicher hinzustellen ist.

Therapie: Punction, Diuretica.

4. Mai. Patient erbricht etwa 100 ccm einer hellgrünen Flüssigkeit, in der weder Salzsäure, noch Gallenfarbstoff nachzuweisen ist.

24 stündige Urinmenge 500 ccm, spec. Gew. 1,028.

5. Mai. Punction des Abdomens. Entleerung von 8 Liter einer hellgelben, trüben, stark eiweissreichen Flüssigkeit. An geförmten Bestandtheilen enthält dieselbe wenige rothe und weisse Blutkörperchen und einzelne platte Epithelien.

Die Leber ist nach der Punction als harter, glatter Tumor zu fühlen.

6. Mai. Patient fühlt sich heute wohl, es besteht keine Dyspnoe.

24 stündige Urinmenge 300 ccm, spec. Gew. 1,029.

Puls 140, klein, regelmässig, Respiration 28. Körpergewicht 54,5 kg.

7. Mai. Das Exsudat ist in schnellem Ansteigen begriffen. Patient hat starke Durchfälle. Puls ist sehr beschleunigt, ziemlich klein, jedoch von ziemlich guter Spannung. 24stündige Urinmenge 100, spec. Gew. 1,030.

8. Mai. Puls 150, sehr klein, unregelmässig. Respiration 40. Patient ist benommen. Urin wird gar nicht gelassen.

Ascites hat sich wieder gleichmässig ausgebreitet und ist die Dämpfungs linie wieder eine horizontale.

Exitus lethalis.

Section (10. Mai 1894). Cirrhosis hepatis. Nephritis parenchymatosa. Tumor lienis. Hyperæmia et Oedema pulmonum. Myocarditis parenchymatosa. Peritonitis chronica adhaesiva, recens fibrinosa (Omentitis chronica). Carcinoma curvaturae minoris ventriculi. Hydrops ascites.

Männliche Leiche von mittlerer Grösse. In der Mittellinie oberhalb der Symphyse eine Punctionsöffnung.

Die oberflächlichen Venen des Abdomens schimmern als breite, schmutzig rothe Streifen durch.

Das Zwerchfell steht links am oberen Rand der 5. Rippe, rechts am oberen Rand der 3. Rippe.

Die Lungen retrahiren sich stark. Beiderseits Adhäsionen zwischen den Pleurablättern.

Im Pericard eine roth gefärbte Flüssigkeit. Das Herz entspricht der Grösse der Faust, Vorhöfe stark mit Blut imbibirt, ebenso die grösseren Gefäße. Rechter Ventrikel etwas weit, Musculatur blass, Endocard imbibirt. Linker Ventrikel contrahirt, Musculatur sehr blass, stark getrübt. Die Klappen zeigen links kleine fleckige Verdickungen.

Pleura pulmonal. sinistr. vielfach verdickt, mit leichtem sehnigem Glanz. Die linke Lunge blutreich, ödematos, überall lufthaltig. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke, nur an der Basis ist ein schmaler Streifen atelektatisch.

Adit. ad laryngem stark ödematos, cyanotisch.

Abdomen stark vorgewölbt, bei Eröffnung entleert sich klare hellgelbe Flüssigkeit, etwa 3—4 Liter. In der Tiefe des kleinen Beckens ist die Flüssigkeit mit Flocken durchsetzt. Die Oberfläche des Darms zeigt ganz feine graue Beschläge; Oberfläche nicht ganz glatt.

Peritonaeum parietale ist stark fleckig geröthet, durch das Messer lässt sich eine etwas trübe flockige Masse abstreifen. Das Netz bildet einen rundlichen Strang am unteren Rand des Col. transvers.

Linke Niere klein, Kapsel ohne Substanzverlust abzuziehen, Oberfläche glatt, blässgraurot; Rindensubstanz ziemlich breit, stark getrübt. Markkegel schwach anämisch. Rechte Niere verhält sich wie die linke.

Magen ziemlich klein, Wand verdickt, Schleimhaut zum Theil fleckig schiefrig gefärbt. 4 cm vor dem Pylorus findet sich an der kleinen Curvatur ein flaches, noch nicht wallnussgrosses Gewächs; in dessen Umgebung sieht man kleine Verdickungen. Beim Aufschneiden erkennt man, dass der Tumor wesentlich der Schleimhaut angehört, sich mit der Submucosa über die Muscularis verschieben lässt.

Der Darm ist blass.

Leber. Gesamtbreite 15 cm, Breite des rechten Lappens 13 cm, des linken Lappens 2 cm. Höhe des rechten Lappens 14 cm, des linken Lappens 3½ cm, Dicke des rechten Lappens 8 cm, des linken Lappens 1½ cm.

Die Gallenblase überragt den Leberrand. Der rechte Lappen ist bedeutend grösser, als der linke. Die Oberfläche der Leber ist theils gekörnt, theils glatt; an diesen letzteren Partien ist die gemeinsame Kapsel weisslich, sehnig verdickt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Substanz etwas undeutlich marmorirt; es wechseln etwas tiefer liegende graue Züge mit prominenten schmutzig-gelblichen Partien.

Die Gallenwege sind intact.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt eine ausgedehnte, interacinöse und stellenweise intraacinöse Bindegewebsentwicklung; das Leberparenchym erscheint vielfach inselförmig. In dem interstitiellen Gewebe besteht eine starke zellige Infiltration (Wucherung).

Milz stark vergrössert, ziemlich derb, Kapsel verdickt, mit der Umgebung verwachsen. Schnittfläche ist glatt, dunkelgraurot. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass das interstitielle Gewebe (Reticulum, Trabekel und die Gefäss-scheiden) deutlich vermehrt ist. Die Follikel sind intact; der Blutgehalt der Milz ist mässig.

Bei der klinischen Vorstellung des Patienten hat Herr Geh.-Rath Prof. Gerhardt alle diejenigen Gesichtspunkte zusammengefasst, welche für die Diagnose und Beurtheilung des Krankheitsfalles entscheidend werden, so dass ich nicht vermöchte, etwas Wesentliches hinzuzufügen. Am Tage nach der klinischen Vorstellung wurde die Punction des Abdomen vorgenommen, nun konnte durch Palpation der Leber die vielleicht noch ein wenig zweifelhafte Diagnose gesichert werden. Patient ging sehr bald darauf unter den Erscheinungen der Herzähmung zu Grunde, nachdem sich noch vorher die Bauchhöhle innerhalb weniger Tage wieder angefüllt hatte. Die Section bestätigte zunächst die gestellte Diagnose; es wurde eine vorgeschrittene atrophische

Lebercirrhose angetroffen, die Leber war verkleinert und bot der mikroskopischen Untersuchung das Bild, welches den späteren Stadien der Krankheit entspricht. Der Prozess hatte noch keinen Abschluss erreicht, die überall festgestellte, sehr starke, zellige Infiltration des Gewebes liess erkennen, dass noch ein weiteres Fortschreiten hätte erwartet werden können.

Ausserdem fand sich im Magen ein beginnendes Carcinom der kleinen Curvatur. Das frische Stadium der Entwicklung und das Hervortreten der Symptome der Lebererkrankung hatten irgend ein Zeichen, welches darauf hingewiesen hätte, nicht bemerken lassen. Der Mangel an Salzsäure im Erbrochenen dürfte vielleicht auf den Krebs zurückgeführt werden. Metastasen waren nicht vorhanden.

Durch die Anwesenheit des Magenkrebsses wird die Beobachtung der Veränderungen des Peritonäum bedeutend erschwert. Denn, weil es bekannt ist, dass sich im Gefolge krebsiger Geschwülste des Magens oft chronische Peritonitis entwickelt, wird für diesen Fall in der Beschaffenheit der Flüssigkeit und des Bauchfells selbst keine Entscheidung darüber geliefert werden können, welcher Art die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle bei Lebercirrhose allein ist.

Die Untersuchung der übrigen Abschnitte des Pfortader-systems, des Magens und Darms, zeigte nichts, was auf eine Stauung hätte bezogen werden müssen.

Sehr wichtig erscheint mir das Verhalten der Milz. Dieselbe war beträchtlich vergrössert und zeigte eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Jedoch darf nicht die ganze Veränderung der Milz allein auf jenes neugebildete Bindegewebe bezogen werden, denn einerseits war die Masse dieses Bindegewebes nicht reichlich genug, um jene bedeutende Schwel lung zu erklären, und die Consistenz nicht diejenige, welche einer vorgeschrittenen Induration entspricht, andererseits ergab sich aus den mikroskopischen Präparaten, dass neben der Zunahme des interstitiellen Gewebes auch eine hyperplastische Entwicklung der Pulpa erfolgt sein muss. Es dürfte also der Gang der Entwicklung etwa folgender gewesen sein. Zuerst ist jedenfalls eine ziemlich starke Vergrösserung der Milz durch Hyperplasis puluae eingetreten, erst secundär ist jene Induration, Ver-

mehrung des interstitiellen Gewebes hinzugekommen. Ob eine Stauung in der Milz bestanden hat, muss als zweifelhaft gelten, jedenfalls deutete kein Zeichen mit Nothwendigkeit auf die Existenz einer solchen hin; es ist aber auch nicht möglich, sie mit Sicherheit auszuschliessen. Durch eine so schwere und lange dauernde Lebercirrhose wäre wirklich genügend Zeit und Gelegenheit zur Erzeugung einer Stauung gegeben, falls sich eine solche überhaupt entwickelt. Wenn wir nun trotzdem keineswegs die erwartete Stauung so klar und deutlich vorfinden, vielmehr zweifeln müssen, ob sie überhaupt angenommen werden soll, dann darf wohl mit Recht gefolgert werden, dass eine Stauung in der Milz entweder gar nicht oder nur in geringem Grade zu Stande kommt. Eine stärkere Stauung, wie sie vielleicht nach theoretischer Ueberlegung vermutet werden könnte, besteht thatsächlich nicht.

Indem ich das Resultat der Untersuchung zusammenfasse, bemerke ich, dass auch während der späteren Stadien der Cirrhose eine nachweisbare Stauung in der Milz nicht aufzutreten braucht. Die Milzschwellung dieses Falles vorgeschrittener Cirrhose beruht auf einer primären Zunahme der gesammten Substanz, vornehmlich der Pulpae, und einer secundären Induration.

---

Nach dieser ausführlichen Mittheilung verschiedener Fälle ächter Cirrhose muss ich noch zur Betrachtung einiger anderer Zustände übergehen, über welche ich mehr zusammenfassend berichten möchte. Das Ergebniss der Untersuchung mehrerer syphilitischer Cirrhosen (*Hepatitis interstitialis gummosa*) erscheint mir bezüglich der Milz ohne Werth, weil durch den syphilitischen Prozess, gleichviel ob die Leber afflicirt ist oder nicht, die Milz allein in der Form der *Splenitis fibrosa et gummosa* betroffen sein kann (ich habe zufällig im letzten Jahr 3 Fälle derart bei Erwachsenen gesehen). Auch die z. B. bei Herzleiden sich entwickelnde Stauungsleber mit Bindegewebsvermehrung habe ich geglaubt, besser ausschalten zu müssen, da unter diesen Umständen das Bild einer reinen Leberaffection mit ihren Folgezuständen entfällt. Dagegen habe ich zur Ergänzung meiner Arbeit sogenannte Stauungsmilzen untersucht, welche ihre Entstehung einer schweren allgemeinen, entweder acuten (z. B. im epileptischen Krampfanfall)

oder chronischen Stauung (z. B. im Verlauf der Myocarditis, der Herzfehler u. s. w.) verdankten. Ich kann nur constatiren, dass derartige wirkliche Stauungsmilzen sich durch die Grösse, die Consistenz, den Blutgehalt, die Beschaffenheit der Schnittfläche und des Abstrichpräparates, den Zustand der Pulpa sehr wesentlich von der bei Lebercirrhose gefundenen Milz unterscheiden. Ich will hinzusetzen, dass die erste Anregung zu dieser Arbeit am Sections-tisch entstand aus der Beobachtung, dass die Milz der Cirrhotiker und die wohlbekannte Stauungsmilz der Herzkranken bedeutende Differenzen darboten. Die durch chronische Stauung veränderte Milz<sup>1)</sup> zeigt im Allgemeinen eine geringe Vergrösserung, harte Consistenz, schwarzrothe, feuchte, glatte Schnittfläche, deren Abstrichpräparat eine ausserordentlich grosse Zahl rother Blutkörperchen, eine relativ geringere Menge farbloser Elemente enthält. Mikroskopische Präparate zeigen die sehr starke Anfüllung des Organs mit Blut. Anders verhält sich die Milz bei Cirrhose. Die meist bedeutendere Vergrösserung, die weiche oder mässig derbe Consistenz, die sehr feuchte, succulente, graurothe Schnittfläche, die Beschaffenheit der Substanz und des Abstrichpräparates sind in der speciellen Schilderung der einzelnen Fälle erwähnt worden; indem ich im Uebrigen auf das dort Mitgetheilte verweise, muss ich nur einen Punkt noch etwas stärker betonen. Die Grösse des Milztumors bei Lebercirrhose ist oft eine sehr, mitunter sogar so beträchtliche, dass die Milz beinahe stärker afficirt erscheint, als die Leber: diese Thatsache allein zeigt bereits, dass die Milzvergrösserung eine durchaus selbständige (produktive), nicht auf Stauung beruhende Erscheinung darstellt. Der wiederholt eintretende Wechsel in der Grösse des Milztumors darf nicht blos auf vermehrte, bezw. verminderte Blutfüllung bezogen werden, da auch hyperplastische Zustände der Pulpa sehr schneller Veränderung unterliegen können, was durch die Beobachtung der Milz<sup>2)</sup> bei infectiösen Erkrankungen bekannt ist.

Aus dem Vergleich der Stauungsmilz mit der Milz der Cirrhotiker folgt, dass eine Stauung vom Herzen oder den Lungen

<sup>1)</sup> cf. Nicolaides, Dieses Archiv. Bd. 82.

<sup>2)</sup> Die Lymphdrüsen verhalten sich ähnlich.

her wirklich stauungerregend auch auf die Milz wirkt, offenbar aus dem Grunde, weil der ganze Kreislauf betroffen ist, während jene Partialhemmung in der fibrös entarteten Leber durchaus nicht nothwendig Stauung in der Milz erzeugt, da dem Pfortadersystem viele Collateralbahnen zur Verfügung stehen.

Ich habe in der Analyse einzelner Fälle genauer dargelegt, dass man eine vorhandene Hyperämie der Milz mit besonderer Vorsicht prüfen muss und erst unter sorgfältigster Berücksichtigung aller Umstände den Charakter der Hyperämie bestimmen darf. Sehr wichtig für diese Entscheidung wird neben der Beschaffenheit der Milz selbst die Betrachtung des Magens, Darms und Peritonäum. Auch dabei hat sich mir ergeben, dass vieles, was einfach der Stauung zugeschrieben wird, irritativer Natur ist. Bezuglich der Magen- und Darmblutung habe ich diese Ansicht bereits zu begründen versucht; ferner habe ich gezeigt, dass die vorgefundenen Veränderungen des Magens active, proliferirende sind, welche von den durch wirkliche Stauung hervorgerufenen, bekannten cyanotischen Katarrhen abweichen. Die Erklärung des Ascites bei Lebercirrhose ist nicht einfach, weil dieser offenbar ein Grenzgebiet zwischen mechanischem und irritativem Hydrops darstellt; wenn auch nicht etwa geleugnet werden soll, dass Stauung in der Pfortader Ascites hervorruft, so muss doch anerkannt werden, dass deutlich irritative Zustände des Peritonäum hinzutreten.

Bei Leberkrebs ist die Milz stets klein anzutreffen, trotzdem die Gelegenheit zur Ausbildung wirklicher Stauungszustände in dem Pfortadergebiet, wie ich gesehen habe, durchaus nicht fehlt. Selbst Fälle von Verschluss des Pfortaderstammes durch Compression u. s. w. erzeugen nicht eine einfache Störung der Circulation, sondern führen ebenfalls die Entwicklung irritativer Prozesse in der Milz herbei, so dass sich Zustände wahrer Stauung mit denen der Irritation vermischen. Als Beispiel diene der folgende Fall.

39jähriger Mann. Ulcus ventriculi. Schwere Perigastritis und Perihepatitis mit Compression des Pfortaderstammes.

Milz: Länge 18 cm, Breite 12 cm, Dicke 7 cm, weich, Schnittfläche blaurot, feucht, leicht uneben; die Pulpa quillt etwas hervor. Die Trabekel sind zart.

Ausser der mit Recht zu erwartenden venösen Hyperämie bestand auch in diesem Falle ein hyperplastischer Prozess der Pulpa.

Schliesslich muss ich erwähnen, dass in den späteren Stadien der Cirrhose die Milz zuweilen klein und total atrophisch gefunden wird. Die Verkleinerung ist nicht etwa auf eine Retraction neugebildeten Bindegewebes zu beziehen, sondern entspricht einer ächten Atrophie des Parenchyms, der Pulpa, welche früher vielleicht hyperplastisch gewesen sein mag.

58jähriger, ziemlich gut genährter Mann. Vorgeschrifte atrophische Lebercirrhose. *Atrophia lienis. Pleuropneumonia fibrinosa lobi inf. dextr. Oedema pulmonum. Nephritis parenchymatosa. Dilatatio et hypertrophia cordis. Myocarditis parenchymatosa.*

Milz auffallend klein, ein wenig derb, Kapsel im Allgemeinen zart, nur an wenigen Stellen weisslich verdickt. Die Schnittfläche ist uneben, die Trabekel sind dünn und prominiren. Die Pulpa ist roth und stark atrophisch.

---

Nachdem im Vorhergehenden bereits mancherlei in Folge der Besprechung der verschiedenen Fälle berührt werden musste, bedarf es jetzt einer kurzen Zusammenfassung der gewonnenen Ergebnisse. Das Verhalten der Milz ist, wie ich bewiesen zu haben glaube, nicht in allen Stadien der Cirrhose ein gleiches; diejenigen Autoren, welche sich allein mit vorgeschrifteter Cirrhose beschäftigt haben, müssen zum Theil zu anderen Resultaten, als ich gelangt sein. Ich habe an einer früheren Stelle schon betont, dass unbedingt auch Fälle beginnender Cirrhose untersucht werden müssen. Die Angaben der einzelnen Autoren bezüglich der Beschaffenheit der Milz bei Cirrhose lauten aus dem eben erwähnten Grunde recht verschieden.

v. Jürgensen (*Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie*) bemerkte:

Die Milzschwellung beträgt gewöhnlich nur das Einundehnbis Dreifache der normalen Grösse, und beruht neben der Anhäufung von Blut auf Hyperplasie.

Liebermeister äussert sich, wie folgt (*Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Bd. 5. S. 214*):

Die Vergrösserung beruht hauptsächlich auf einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes: das wuchernde Gewebe zeigt aber auffallender Weise

wenig Neigung zu nachträglicher Schrumpfung. Die Milz ist von fester, derber Consistenz, auf dem Durchschnitt von dunkler Farbe.

Die Vergrösserung der Milz ist im Wesentlichen als ein der Bindegewebswucherung in der Leber analoger Vorgang anzusehen; doch mag auch die Stauung in der Milzvene zu der Vergrösserung beitragen. Dass aber die Milzvergrösserung nicht etwa, wie man häufig angenommen hat, ausschliesslich von der Stauung abhängig ist, ergiebt sich schon daraus, dass sie auch vorhanden ist in Fällen, in welchen eine wesentliche Stauung im Pfortadergebiet nicht besteht.

Strümpell sagt (Spec. Pathologie und Therapie. 8. Aufl. 1894. Bd. II)

S. 251 (Laënnec'sche Cirrhose):

Neben dem Ascites ist das wichtigste von der Stauung im Pfortadergebiet abhängige Symptom der Stauungsmilztumor, welcher durch den vermehrten Blutreichthum und eine diffuse Gewebshyperplasie der Milz zu Stande kommt. Der Milztumor erreicht in der Regel eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung, so dass Vergrösserungen des Organs auf's Doppelte und Dreifache nicht selten sind ..... Ausnahmsweise fehlt der Milztumor bei der Lebercirrhose, sei es, dass die Schwellung der Milz durch eine derbe, verdickte Kapsel verhindert wird, sei es bei allgemeinen atrophischen Zuständen des Patienten.

S. 260 (hypertrophische Cirrhose):

Sehr bemerkenswerth ist ausserdem noch der meist deutlich vorhandene, oft ziemlich beträchtliche chronische Milztumor. Da derselbe, wie wir öfters beobachtet haben, ziemlich frühzeitig eintritt und lange Zeit ohne jeden Ascites bestehen kann, so halten wir ihn nicht für einen Stauungsmilztumor. Vielmehr muss unseres Erachtens der Milztumor von anderen Umständen, vielleicht von dem Einflusse der chronischen Gallenstauung auf das Blut abhängen.

In einem Vortrage (Ueber atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 51) besprach Senator auch das Verhalten der Milz:

Die Milzschwellung endlich ist meiner Meinung nach bis jetzt in befriedigender Weise bei keiner Form zu erklären. Die Stauung im Gebiete der V. lienalis, die ja, wie eben erwähnt, bei der portalen Cirrhose unzweifelhaft vorhanden ist und zur Erklärung der Milzschwellung bei dieser Form gewöhnlich herangezogen wird, kann die alleinige Ursache nicht sein. Denn sie ist meistens schon sehr früh und deutlich nachweisbar zu einer Zeit, wo anderweitige Stauungen im Pfortadergebiet noch gar nicht oder nur in geringfügigem Maasse vorhanden sind und sie bleibt bestehen, allerdings in geringerem Grade, wenn diese anderweitigen Stauungen abnehmen. Natürlich trägt die Stauung mit zur Milzschwellung bei, aber es muss, wie gesagt, noch eine andere Ursache dafür vorhanden sein. Vollends bei denjenigen

Fällen, die überhaupt nicht mit Pfortaderstauung einhergehen, wie namentlich bei der hypertrophischen Cirrhose mit Icterus (Hanot's) kann darüber kein Zweifel sein.

Es bleibt eben zur Erklärung nur die Annahme, dass die Ursache, welche auf die Leber wirkt (die chronische Alkoholintoxication, Syphilis, Malaria oder unbekannte Schädlichkeiten), auch die Milz trifft und eine Hyperplasie des Gewebes hervorruft. Dass auch Amyloidentartung manches Mal im Spiel ist, mag beiläufig noch erwähnt werden.

Im vorigen Jahr berichtete Sieveking (Zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lebercirrhose. Centralblatt für Allgemeine Pathologie. 1894. No. 24, 25) über eine Arbeit, „welche die Aufgabe hatte, mehrere vielfach bereits discutirte Punkte im Bilde der atrophischen Lebercirrhose auf's Neue einer Untersuchung zu unterziehen“, unter diesen

„3) ob sich in der Milz ebenso wie in der Leber Bindegewebswucherung vorfinde und dadurch die vermehrte Consistenz und Vergrösserung des Organs zu erklären sei.“

Die Milz wurde in ihrem Verhalten sehr wechselnd gefunden, bald etwas vergrössert, meistens klein, von derber Consistenz mit verdickter Kapsel. .... Was endlich die Milz anbetrifft, so konnten wir eine Bindegewebswucherung in derselben nicht feststellen. Wohl sind oft die Kapsel, die Trabekel und die Gefäßscheiden verdickt, auch fällt an den verschiedensten Stellen eine erhebliche Verbreiterung des Pulpanetzwerkes und eine Anhäufung lymphoider Elemente in demselben und um die Gefäßdurchschnitte herum auf, aber nirgends trifft man auf gewucherte Bindegewebsfasern, vielmehr lassen alle die erwähnten Veränderungen, so wechselnd sie auch selbst in ein und demselben Organe auftreten, den Schluss gerechtfertigt erscheinen, dass es sich dabei um Stauungsvorgänge handle.

Die Art der Fragestellung scheint mir ein wenig zu exclusiv zu sein; die Untersuchung musste nach meiner Meinung festzustellen suchen, welche Veränderungen überhaupt in der Milz anzutreffen sind. Eine Bindegewebswucherung konnte Sieveking in der Milz nicht auffinden; nach der von ihm gegebenen Schilderung scheint mir wohl die Vermuthung gerechtfertigt, dass nicht nur Stauungsvorgänge, sondern vielleicht auch hyperplastische Prozesse bestanden.

Ich würde als das Ergebniss meiner Arbeit Folgendes bezeichnen. Mag auch die Pfortader in Folge der Lebercirrhose afficirt, bezw. comprimirt werden, die Stauungswirkung scheint in den Wurzeln der Pfortader, speciell in der Milzvene und der

Milz selbst nicht so bedeutend zu werden, wie man vielleicht glauben möchte. Nachdem bereits die Stauungswirkung der sogenannten hypertrophischen Cirrhose zweifelhaft geworden ist, möchte ich sie nicht nur für diese, sondern auch für die sogenannte atrophische Cirrhose einschränken, denn die Untersuchung der frischen und gehärteten Milz lässt nicht allzuviel Sichereres für die Annahme einer Stauung in der Milz übrig. Das Wesen des Milztumors bei Lebercirrhose ist ein selbständiges, von der Leber unabhängiges und beruht auf irritativen Prozessen. Während der ersten Stadien der Cirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasis puluae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistiren kann oder in mehr indurative Prozesse (Bindegewebsvermehrung) oder in wirkliche Atrophie der Pulpa übergeht. Also auch in späteren Stadien muss nicht eine Zunahme des Bindegewebes vorhanden sein. Der Zeitpunkt, wann indurative Prozesse eintreten, kann nicht bestimmt werden. Ich verweise an dieser Stelle auf die lienale Leukämie, deren Milz ein früheres zellenreiches, weiches, ein späteres mehr induratives hartes Stadium zeigt.

Die Follikel der Milz waren stets intact; besondere Veränderungen der Gefässe wurden nicht gefunden; Amyloid der Milz lag in keinem meiner Fälle vor.

Die Richtigkeit meiner Darlegung folgt aus dem übereinstimmenden Befund aller meiner Fälle; zudem habe ich, da ich seit 2 Jahren auf diesen Gegenstand achte, viele Fälle gesehen, welche, nicht mikroskopisch untersucht, allein durch die makroskopische Erscheinung meine Auffassung durchaus bestätigten.

Es lag nahe, der Betrachtung der Kerntheilungsvorgänge<sup>1)</sup>, namentlich für die ersten Stadien der Entwicklung der Milzschwellung, besondere Aufmerksamkeit zu widmen; doch musste die Beschaffenheit meines Materials, welches mir gewöhnlich erst 24—30 Stunden, mitunter auch später, zugängig wurde und daher eine constante, gleichmässige Bearbeitung in dieser Be-

<sup>1)</sup> J. Arnold, Ueber Kern- und Zelltheilung bei acuter Hyperplasie der Lymphdrüsen und Milz. Dieses Archiv. Bd. 95. — Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 31.

ziehung nicht gestattete, diese Art der Untersuchung einer weiteren experimentellen Arbeit zuweisen.

Ich füge noch einige Worte bezüglich der Perisplenitis hinzu. Man liest oft, die Milz habe sich nicht vergrössern können, weil durch die verdickte Kapsel eine Ausdehnung des Milzgewebes verhindert worden sei: dadurch erkläre sich das Fehlen einer erwarteten Milzvergrösserung. Wenn diese Annahme gewiss für einzelne Fälle als richtig gelten muss, dürfte für andere Fälle auch die Möglichkeit als wahrscheinlich betrachtet werden können, dass diese Perisplenitis, ein irritativer Prozess, den irritativen Prozessen des Milzinnern entspricht, d. h. also nicht vor diesen letzteren vorhanden war, sondern sich mit diesen synchron erst entwickelt hat. Dann wäre also die Meinung, dass sich die Milz wegen ihrer bereits verdickten Kapsel nicht habe vergrössern können, nicht zutreffend.

Ich wende mich nun zu einer Beurtheilung der ätiologischen Verhältnisse. Es liegt mir fern, an dieser Stelle die Ursachen der Lebercirrhose zu besprechen; sie sind bereits zu oft erörtert worden, dass ich mich dieser Aufgabe entziehen kann. Ich möchte vielmehr eine andere Richtung der Betrachtung andeuten. Da in der Milz bei Lebercirrhose irritative Prozesse auftreten, muss das erregende Agens der Milz durch die Arterie zugeführt werden, denn die Pfortader vermittelt einen Transport zu der Milz nicht. Ich stimme darin mit Ackermann überein, welcher für die Leber selbst nicht der Pfortader, sondern der Art. hepatica die Aufgabe der Zufuhr derjenigen Substanzen zuweist, welche zur Vermehrung des Bindegewebes anregen. Die Wirkung z. B. des Alkohols wäre demnach nicht in der Weise zu denken, dass etwa die Substanz vom Magen her durch die Pfortader der Leber zuströmt, sondern sie wird offenbar erst in die allgemeine Circulation aufgenommen und wirkt secundär vom Blute aus auf die Organe (Leber, Milz, Magen, Gehirn).

Noch in einer anderen Beziehung ist, wie ich glaube, die Betrachtung der Milz von grosser Wichtigkeit. Da der Prozess in der Milz als ein primär proliferirender auftritt, liegt es nahe, dem entsprechenden Leberprozess einen gleichen Charakter, den einer primären Proliferation beizulegen. Daher nöthigt mich, obgleich ich wiederholt (z. B. in Fall I) die von Acker-

mann<sup>1)</sup> und später von Janowsky<sup>2)</sup> geschilderten Nekrosen des Leberparenchyms gesehen habe, dennoch die genaue Kenntniss der Milzveränderung dazu, auch für die Leber den primären Prozess in einer Proliferation, nicht in diesen Nekrosen zu sehen. Ausserdem scheint mir das gleichmässige Verhalten der Milz bei den verschiedenen Formen der Cirrhose dafür zu sprechen, dass dieselben einem einheitlichen Prozess mit mehreren Ausgangsformen angehören; diese Ansicht findet, wie ich glaube, noch eine Stütze darin, dass in den Fällen beginnender Cirrhose aus der mikroskopischen Untersuchung der Leber nicht mit Sicherheit vorausgesagt werden kann, welche Form der Cirrhose sich entwickeln wird. Den Prozess möchte ich vergleichen mit den Zuständen der Herzklappen in Folge chronischer Endocarditis, deren Wirkung sich bald in starker Verdickung und geringer Retraction, bald in geringer Verdickung und starker Retraction äussert.

Die Erfahrung kennt die diagnostische Bedeutung des Milztumors bei Cirrhose; indem ich versuchte, den Zustand der Milz genauer festzustellen, konnte ich zugleich zeigen, dass es nicht angeht, aus der Grösse der Milzschwellung einfach den Grad der Füllung und Stauung in dem Pfortadersystem zu beurtheilen. Ich hoffe, dass durch diese Thatsache eine bessere diagnostische und prognostische Würdigung einzelner Fälle als bisher gewonnen wird.

<sup>1)</sup> Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Dieses Archiv. Bd. 80. — Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose. Dieses Archiv. Bd. 115. — Siehe auch Festschrift der vier Facultäten zum 200jährigen Jubiläum der Universität Halle.

<sup>2)</sup> Janowsky, Beiträge zur pathologischen Anatomie der biliären Lebercirrhose. Ziegler's Beiträge. Bd. XI.