

XV.

Ueber die Zuckergussleber (Curschmann) und die pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick).

(Aus der Strassburger Kinderklinik. Prof. Dr. Kohts.)

Von Dr. F. Siegert,

Privatdocenten und I. Assistenten der Kinderklinik.

Im November 1883 berichtete Curschmann¹⁾ im ärztlichen Verein zu Hamburg über eine Erkrankung der Leberkapsel, welche durch langsamen, intermittirenden Verlauf und dauernden Ascites gekennzeichnet, sich durch die fehlende Bindegewebswucherung in der Leber, wie den klinischen Verlauf von der Lebercirrhose unterscheidet und welche er mit dem Namen „Zuckergussleber“ bezeichnete.

Einen zweiten Fall von Zuckergussleber bringt 1895 Rumpf, einen dritten Hübler senior im December 1897. Bei so spärlichen Mittheilungen bedarf die Veröffentlichung eines derartigen Falles, noch dazu aus dem Kindesalter, keiner weiteren Rechtfertigung, um so mehr, als es sich um einen in seinem ganzen 9 Jahre dauernden Verlauf klinisch beobachteten, durch die Section festgestellten Fall handelt. Auch aus der Literatur durfte man auf die eine oder andere Beobachtung hoffen. Besonderes Interesse aber gewinnt eine neue Bearbeitung der Lehre von der Zuckergussleber insofern, als Pick in seiner Arbeit „über die pericarditische Pseudolebercirrhose“ eine Auffassung der Zuckergussleber entwickelt, welche bei näherer Untersuchung unhaltbar erscheinen dürfte. Pick bezeichnet mit dem Namen „pericarditische Pseudolebercirrhose“ eine Combination einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich nicht als allgemeine Circulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislauf

¹⁾ Alphabetisch geordnetes Literaturverzeichniss am Ende der Arbeit.

zeigen, mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskelnussleber und dem entsprechenden Ascites. Zu den Fällen solcher „pericarditischer Pseudolebercirrhosen“ ist Pick nun geneigt, auch die erwähnten Beobachtungen Curschmann's und Rumpf's zu zählen, ausserdem noch derartige, wie die von Weiss beschriebenen Krankheitsbilder, auf die ich später zurückkomme. Umgekehrt aber sucht Schupfer, indem er die Ansicht Pick's bekämpft, nachzuweisen, dass sowohl bei der Zuckergussleber wie der pericarditischen Pseudolebercirrhose der Ascites nicht, oder so gut wie nicht, abhängt von Circulationsstörungen in der Leber, d. h. interstitieller Entzündung, sondern im Gegentheil fast ausnahmslos von der Exsudation der von chronischer Entzündung betroffenen Leberkapsel. Auch Pick's eigene Beobachtungen sucht Schupfer in dieser Weise zu deuten. Dass beide Autoren für gewisse Krankheitsbilder mit diesen gänzlich verschiedenen Auffassungen recht haben, liegt auf der Hand. Unhaltbar aber ist das Uebertragen der gleichen Auffassung auf verschiedene Zustände, wie wir später sehen werden.

Zur genauen Feststellung des anatomischen und klinischen Bildes der Zuckergussleber muss ich die bisher bekanntgegebenen Beobachtungen ausführlicher, als mir erwünscht, an dieser Stelle wiederholen. Unter Hinzufügung der eigenen Beobachtung möchte ich dann versuchen, diejenigen Punkte in den Vordergrund zu stellen, die mir zur pathogenetischen Erklärung dieser Affection und zum Vergleich mit ähnlichen Krankheitsbildern als ausschlaggebend erscheinen.

I. Casuistik.

1. Fall. Curschmann. 50jährige Magd, keine Syphilis, kein Potus in der Anamnese. Erkrankt 1876 mit Schüttelfrost, Schmerzen in der Oberbauchgegend, bei vergrösserter, schmerzhafter Leber. Nachlassen der acuten Erscheinungen, aber dauerndes Gefühl von Druck im Leibe und allmähliche Entwicklung eines starken Ascites. 15 Punctionen bis Juni 1880. Jetzt bei neuerer Punction die Leber verkleinert, derbe, glatt, stumpfrandig, wie die im Gegentheil vergrösserte Milz. Der Ascites bildet sich langsam wieder, macht aber bei passender Leibbinde wenig Beschwerden. Allmähliche Entwicklung eines Caput Medusae. November 1882 acute partielle, tuberculöse Peritonitis und nach 3 Wochen Tod durch hinzutretende fibrinöse, linksseitige Pleuritis.

Sectionsbefund: Schwierige Verdickung des Peritonäums der oberen Hälfte der vorderen Bauchwand, des Zwerchfells, der Leber. Diese um $\frac{1}{2}$ verkleinert, sehr derb, rundlich, mit stumpfen Rändern, gänzlich von einer schwieligen, weissen, bis 5 mm dicken Kapsel eingehüllt. Leberparenchym trocken, zähe, von hellbrauner Farbe, Lappenzeichnung vorhanden, aber undeutlich. Schwierige, totale Verwachsung beider Pleurablätter rechts, unter Obliteration des Pleurasackes. Schwierige obliterirende Pericarditis. Acute serös-fibrinöse Peritonitis und linksseitige Pleuritis. Magendarmtractus normal. Schwierige Verdickung der um das Doppelte vergrösserten Milz.

Mikroskopisch: Keine Spur einer interstitiellen Bindegewebswucherung. Lebergefässe normal.

2. Fall. Rumpf-Weckerling. 33jährige Frau, sehr kräftig und vorher gesund, erkrankt an acuter, fieberhafter Pericarditis im Juli 1869, die bald keine Beschwerden mehr verursachend, im August keine weitere Behandlung erforderte. Im Mai 1870 nur Herzklopfen nach Anstrengungen, aber freier Ascites und später bedeutende Vergrösserung der Leber, sowie rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Milz vergrössert. Erste Punction des Ascites 1872. Dieselbe musste Anfangs alle paar Monate, dann lange vierwöchentlich, schliesslich schon nach 14 Tagen wiederholt werden. Am 9. December 1875 die 70., am 2. November 1876 die 100., Ende Januar 1885 die 300. Punction. Am 9. Februar 1885 die letzte Punction, No. 301. Tod am 11. Februar 1885 nach fast 16jährigem Leiden. Anfangs wurden 20 und mehr, zuletzt nur etwa 10 Liter einer eiweissreichen serösen Flüssigkeit entleert.

Sectionsbefund (Prof. Dr. Bostroem): „Diffuse chronische Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber, Curschmann) mit hochgradiger Compression des sonst nicht veränderten Lebergewebes. Ascites. Chronische Perisplenitis und Peritonitis parietalis hyperplastica. Diffuse chronische Pericarditis hyperplastica mit Obliteration des Herzbeutels. Rechtsseitige chronische Pleuritis hyperplastica exsudativa. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Lungenödem. Vernarbendes Unterschenkelgeschwür.“ Ausserdem das Netz aufgerollt, in einen derben Strang verwandelt. Magendarmtractus normal. Milz mässig vergrössert. Lebergefässe nicht verengt. „Absolut keine interstitiellen Veränderungen der Lebersubstanz“, diese letztere zeigt keine deutliche Läppchenzeichnung. Die Leberkapsel der bedeutend verkleinerten Leber, wie diejenige der Milz, in eine weisse, schwielige, 8–14 mm dicke Masse verwandelt, welche das Leberparenchym stark comprimirt. In der unteren Hälfte des zum Theil obliterirten, schwieligen, starren rechten Pleurasackes etwa $1\frac{1}{2}$ Liter einer klaren, gelblichen, mit lockeren Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. In der unteren Hälfte ist die Pleura pulmonalis der Lungenbasis, die Pleura diaphragmatica, costalis und der dem Herzbeutel anliegende Theil der rechten Pleura in ganzer Ausdehnung in eine dicke und steife, weiss-

glänzende bindegewebige Schwarte umgewandelt. Die Lunge nach oben verdrängt und dort kurzzeitig verwachsen.“ „Die linke Lunge an mehrfachen Stellen strangförmig verwachsen, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit.“

Bostroem fügt hinzu: „Das Bild ist so charakteristisch und augenfällig, dass es mit einem anderen nicht verwechselt werden kann“.

3. Fall. Hübler senior. Eine 45jährige Frau, erkrankt im Frühjahr 1887 an fieberhafter Gallensteinkolik, die in wenigen Tagen aufhörte. Leber darnach weder vergrößert, noch druckempfindlich. Im Februar 1888 allmähliche Entwicklung von Ascites. Punction am 7. April 1888 und am 3. Mai 1888. Vom 30. Mai bis 1. Juni nochmals heftige Gallensteinkolik. Lebergrösse normal. Am 22. October 1888 neue Punction des Ascites: Leber etwas verkleinert. Im weiteren Verlauf öfter Herzklopfen, asthmatische Beschwerden, Schwindel. Weitere Punctionen am 28. December 1888, 13. April 1889, 18. Juli 1889. Leberdämpfung verkleinert. Neue Punction am 24. October. Bisher stets seröse Flüssigkeit. Am 10. Mai 1890 6 Liter dicklicher, röthlich-gelber Flüssigkeit, die viel Eiter enthält. Pat. erholt sich aber nach der Punction wieder sehr schnell. Gleiche Flüssigkeit entleert im October 1890 und Mai 1891. Im August 1891 nach einem heftigen Schreck Durchbruch des Ascites nach dem Darm. November 1891: 6 Liter serös-eitrige Flüssigkeit mit folgender fieberhafter Peritonitis in der Dauer von 6 Wochen. Im Februar und März 1892 wiederholte Gallensteinkoliken und Abgang von 13 Steinen. Bis 1. Mai 1894 nur 4 Punctionen, die jedesmal rein seröse Flüssigkeit entleeren. Im Sommer 1894 zunehmender Verfall, öfter Athemnoth, Herzklopfen, Schwindel. Dann auch leichtes Oedem der Füße. Herz- und Lungenbefund normal. Am 11. October 1894 Punction: 8 Liter stark eiterhaltiger Flüssigkeit. Darnach Haut um den Nabel geröthet, schmerzhaft, infiltrirt, aber restitutum ad integrum in einigen Wochen. Zunehmender Verfall der Patientin. Am 12. Januar 1895: 7 Liter eitrig getrübtter Flüssigkeit durch Punction entfernt. Jetzt Thrombose erst der einen, dann der anderen V. femoralis und wieder Infiltration des Nabels, der am 20. Februar 1895 perforirt und erst $\frac{1}{2}$ Liter Eiter, dann in starkem Strahl 2—3 Liter seröser Ascites-Flüssigkeit entleert. Fistel in 4 Tagen geschlossen, bricht wiederholt auf und entleert bald wenig Eiter, bald mehr Ascitesflüssigkeit. Pat. verfällt jetzt mehr und mehr. Am 21. September Embolie der Art. femoralis sin., einige Tage später der A. fem. dextra. Gangrän des rechten Beines und Tod am 1. October 1885.

Section (Dr. Schmorl). „Chronische Perihepatitis fibrosa (Zuckergussleber), circumscripte eitrige Peritonitis, Stauungsmilz mässigen Grades, Endocarditis verrucosa, Icterus geringen Grades. Atheromatose und Thrombenbildung in der Bauchaorta, multiloculäre Ovarialeysten beiderseits.“ Hervorzuheben ist der gänzlich normale Befund der Pleuren und des Pericards. Eine Höhle mit pyogener Membran

zwischen Nabel, grosser Curvatur des Magens und grossem Netz, vom übrigen Theil der Bauchhöhle abgeschlossen. Das Peritonäum ausserhalb dieses mit Jauche gefüllten Sackes spiegelnd, glatt, normal, besonders auch die Darmserosa. Nur der unterste Theil der vorderen Bauchwand von bis 5 mm dickem, schwartigem Peritonäum überzogen. Leber verkleinert, mit dem Zwerchfell verwachsen, eingehüllt in eine porzellanweisse, sehnig-feste, 0,5—1 cm dicke Kapsel, welche das ganze Organ fest einschliesst, dessen Ränder abgerundet sind. Parenchym quillt auf der Schnittfläche vor, Acini deutlich zu erkennen, Centrum dunkel braunroth, Peripherie mehr gelb. Mehrere Gallensteine in der Gallenblase.

Mikroskopisch: Geringe Fettinfiltration der Leberzellen, sonst nichts Abnormes, insbesondere keine Vermehrung und Infiltration periportalen Gewebes. Beide Ovarien in faustgrosse, multiloculäre Cysten verwandelt, links die Cyste vereitert.

4. Fall. Hamboursin. Josephine H., 28 Jahre alt, erkrankt 1861 unter Verdauungsstörungen und Schmerzen im Epigastrium mit allmählich wachsendem Ascites. Aerztliche Behandlung bleibt erfolglos. Eintritt in's Spital im Jahre 1862 mit enormem Ascites. Diurese spärlich. Puls durchaus normal, wie das Herz. Kein Fieber. Punction: 2 Eimer seröser Flüssigkeit. Starker Lebertumor. Alle 3—4 Monate erneute Punction. Diuretica erfolglos. Im Spätherbst 1864 Cyanose des Gesichtes, Dyspnoe, Entwicklung von Herzhypertrophie. Puls der Jugularvenen. Vor dem Tode Oedem der Beine. Exitus im Mai 1865.

Section. Starker Ascites. Leber verkleinert, mit stumpfen, abgerundeten Rändern in eine bis 1 cm dicke, knorpelharte Kapsel eingehüllt und unlöslich mit dem Zwerchfell verwachsen. Muskatnussleber mit Verdickung des interlobulären Bindegewebes. Nur die rechte Lunge an der Basis unlöslich mit dem Zwerchfell verwachsen. Der Herzbeutel nur an der Basis unlöslich mit dem rechten Herzen und mit dem Zwerchfell verwachsen. In dem sonst normalen Herzbeutel reichliche seröse Flüssigkeit.

5. Fall. Weiss (von Pick mehrfach angeführt, aber anders aufgefasst). 14jähriges Mädchen, im August 1873 in Behandlung genommen, überstand im November 1872 einen Typhus. Im April 1873 Kurzathmigkeit und allmählich zunehmender Ascites. Bei der Aufnahme „Sclerae etwas icterisch gefärbt“, sonst nichts von Icterus, Pleuritis exsud. dextra, Herzstoss undeutlich. Leib stark aufgetrieben, Nabel verstrichen, freier Ascites. Leber sehr vergrössert, Milz ein wenig. Digestionstractus normal.

Diagnose. Interstitielle Hepatitis.

Pleuritis dextra und Ascites beim Austritt am 7. Januar 1874 unverändert. Wiedereintritt am 8. Mai 1874. Ascites sehr stark, bei grosser Athemnoth und Pleuritis dextra. Ausserdem diffuse Bronchitis. Punctionen wegen Dyspnoë am 7. Juni, 30. Juni und 27. Juli. Dann verliess Pat. wieder das Spital bis zum November 1874 und wurde vor dem Tode noch

2mal punctirt. Tod im Februar 1875 durch terminale Pneumonie, kurz vorher geringes Oedem der Extremitäten. Auf Seite 30 ist dann die Rede von der Abmagerung und dem Kräfteverfall durch die von „zahlreichen“ Punctionen hervorgerufenen colossalen Eiweissverluste. Aber nur 5 Punctionen erwähnt Weiss.

Section (Dr. Kundrat). Linke Lunge in ganzem Umfange verwachsen, aufgedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Im rechten Brustraume bei einem Liter serös-fibrinöser, flockig trüber Flüssigkeit; die Lunge comprimirt. Herzbeutel in starre, schwielige Masse verwandelt, fest mit dem Herzen verwachsen. Ascites von einigen Litern. Bauchfell stark verdickt, milchig getrübt, namentlich über der Leber, hier auch die Pseudomembranen exquisit areolirt. Leber und Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, plump, dicht, blutreich.

Weiss hebt das Fehlen einer interstitiellen Hepatitis hervor.

Krankengeschichte und Sectionsbericht sind wenig ausführlich. Speciell über die Grösse der Leber beim Tode fehlen die Angaben. Eine nennenswerthe Verkleinerung bestand vermuthlich so wenig, wie die Anfangs beträchtliche Vergrösserung; wohl aber ist intra vitam und post mortem die chronische exsudative Pleuritis dextra erwähnt. Ebenso ist das Fehlen interstitieller Bindegewebswucherung in der Leber und starke Verdickung ihrer Kapsel hervorgehoben.

6. Fall. H. Vierordt's Beob. 24. Elisabeth W. erkrankte mit 14 Jahren an „Schleimfieber“ im December 1872. In der 6. Krankheitswoche ein Tumor in der Lebergegend und in weiteren 4 Wochen Zunahme des Leibesumfanges, dann auch Anasarca der Beine, welches bald nachlässt. Bei andauernd hochgradigem Ascites bildet sich eine Nabelhernie aus, und im Winter 1873/74 tritt Kurzathmigkeit und Husten ein. Die Nabelhernie ist im Juni 1874 etwa citronengross, die Leber scheint etwas vergrössert zu sein. „Spitzenstoss“ am deutlichsten im 3. Intercostalraum in der Parasternallinie. Inunctionscur ohne Erfolg. Im Januar 1875 die erste Punction des Ascites, eine zweite im Mai. Jetzt auch fieberhafte Pleuritis dextra, Brustschmerzen, Dyspnoë. Am 9. Juli 1876: Starker Ascites, geringes Oedem der Beine, glatte Leber im rechten Hypochondrium ballotirend. Bedeutendes pleuritisches Exsudat rechts. Gestorben am 17. September 1876 zu Hause.

Keine Section.

7. Fall. Vierordt's Beob. 29. Barbara M. erkrankt mit 28 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus im Jahre 1865. 3 Jahre später zeigen sich geringe Oedeme an den Knöcheln, kommend und schwindend, von Weihnachten 1868 an dauernd. Jedoch war schon im Juli 1868 bei sehr geringer Diuresis ein bleibender Ascites aufgetreten. Erste Punction des enormen Ascites im Mai 1869. Weitere Punctionen im Juli und November 1869,

sowie Januar und März 1870. Im Mai 1870 Laparotomie wegen einer vermutheten Eierstockaffection (?). Nun Stillstand des Leidens. Erst im Mai 1872 eine anscheinend acute Peritonitis nach Erkältung und Erschütterung beim Fahren. Im August wieder stärkerer Ascites und Oedem der Beine. Spitalaufnahme am 7. October 1872. Ascites, Oedem beider Beine. Puls 104, klein, aussetzend. Spitzenstoss schwach, systolisches Geräusch an der Spitze. Keine Pleuritis nachweisbar. Spärliche Diurese. Tod am 21. October 1872 an eitriger Peritonitis.

Section. Acute, abgesackte, fibrinöse Peritonitis im Douglas und bis zu Nabelhöhle. Leber und Milz von festen, milchweissen Schwarten überzogen, um $\frac{1}{3}$ verkleinert. Totale Synechie beider Pleuren, die stark verdickt sind, sowie des Herzbeutels, der mehr als 3 mm dick und mit Kalkeinlagerungen durchsetzt ist. Namentlich die Wand des rechten Vorhofs, weniger die des rechten Ventrikels, in grosser Ausdehnung und sehr fest mit dem verkalkten Herzbeutel verwachsen, während der linke Ventrikel nur an seiner unteren Fläche und am äusseren Rand von Kalkplatten umgeben ist und mit dem Pericard nur durch lockeres Zellgewebe verwachsen ist. Rechter Ventrikel hypertrophisch, linker normal. Leber fest mit dem Zwerchfell verwachsen, Serosa stellenweise schwartig verdickt, milchweiss. Lebervenen colossal erweitert, exquisite Muskelnussleber. Von Bindegewebswucherung in der Leber findet sich nichts erwähnt.

8. Fall. Riedel. Junger Mann von 19 Jahren, aufgenommen am 9. August 1892. Keuchbusten im 4. Lebensjahre und im Anschluss daran allmählich zunehmender Ascites ohne besondere Beschwerden. Punctionen im 12. und 14. Lebensjahr, sodann im Juli 1892. Niemals Icterus, niemals Verdauungsstörungen. Bei der Aufnahme: Infantiler Habitus. Cyanose. Stärkster Ascites und Oedem der Beine, hohes Fieber, leichte Albuminurie. Exitus in der Nacht nach der Aufnahme.

Section: Im Abdomen 15 Liter opalescirender Flüssigkeit. Hochgradige chronische Peritonitis und Pleuritis bilateralis deformans. Zuckerguss-Leber und -Milz. Totale Synechie des Pericards. „Das Lebergewebe quillt auf dem Schnitt stark über, die grossen Gefässe sehr weit, die Läppchen sehr stark vorspringend, das Gefüge derb. Die Farbe mattgraubraun, mit stellenweise sternförmig auftretenden Bindegewebszügen.“ Tuberculose und Lebereirrhose ausgeschlossen.

Riedel vermuthet eine chronische Entzündung der serösen Häute mit dem Ausgang vom Pericard.

9. Fall. Schupfer. 44-jähriger Mann tritt am 22. Januar 1892 in die Klinik. Anamnese: Malaria mit 20 Jahren und mit 39 Jahren. Mit 43 Jahren, im Februar 1891 geringes Fieber und Stechen im rechten Hypochondrium, später im ganzen Leib und in der Sternalgegend, etwa 6 Wochen dauernd. Jetzt allmähliche Entwicklung von Ascites und Oedem der Beine. Wegen starkem Ascites Punction im

Januar 1892, 15 Liter seröse Flüssigkeit. 2 Wochen später die Spitalaufnahme. Status: Undulation der Jugularvenen und Carotidenpuls. Spitzenstoss weder sichtbar, noch fühlbar. Starker Ascites. Nach nochmaliger Punction erweist sich die Leber verkleinert, Milzrand gerade palpabel. Geringes Oedem der Malleolen. Digestionstractus normal. Kein Fieber. Weitere Punctionen am 20. Februar, 8. März und 2. April 1892; ferner im August 1893 und noch 2 in den nächsten elf Monaten, sowie im Juli und November 1894. In der Zeit vom April 1892 bis November 1894 arbeitet der Kranke ohne besondere Beschwerden. Die Leber bleibt klein, die Milz nimmt an Grösse zu, der Ascites ist stets sehr stark, geringfügiges Oedem der Beine kommt zur Beobachtung, aber nur vorübergehend. Niemals Fieber. Letzte Punction am 14. December 1894. Status nach dieser: Leber klein, hart, mit rundem stumpfem Rand, Oberfläche glatt. Milz gross und hart. Jodkali und Calomel eher schädlich, als nützlich. Tod am 6. November 1895 nach einer Krankheitsdauer von $4\frac{1}{2}$ Jahren.

Section: Peritonitis, Perihepatitis, Perisplenitis, Pleuritis und Pericarditis chronica fibrosa. Hämorrhagische Pneumonie. Synechie des Pericards und beider Pleuren.

Mikroskopischer Befund: Leberkapsel verdickt, Fortsetzung der Bindegewebswucherung in die Leber hinein. Keine cyanotische Atrophie, keine Dilatation der Centralvenen, keine Bindegewebswucherung der Vena portarum. Nach persönlicher Mittheilung des Verfassers war die Leber nicht verkleinert, die Kapsel sehr verdickt, wenn auch nicht eine typische Zuckergussleber. „Ma la capsula era però ispessita più di quello, che ordinariamente si possa osservare nei casi di cirrosi o di fegato di stasi.“

Diesen Beobachtungen, von denen in der Literatur nur diejenigen von Curschmann und Rumpf bisher discutirt worden sind, möchte ich nun den eigenen Fall aus der Strassburger Kinderklinik hinzufügen.

Albert R., geboren am 22. November 1877. Syphilis in der Familie (Vater und congenital 2 Brüder?). Mutter gesund, hat im Ganzen 6mal nach normaler Schwangerschaft geboren.

Pat. selbst überstand 1881 die Masern, wurde dann im October 1886 bettlägerig, klagte über Herzklopfen und Engigkeit und wurde ärztlicherseits 2 Monate wegen einer Herzaffection behandelt. Im Mai 1897 zeigten sich Oedeme der Beine, der Leib schwoll mehr und mehr an und Schmerzen im Leibe und im Rücken traten auf. Wegen dieser Beschwerden suchte er am 26. Juni 1887 zum ersten Mal die Klinik auf. Es fanden sich bei dem kräftigen, gut entwickelten Jungen Oedeme des Gesichts, des Rumpfes, besonders an der Brust und dem Bauch, sowie der Unterschenkel, ferner Pulsionen am Halse, stark erweiterte Jugularvenen und Temporalvenen. Der

Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar, die Herztöne dumpf aber rein. Die Herzdämpfung reichte nach rechts bis auf eines Fingers Breite vom rechten Sternalrand. Freier Ascites war nicht nachweisbar. Ueber beiden Lungen hinten unten Dämpfung, rechts fast Schenkelschall von der 5. Rippe bis abwärts. Urin eiweissfrei. 4. Juli 1887: Bei Bettruhe sind alle Oedeme geschwunden bis auf geringes Oedem über beiden Tibiae, auch dies verschwindet in den nächsten Tagen. Pat. steht auf und zeigt beim Umhergehen wieder geringes Oedem über den Tibiae, welches bei Bettruhe schwindet. Entlassung im August 1887. Im Januar 1888 Wiederaufnahme bei geringem Oedem des Stammes und der unteren Extremitäten, fehlendem Ascites und Hydrothorax. Leber bedeutend vergrössert, 6. Rippe bis fast zum Nabel. „Oberfläche glatt, auf dem rechten Lappen vielleicht einige unbedeutende Unebenheiten, keine Knoten oder Höcker.“ 25. Februar. Deutlicher Ascites nachweisbar bei Anasarca des Stammes und der unteren Extremitäten. Inunctionscur und Jodkali nicht vertragen, erfolglos; bringen eher Verschlechterung. Alle Diuretica, heisse Bäder, Calomel in kleinen Dosen, Digitalis, Pilocarpininjectionen bringen nur vorübergehende Erleichterung: Nachlassen der Oedeme bei gesteigerter Diurese. 23. April. Leber reicht bis 4 Querfinger oberhalb des Nabels. Oedeme auch der unteren Extremitäten fast geschwunden, Ascites geringer. 25. Juni. Geringes Anasarca und geringer Ascites. Leichte Verbreiterung der Herzdämpfung, bei schwachen Herztönen, Spitzenstoss weder sichtbar, noch fühlbar. Leber reicht bis 2 Querfinger über dem Nabel. Milz nicht palpabel. Pat. in's Reconvalescentenhaus entlassen. Unter wechselnd stärkerem und geringerem Anasarca ging er umher bis zum Wiedereintritt am 22. September 1888. Hochgradiger Ascites, ziemlich starkes Anasarca. Herzdämpfung überschreitet etwas den rechten Sternalrand. Herztöne ziemlich laut und rein. Bettruhe. Saturation von Acetum Scillae 26,0. Erysipel der Oberschenkel und Genitalien. 30. September. Erysipel beseitigt, fieberfrei. Anasarca geringer. 7. November 1889. Starker Ascites. Beginnender Nabelbruch. Geringes Anasarca des Scrotums und der Beine. Hinten rechts Dämpfung von der Mitte der Scapula bis abwärts. Ordo: Coff. natr. salicyl. 0,1, 6 Pulver. Diurese steigt, die Oedeme lassen nach, doch muss die Medication von Zeit zu Zeit wegen Erbrechens unterbleiben. Mai 1889. Nur geringes Oedem oberhalb der Malleolen, Haut am Rumpf blass und trocken. Abnorme Auftreibung des Leibes durch freien Ascites. Nabelhernie taubeneigross. Venen der Bauchdecken erweitert. Diastase der Recti. Herzdämpfung normal, Spitzenstoss schwach fühlbar im 5. Intercostalraum. Alle Töne rein. Obere Lebergrenze bei der 4. Rippe, untere: 3 querfingerbreit unterhalb des Rippensaumes. Oberfläche der Leber, abgesehen von geringer Unebenheit, glatt. Milz nicht palpabel. Pat. wird in's Reconvalescentenhaus entlassen und geht nach weiteren 3 Wochen nach Hause bei beständiger Anwendung von Coff. natr. salicyl. 0,1, 6 Pulver pro die. Die Oedeme an den Beinen treten kaum mehr auf,

während der Leib immer stärker wird! Wiedereintritt am 18. Aug. 1889. Ganz geringes Oedem der Unterschenkel, sonst kein Anasarca. Bauch colossal aufgetrieben und gespannt. Nabelbruch von 6 cm Durchmesser. Dicht unter dem Nabel oberflächliche Erosion der Haut von 2 Pfennigstück Grösse. Zahlreiche erweiterte Venen in der Mittellinie und zu beiden Seiten des Abdomens, von unten nach oben verlaufend. Herzdämpfung klein, Spitzenstoss nicht fühlbar. Vom 25. August bis 20. September remittirendes, mässig hohes Fieber und trotz grosser Gaben von Coff. natr. sal. fast keine Hebung der sehr schlechten Diuresis. Urin stets eiweissfrei. Der Ascites nimmt beständig zu. Stauungskatarrh beider Lungen tritt hinzu, auch tritt wieder geringes Oedem beider Beine auf. Am 23. September 1889 die erste Punction wegen schwerster Dyspnoe. Entfernung von 7500 ccm seröser Flüssigkeit. Ueber das Verhalten der Leber fehlen die Angaben. Unter Verabfolgung grosser Coffeindosen sinkt der Umfang des Leibes auf 81 cm am 6. November. Jetzt fühlt die aufgelegte Hand über der Leber ein starkes Reiben, das bei der Athmung und isochron mit der Herzaction eine Verstärkung, bezw. Abschwächung erfährt. Leber überragt den Rippenraum um 3 Querfinger. Januar 1890: Umfang des Abdomens auf 63 cm gesunken bei dauernder, zeitweise einige Tage unterbrochener Medication von Coff. natr. salicyl. 0,15, 6 mal pro die. 1. bis 6. Januar: Pat. ist andauernd fieberfrei. Von Ascites oder Oedemen keine Spur. (Pat. ist seit 8. December 1889 stets ausser Bett.) Vom 7. Januar an Diuretin 0,5, 6 Dosen, dann 3—6 g pro die, allmählich steigend bis zum 4. Februar. Das peritonitische knarrende Reiben am 5. Februar noch unverändert laut, lässt erst im Juli 1890 sehr nach. Da trotz 6,0 Diuretin wieder Ascites und leichtes Oedem der Unterschenkel eintritt, wird wieder Coff. natr. sal. 0,6, allmählich steigend bis 1,05 pro die gegeben, 4—7 mal 0,15 g, und zwar mit kurzen Unterbrechungen bis zur Entlassung des Patienten am 23. Mai 1890. Er nimmt zu Hause sein Coffein weiter.

Pat. kommt von Zeit zu Zeit behufs klinischer Vorstellung in die Klinik. Er befindet sich ziemlich wohl, klagt nur über den constanten Ascites. Im Juli 1890 werden narbige, derbe Schwarten der Leberoberfläche und des benachbarten Peritonäums constatirt, die Leber selbst ist kleiner geworden. Ein Jahr später überragt dieselbe den Rippenraum noch um etwa 4 cm, es besteht Compressions-Atelektase beider unteren Lungenlappen in Folge des stets hochgradigen Ascites, ausserdem geringe Erweiterungen der seitlichen Venen der vorderen Bauchwand und Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts. Das Reibegeräusch über der Leber ist jetzt nicht mehr nachzuweisen. Bis im Mai 1892 bleibt dieser Zustand unverändert, dann aber ist bei stärkstem Ascites, Oedem der Beine und Dyspnoe die zweite Punction nothwendig, bei welcher wiederum seröse, gelblich opalescirende Flüssigkeit entleert wird, bei 3,5 pCt. Albumen und 1005 spec. Gewicht. 8 weitere Ascites-Punctionen folgen bis zum Ende des Jahres, Pat. kommt zur Punction auf 24 Stunden in die Klinik. Das früher beobachtete Oedem der Beine, des Scrotums und der Haut der Sacralgegend tritt jetzt

gegenüber dem Ascites gänzlich in den Hintergrund. Das Jahr 1893 bringt 41 Punction. Auffallend ist das Verharren des Pat. in infantilem Habitus eines etwa 10jährigen Knaben. Als Beweis zunehmender Schrumpfung des Bauchfelles beträgt der grösste Umfang des Abdomens nur 92 cm, statt 106 cm im September 1886, 101 cm im Juli 1891, 87 cm im März 1893 und 93 cm im April 1893. Auch die Leber ist inzwischen bedeutend geschrumpft und als derber Tumor leicht abzutasten, der die Einkerbung für die Gallenblase vermissen lässt und einen sehr abgerundeten, verdickten unteren Rand besitzt. Links neben der Leber deuten derbe Stränge auf peritonäale feste Verwachsungen hin. Auch die tägliche Harnmenge ist auf 300—400 ccm gesunken, das Cor nach rechts vergrössert, die Venen am Abdomen, an den Extremitäten und den Schläfen haben sich erweitert, die unteren Lungenlappen sind atelektatisch geworden. Die Milz, percutorisch vergrössert, erreicht mit derbem, stumpfem Rand bei entleertem Ascites nicht ganz den Rippensaum. Im Jahre 1894 macht eine sich entwickelnde Osteomalacie rasche Fortschritte, schwere Pertussis schwächt den Pat. sehr. Der locale Befund lautet am 7. Januar 1894: Spitzenstoss nicht sichtbar, schwach fühlbar, etwas nach unten und aussen von der Mammilla. Geringe Oedeme an den Waden. Leib ballonartig aufgetrieben. Apfel-grosse Nabelhernie. Ascites. Unterhalb des Randes der falschen Rippen rechts besteht eine buckelige Resistenz, der Leber angehörend. Eine Schwielen findet sich rechts vom Proc. xiphoid sterni, auch unter dem rechten Rippenbogen Schwielen fühlbar. Eine chronische Peritonitis im Bereich der Leber sicher vorhanden. Diese selbst von veränderter Gestalt, mit dicker, theilweise schwartiger Oberfläche, immer noch anscheinend vergrössert, aber bereits bedeutend kleiner als vor Jahren. Wiederum 40. Punction bis zum 8. December 1894. Meine diuretischen Versuche mit der Absicht, die Punction durch die Medication zu ersetzen, habe ich an anderer Stelle eingehend berichtet. Sie hatten das Resultat, die Punction vollkommen zu beseitigen durch geeignete Anwendung von Coffeinum purum in geringerer oder der gleichen Menge, wie es Pat. bisher in Form des Coff. natr. salicylicum erhalten hat. Seit dem 1. Mai 1895, wo das Coff. purum angewandt wurde, bis zum Tode am 5. Juni 1896 wurde nur eine Punction ausgeführt und zwar nach einem diuretischen Versuch mit Natr. salicyl. 2,50 pro die, nicht 4,0 wie irrthümlich a. a. O. angegeben. Am 11. November 1896 war in Folge dieser Salicylsäuregaben — 15,0 in 6 Tagen — totales Anasarca des ganzen Körpers und aller Extremitäten, stärkster Ascites und Hydrothorax dexter vorhanden bei beginnendem Lungenödem. Der fehlende Hydrothorax sinister und das Ausbleiben der Vergrösserung der Herzdämpfung weisen auf Pericarditis und Pleuritis sinistra adhaesiva hin. Das Coffein vermochte bei der langsamen Ausscheidung der Salicylsäure nicht zu wirken. Nach der Punction erholte Pat. sich rasch, aber bei etwa 8 Tage langem Husten in Folge des Stauungskatarrhs der Bronchien, und der bestehenden chronischen Bronchitis, tritt eine sehr schnell sich entwickelnde, starke osteomalacische Thoraxdeformität

ein, die den *Circulus vitiosus* schliessend, ihrerseits eine Verschlimmerung der Störungen des *Respirationstractus* bewirkt. Dazu kommt die unaufhaltsam fortschreitende Stauung in der von ihrer schrumpfenden Kapsel wie in einen Panzer eingeschlossenen Leber und so sinkt die Herzkraft des Pat. mehr und mehr. Allgemeines *Anasarca* tritt ein im März 1896 und weicht nur vorübergehend der Combination von *Coff. purum* und *Digitalis*, bis am 5. Juni 1896 unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz, Oedem des Gehirns und der Lungen und allgemeines *Anasarca*, der *Exitus lethalis* eintritt.

Epikrise. Im Anschluss an eine zweimonatliche „Herzkrankheit“ unbekannter Natur, die bestimmte Schlüsse über ihre Folgen nicht zulässt, entwickelt sich bei einem 10jährigen Jungen *Anasarca* der unteren Körperhälfte, bald aber zunehmender *Ascites*, begleitet von einer Veränderung der Leber, die zunächst in starker Vergrösserung von Jahre lang gleichbleibender Dauer, schliesslich in zunehmender Verkleinerung besteht, als deren Ursache chronische, deformirende *Perihepatitis* sich später durch derbe Schwielen documentirt. Mit der eingetretenen *Perihepatitis* treten die Oedeme der Beine und des *Scrotums* zurück, der *Ascites* beherrscht das Krankheitsbild. Nach einmaliger Punction desselben tritt ein $2\frac{3}{4}$ Jahre langer Stillstand des Processes ein. Dann folgt die zweite Punction und im Anschluss an diese eine chronische *Peritonitis* des der Leber benachbarten *Peritonäums*. Nun verkleinert die Leber sich rasch, die Punctionen werden häufig und häufiger. Es gelingt endlich, die Punction durch geeignete Medication zu ersetzen und bei diesbezüglichen Versuchen tritt ein *Intoxications-Anasarca* in Folge von *Salicylsäure* auf, welches die Diagnose der *Pericarditis* und *Pleuritis sin. adhaesiva* ermöglichen konnte. Eine complicirende *Osteomalacie* nimmt während dieser Zeit hochgradiger allgemeiner Stauung in der gesammten Blutbahn sehr rasch zu und führt neben anderen Veränderungen zur schnellen Thoraxdeformität, die ihrerseits ein neues *Circulationshinderniss* setzt. Der bei aussetzender Medication rasch gebildete *Ascites* weicht stets prompt dem *Coff. purum*, während vorher über 100 Punctionen erforderlich waren. Zeichen einer Lebereirrhose, wie stärkerer Milztumor, Stauungserscheinungen im Magen-Darmtractus, *Icterus* bleiben aus. In fast 9 Jahren führt die Affection unter den Erscheinungen der chronischen Entzündung der serösen Häute, durch schwere *Osteomalacie complicirt*, zum *Exitus*.

Section: Professor v. Recklinghausen (von einer Wiedergabe der auf die Osteomalacie bezüglichen Angaben wird an dieser Stelle abgesehen). Sehr abgemagerte, kleine Leiche. Fettpolster ganz atrophisch, Musculatur schwach, schlaff. Oedem der Unterschenkel, weniger des Scrotums. Bauch aufgetrieben, wallnussgrosse Nabelhernie, fast 2 cm hoch, Haut darüber narbig, bräunlich pigmentirt. Bauch 28 cm breit, Thorax unten 23 cm, in Höhe der Axillen 20 cm breit. Abstand vom Sternum zur Symphyse 35 cm, Schädeldach aussen und innen ziemlich stark geröthet. Innen an der Dura ein continuirlicher Belag, links mehr in den hinteren, unteren Partien dünne, blutige Membranen. Links über dem Scheitelbein ist die Pia mater verdickt. In den mittleren Schädelgruben, vorn in den hinteren Theilen der Stirnbeingrube ebenfalls blutige Membranen der Dura. Hirngewicht 1150 g. Hirn sehr platt, weich, Pia an der Basis nicht verdickt. Gehirn sehr blass und feucht, ohne andere Veränderungen. Diastase der Recti abdominis bis zum Nabel, dicht über demselben nur 2 cm, unter dem Proc. xyph. sterni nur 1 cm. Starke S-förmige Krümmung der Wirbelsäule bis zum 10. Brustwirbel, nach rechts convex, mit der Höhe bei dem 4.—6. Brustwirbel. Im restirenden rechten Pleuraraum etwa 200 ccm blassgelbe Flüssigkeit. Entsprechend der starken Krümmung der Wirbelsäule an dem 4.—6. Wirbel ist der Thorax sehr eng und die rechte Lunge sehr stark verwachsen. Linke Lunge vielfach strangförmig verwachsen mit dem Thorax und dem Zwerchfell. Im Reste des linken Pleurasackes etwas seröse Flüssigkeit. Aus der Bauchhöhle werden etwa 2 Liter seröse, gelbe Flüssigkeit entleert. Der vorspringende Nabel enthält eine seröse Höhle, die durch eine siebförmig durchbrochene Membran mit der Bauchhöhle communicirt. Die Serosa des Nabels trägt kleine, bewegliche Cysten. Mesenterium sehr kurz. Därme ziemlich gut geröthet, die hintere Bauchwand braun gefärbt. Colon ascendens an der hinteren Seite adhärent. Netz auch bräunlich gefärbt, mit dem Magen verwachsen. Leber auffällig weiss mit stark abgerundetem Rand. Eine Kerbe deutet die Lappengrenze an. Neben dem Lig. suspensorium eine Furche, daneben bläulich verfärbte Stellen. Die weisse Oberfläche wird gebildet, wie der Schnitt zeigt, durch die bis 5 mm dicke Leberkapsel. Die Oberfläche ist glatt, spiegelnd, an der Unterseite ist die Verdickung geringer. Magen und Milz mit dem Zwerchfell verwachsen. Magen kaum von der sehr verkleinerten Leber verdeckt. Leberparenchym sehr bunt. Zahlreiche kleine Prominenzen auf dem Schnitt sind aus ächten Acini zusammengesetzt. Offenbar sind dies besser erhaltene, vielleicht hypertrophische Leberläppchen. Pericard dem Herzen in toto adhärent, nicht schwielig verdickt. Rechte Lunge sehr klein, starke Verdickungen der Pleura an dem Unterlappen mit schwieliger Abrundung seiner Ränder. Linke Lunge vielfach adhärent, Pleura weniger verdickt als rechts, besonders an der Basis des Unterlappens. Beide Lungen sehr ödematös, ziemlich blutreich, besonders hinten unten. Pankreas sehr fest mit der linken Niere verwachsen. Diese fest gegen die Aorta herangezogen. Colon ascendens fest mit der Gallenblase verwachsen.

Diese ganz klein, fast ganz hinaufgerückt, erreicht den stumpfen, unteren Leberrand nicht mehr. Viel Schleim im Magen, dessen Schleimbaut grau gefärbt erscheint. Das periportale Gewebe am Eingang in die Leber etwas straff. Pankreas derb. Das Herz ist sehr klein, nur die Vorhöfe sehr weit. Höhle des linken Ventrikels misst 6 cm, Dicke der Wand an der Basis 10 mm, Länge des linken Ventrikels kaum 10 cm. Myocard blass, aber ohne deutliche Zeichnungen von fettiger Degeneration. Mitrals am Rande etwas dick, sonst normal. Endocard in den Vorhöfen, besonders links etwas dick. Foramen ovale geschlossen. Fossa ovalis buchtet sich nach rechts aus, ist ziemlich tief. Bronchien entschieden erweitert und zwar bis zur Peripherie. Ziemlich viel Schleim in den grossen Bronchien. Nur diffuse Erweiterung derselben, keine umschriebene Ektasien. Milzkapsel weiss, glänzend, sehr verdickt, Zuckergussmilz. Milz wenig vergrössert, auf dem Schnitt ohne Veränderungen, ebenso die Nieren. Nichts Besonderes am Darm.

Leber ergibt bei mikroskopischer Untersuchung leichte braune Atrophie der Leberzellen im Centrum, und ziemliche Fettinfiltration der Zellen an der Peripherie der Läppchen. Keine Spur von Zellinfiltration oder Bindegewebsvermehrung um die V. hepatica und V. portarum.

Anatomische Diagnose. Chronische Entzündung der serösen Häute. Zuckergussleber. Perihepatitis chronica deformans. Osteomalacia infantilis.

II.

Gelingt es auf Grund der mitgetheilten Beobachtungen, ein prägnantes klinisches und anatomisches Bild der Zuckergussleber Curschmann zu geben und ist die Diagnose derartiger Fälle möglich oder wahrscheinlich?

Zwei klinische Momente stellt Curschmann selbst in den Vordergrund der Diagnose: 1) der nicht selten ganz acute Beginn unter Erscheinungen der circumscripiten Peritonitis, bezw. Perihepatitis, 2) der weit langsamere Verlauf, ja der zeitweilige und selbst durch Jahre hindurch dauernde Stillstand des Prozesses, wobei der Ascites stabil bleibt. Curschmann fügt hinzu: „die Perihepatitis hyperplastica führe durchaus nicht immer, ja sogar nur in der Minderzahl der Fälle zu dem der Cirrhose ähnlichen Zustande. Dieses nur dann, wenn das Exsudat bei einem hohen Grade von Derbheit und Neigung zur Schrumpfung das Organ überall gleichmässig umhülle und damit von allen Seiten zusammenpresse.“

Wie steht es mit diesen beiden Punkten in unseren Fällen?

Mit den acuten Erscheinungen einer circumscripiten Peri-

tonitis, bezw. Perihepatitis beginnen Fall Curschmann, Hübler (Gallensteinkolik?), Vierordt's Beob. 24, Hamboursin; Fall Rumpf und unser eigener beginnen mit acuter Pericarditis, Fall Schupfer ebenfalls acut, vielleicht gleichzeitig mit Perihepatitis und Pericarditis. Die übrigen Fälle werden durch keine acuten Symptome im Beginn gekennzeichnet. In allen Fällen aber begegnet uns der von Curschmann angegebene chronische Verlauf bei oft jahrelangem Stillstand mit andauerndem Ascites. Selbst im Falle Weiss zeigt sich bei einer Dauer von ungefähr 2 Jahren ein Stillstand von einem Jahr nach der deutlichen Entwicklung der Krankheit, während 8 Jahre ohne Punction, ohne besondere Veränderung von Riedel angegeben werden bei einer Krankheitsdauer von 15 Jahren. In der tabellarischen Uebersicht finden sich Dauer und temporärer Stillstand für alle Beobachtungen notirt.

Welche anderen diagnostisch wichtigen Momente finden wir nun noch für die Zuckergussleber? Vor Allem drängt sich uns da die Thatsache auf, dass in der Anamnese aller Fälle ein entzündlicher Prozess einer oder mehrerer serösen Häute wiederkehrt und den Ausgang der Krankheit bildet, die, wie wir gesehen, sich durch auffällige, acute Symptome, in anderen Fällen durch sehr allgemeine vage Beschwerden documentirt. Und diese Beobachtung leitet uns sofort zu einer weiteren, allen Fällen mit nur einer Ausnahme gemeinsamen Erscheinung: der gemeinschaftlichen Betheiligung mehrerer seröser Häute an dem chronischen, hyperplastischen Entzündungsprozess. Pericard und Pleuren, speciell die rechte, sind ausser bei Hübler stets mit betroffen. Und diese Betheiligung ist durchaus keine zufällige oder willkürliche, sondern im Gegentheil eine nach leicht zu formulirenden Regeln erfolgende. Selbstverständlich beherrscht die chronische Perihepatitis und der von ihr abhängige Ascites das ganze Krankheitsbild. Aber dieses kann einen gänzlich verschiedenen Verlauf zeigen, je nach dem Beginn der Krankheit an der einen oder anderen Serosa. Glisson'sche Leberkapsel, die Pleuren und das Pericard kommen hier in Betracht. Erkrankt zuerst die Leberkapsel, so tritt nur Ascites auf, als entzündliches Exsudat. Von einer Transsudation aus der Cava inferior oder der Vena portarum kann zu-

nächst keine Rede sein. Führt aber die Perihepatitis nach längerem Verlauf zur Leber- und somit zur Pfortadercompression, so ist ein weiterer Factor zur Stauung und Exsudation gegeben. Schliesslich kann sowohl der gewaltige Ascites mit seiner Erhöhung des intraabdominellen Druckes, wie das Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf Pleuren und Pericard secundär zur Stauung im ganzen Gebiete der Cava inferior führen, so dass nach dem Ascites nun auch Anasarca der Beine u. s. w. sich einstellt. Aber noch in anderer Weise beherrscht die primäre Perihepatitis den Verlauf der ganzen Krankheit, nemlich durch ihren Einfluss auf die Miterkrankung der Pleuren. Von diesen zeigt die rechte Pleura ein ganz auffallendes Ueberwiegen der entzündlichen Veränderungen. Sie ist in allen unseren Fällen mit einer Ausnahme hochgradig verändert, und zwar stets sehr verdickt, manchmal nur an der Basis, und stets in toto oder zum grössten Theil mit dem Zwerchfell und Pericard verwachsen. Schwierige, totale Verwachsung der beiden Pleurablätter rechts mit Obliteration des Pleurasackes beschreibt Curschmann, links findet sich bei der Section nur acute fibrinöse Pleuritis neben acuter, finaler, tuberculöser Peritonitis. Nur bei Hübler sind beide Pleuren wie das Pericard durchaus normal. Die Beobachtung von Weiss ist leider klinisch wie anatomisch etwas sehr fragmentarisch ausgeführt. Rechts wurde intra vitam Pleuritis constatirt (a. a. O. S. 27, 29), bei der Section findet sich als Ausdruck derselben „im rechten Brustraum bei einem Liter serös-fibrinöser, flockig trüber Flüssigkeit, die Lunge comprimirt“. Die linke Lunge im ganzen Umfange angewachsen, aufgedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Bei Vierordt (Beobachtung 24) wird intra vitam eine Pleuritis dextra bei normalem Befunde links constatirt, eine Bestätigung durch die Section fehlt leider. An Rumpf's Befund erinnern die noch viel typischeren Mittheilungen Hamboursin's. Er fand, wie oben ausführlich mitgetheilt, eine schwierige Pleuritis dextra nur der Basis und nur im Bereich der starren, schwierigen Verwachsung mit dem Zwerchfell und dem Pericard an der Basis des rechten Ventrikels, der selbst schwierig mit dem Pericard verwachsen war. Neben dieser

hochgradigen chronischen Pleuritis dextra findet sich eine Be-theiligung der Pleura links nur bei Weiss, aber hier gleichzeitig mit chronischer Perisplenitis und Verwachsung der Milz mit dem Zwerchfell, worauf wir noch zurückkommen werden. 4mal dagegen ist die linke Pleura gänzlich normal, einmal bei Curschmann wird eine kurz vor dem Tode eingetretene acute, tuberculöse Pleuritis bei acuter Peritonitis angegeben. Wir sehen demnach in der complicirenden Pleuritis dextra bei der Zuckergussleber ein directes Uebergreifen des entzündlichen Processes von der Leber auf die Pleura. Schliesslich pflegt noch Pericarditis sich anzuschliessen, die bei der Be-theiligung der Pleura in keinem Falle fehlte.

Eine zweite Möglichkeit wäre nun ein Beginn der Krankheit mit chronischer Pleuritis und Uebergreifen auf die Leberkapsel. Ein Beispiel von Curschmann'scher Zuckergussleber in diesem Sinne fehlt unter unseren Beobachtungen. Und doch ist ein derartiges Krankheitsbild mit Sicherheit beobachtet worden. O. Rosenbach schreibt darüber: „Eine fernere unangenehme Complication — der obliterirenden Pleuritis — ist Verdickung und Schrumpfung des Leberüberzuges und obliterirende Pericarditis, die wir theils im Anschluss an eine Pleuritis, theils längere Zeit nach ihrem Ablauf sich haben entwickeln sehen, so dass es fraglich bleibt, ob die Pleuritis die Ursache der Erkrankung der anderen serösen Häute ist, oder ob nicht eine Art von fibröser Diathese vorliegt.“ Eine Veröffentlichung dieser Beobachtungen wäre für unsere Frage von allergrösstem Interesse, um so mehr, da auch Eichhorst nur ganz allgemein von Perihepatitis spricht, die er „mehrfach“ nach Pleuritis dextra sah. Schliesslich kommt als Ausgangspunkt für das Krankheitsbild der Zuckergussleber das Pericard in Erwägung. Dasselbe ist in unseren 10 Fällen 3mal mit Sicherheit, 2mal mit Wahrscheinlichkeit als primär erkranktes Organ nachweisbar, und zwar gehören hierher die Beobachtungen von Rumpf, Vierordt (Fall 29), Riedel, unsere eigene und vermuthlich diejenige von Schupfer, für die Oedem der Beine im Beginn angegeben wird. Durch diesen Ausgangspunkt aber kann das ganze Krankheitsbild sehr verändert werden. Während bei der primären Perihepatitis zunächst Ascites

auftritt, und erst viel später und nur vorübergehend Oedem der Beine, sehen wir bei primärer Pericarditis wiederholt im Beginn Oedeme im Bereich der ganzen Cava inferior und erst später ein Ueberwiegen oder Alleinfortbestehen des Ascites, wie es ja auch bei der chronischen Pericarditis obliterans häufig genug beobachtet wird. So berichtet Vierordt von beginnendem Oedem der Beine, wie es in unserem eigenen Falle Anfangs im Vordergrund stand, und auch bei Rumpf und Schupfer ist Oedem der Beine im Beginn angegeben, fehlt dagegen bei Riedel, wo allerdings der Ausgangspunkt der Krankheit sich kaum vermuthen lässt. Wenn dann auch die Perihepatitis nachweisbar wird, pflegt längst der Ascites zu überwiegen, die übrigen Oedeme verschwinden oder treten doch sehr in den Hintergrund, können allerdings bei hochgradiger Circulationsstörung zu neuem Anasarca im Bereich der Cava inferior führen, was gegen den Exitus hin in allen Fällen beobachtet wird. Jedoch kann das Fehlen der Oedeme bei vorhandenem Ascites im Beginn der Erkrankung meines Erachtens nicht zum Ausschliessen einer primären Pericarditis und zur Diagnose: Ausgang von der Leberkapsel, herangezogen werden, da ja die chronische obliterirende Pericarditis nicht selten gänzlich symptomlos verläuft. Gerade für die Beurtheilung des Falles Curschmann ist dies von Wichtigkeit. Denn wie Rumpf und Pick bin auch ich der Meinung, dass sein Ausgang von dem Pericard sehr wohl möglich war und erst secundär Pleuritis und Perihepatitis hinzutraten, und zwar 1) weil ja eine totale Synechie des Herzbeutels symptomlos verlaufen kann, 2) weil irgend welche Angaben über eine complicirende Pericarditis und Pleuritis im Verlauf der Krankheit nicht gemacht werden, und 3) weil die Veränderung des Pericards bei der Section sich als so hochgradig erwies. Der Beweis für die eine wie die andere Auffassung ist wohl nicht zu erbringen. Sicher aber ist der Nachweis einer chronischen Pericarditis, sei es nun am Ende, sei es vor Allem im Beginn der Polyserositis chronica, eine diagnostisch wie pathogenetisch sehr bedeutsame Thatsache für die Beurtheilung der Zuckergussleber, ganz besonders aber in Verbindung mit dem Nachweis eines pleuritischen Exsudates rechts.

Wie aber verhalten sich nun die Pleuren bei Zuckergussleber nach primärer chronischer Pericarditis? Auch hier sehen wir, wie nicht anders zu erwarten, eine überwiegende Betheiligung der rechten Pleura. Rumpf sieht in der unteren Hälfte des rechten, zum Theil obliterirten, schwieligen, starren Pleurasackes etwa $1\frac{1}{2}$ Liter serofibrinöser Flüssigkeit. Die Pleura an der Basis des rechten Unterlappens der Pleura costalis und diaphragmatica sowie dem Pericard adhären und in eine schwielige, dicke, weisse, starre Schwarte verwandelt. Die linke Lunge an verschiedenen Stellen strangförmig adhären, in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. In Vierordt's Fall 29 finden wir chronische Synechie beider Pleuren, aber bei gleichzeitiger sehr vergrößerter und dem Zwerchfell adhärenter Zuckergussmilz. Genau denselben Befund erhebt Riedel. Ebenfalls chronische Synechie beider Lungen finden wir neben chronischer Perisplenitis bei vergrößerter Milz im Falle von Schupfer. Hochgradigste schwielige Pleuritis dextra, schon intra vitam Jahre lang diagnosticirt, neben strangförmiger Verwachsung der linken Lunge besonders an der Basis finden wir in dem eigenen Falle und auch hier hochgradige fibröse Perisplenitis.

Wir sehen demnach bei der absteigenden Polyserositis chronica ein Uebergreifen des Prozesses auf die Milzkapsel und dem entsprechend dann auch eine Betheiligung der linken Pleura, stets in Gestalt der partiellen Synechie, nie unter Bildung eines pleuritischen Exsudates, welches dagegen rechts häufig ist.

Wie verhält sich ferner die Leber selbst bei der Zuckergussleber? Die Befunde sind eindeutig und für die Pathogenese maassgebend. Fast alle Beobachter constatiren im Beginn eine Vergrößerung der Leber, die meist mehrere Jahre anhaltend, schliesslich in eine mehr oder weniger erhebliche Verkleinerung übergeht. So war bei Curschmann die Leber ursprünglich sehr vergrößert, nach 4 Jahren etwas, beim Tode nach $6\frac{1}{2}$ Jahren um reichlich $\frac{1}{3}$ verkleinert. Rumpf beschreibt zunächst eine beträchtliche Vergrößerung, beim Tode eine bedeutende Verkleinerung und zwar um mehr als die Hälfte. Jede Vergrößerung im Beginn fehlt bei der auf die Glisson'sche Kapsel be-

schränkten serösen Entzündung im Falle Hübler's. Bei Vierordt wird in Fall 24 zuerst ein Lebertumor erwähnt, der gegen Ende fehlte. Eine Section konnte nicht gemacht werden. In Fall 29 wird nur angegeben, dass die Leber um $\frac{1}{3}$ verkleinert gefunden wurde. Hamboursin constatirt starken Lebertumor 3 Jahre vor dem Exitus, bei der Autopsie dagegen eine sehr verkleinerte Leber. Bei Riedel fehlen entsprechende Angaben. Der Kranke Schupfer's zeigte im Beginn und Verlauf der Erkrankung eine Vergrösserung der Leber, welche bei der Section von ungefähr normaler Grösse war. Weiss berichtet von starker Vergrösserung der Leber im Beginn der Erkrankung, die bei dem Exitus geschwunden war. In Anbetracht der Angabe über die Abrundung des unteren dicken Leberrandes ist eine Verkleinerung anzunehmen. In unserem Falle schliesslich trat an Stelle eines jahrelang constant sehr beträchtlichen Lebertumors eine schliesslich nicht unbedeutende Verkleinerung des ganz deformirten Organes.

Ebenso gleichlautend und eindeutig lauten die Angaben über das Verhalten des Lebergewebes selbst. In keinem einzigen Falle ist von Stauungsinduration, von Ausgang in atrophische Muskatnussleber, von periportal Wucherung die Rede, in allen Fällen dagegen wird das Fehlen der Stauungsinduration, bezw. cirrhotischer Prozesse betont, und im Gegensatz dazu für gewisse Fälle eine Fortsetzung des chronischen Entzündungsprozesses der Glisson'schen Kapsel von der Oberfläche in ihre intrahepatischen, perilobulären Verzweigungen mit Nachdruck hervorgehoben. Jede interstitielle Wucherung, jede Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes fehlt bei Curschmann, Rumpf, Hübler und Weiss. Im Falle 24 von Vierordt keine Section. In seinem Falle 29 fand sich einfache Muskatnussleber, ebenso bei Hamboursin, Riedel, Schupfer und in unserem Falle, zugleich mit einer Fortsetzung der chronischen Entzündung der Kapsel in die Leber hinein. Auf dieses normale Verhalten des periportal Bindegewebes, im Gegensatz zu dem bei chronischer Pfortaderstauung vom Herzen her, möchte ich mit besonderem Nachdruck hinweisen und es gegenüberstellen der hochgradigen fibrösen Verdickung

der Glisson'schen Kapsel, eventuell fortgesetzt auf ihre Einsenkungen in die Leber. Dem entsprechend fehlen im klinischen Bilde der Zuckergussleber alle Erscheinungen der vom Herzen her bedingten Pfortaderstauung und ebenso die im Verlaufe der Lebercirrhose zur Regel gehörenden Erscheinungen von seiten des Digestionstractus, wie der Nieren und der Icterus.

Charakteristisch sind ferner bei der Zuckergussleber die Oedeme.

In allen Fällen, ausnahmslos, überwiegt der Ascites, wenn die Perihepatitis einigermaassen ausgesprochen ist. Ob pleuritische und pericarditische Veränderungen fehlen (Hübler), ob sie relativ unbedeutend und nur in der charakteristischen Weise (Hamboursin, Rumpf) vorhanden sind, oder ob sie zur schwierigen Obliteration geführt haben wie bei Curschmann, Vierordt's Beobachtung 29, Riedel, Schupfer und in unserem Falle, immer tritt der gewaltige, stets recidivirende Ascites in den Vordergrund und neben ihm verschwinden alle übrigen Oedeme. Wohl aber zeigt sich der schon mehrfach berührte Unterschied im Beginn und Verlauf abhängig von dem Beginn der Affection an der Leberkapsel oder aber dem Pericard; ein Unterschied, der die Diagnose jahrelang erschweren oder selbst vereiteln kann. Denn bei auf die Leberkapsel beschränkter seröser Entzündung kann natürlich nur Ascites sich entwickeln, kein sonstiges Oedem, bis durch mechanische Compression der Pfortader in der Leber und weiter durch die sich an den hohen intraabdominellen Druck anschliessende secundäre Circulationsstörung, Oedem der Beine, des Scrotums u. s. w., gerade wie bei der Lebercirrhose sich entwickelt. Umgekehrt kann lange eine latente oder nachweisbare Pericard-Synechie und rechtsseitige Pleuritis mit oder ohne Oedem der unteren Extremitäten bestehen, ehe der Ascites sich entwickelt oder gar in den Vordergrund tritt. Was nun die Ursache des Ascites anbelangt, so stehen sich 2 Ansichten ziemlich scharf gegenüber. Die eine, zuletzt energisch vertreten von Pick, vernachlässigt die bestehende chronische Peritonitis und Perihepatitis und sieht den Ascites als Ausdruck der behinderten Pfortadercirculation, sei es in Folge der Pericardsynechie allein, sei es wegen der durch sie

erst bedingten interstitiellen Phlebitis, bzw. Periphlebitis. Ganz im Gegentheil wird von zahlreichen Autoren, zuletzt in nachdrücklichster Weise durch Schupfer, die chronische Peritonitis, bzw. Perihepatitis für den Flüssigkeitserguss verantwortlich gemacht, ohne Einfluss einer vom Herzen her bedingten Pfortaderstauung, welche letztere allerdings die Entstehung des Ascites ihrerseits begünstigen kann. Die Verdickung der Glisson'schen Kapsel im Leberinnern kann deshalb auch vollständig fehlen, und die einfache Atrophie der Leberzellen ist durch Compression der Leber von aussen bedingt; wo sie aber vorhanden ist, gilt sie bei den Vertretern der zweiten Auffassung als Fortsetzung der Kapselwucherung in das Leberparenchym, sei es vom Hilus, sei es von der Peripherie aus.

In Folge dieser beiden entgegengesetzten Auffassungen sind meines Erachtens sowohl Pick wie Schupfer in den Irrthum verfallen, sachlich verschiedene Krankheitsbilder in einer Gruppe zusammen zu fassen und für die eine Kategorie als maassgebend zu erklären, was nur für die andere Geltung hat. Während Pick geneigt ist, die „Zuckergussleber“ seiner pericarditischen Pseudolebercirrhose gleich zu stellen und dem entsprechend zu bewerthen, führt Schupfer die Fälle Pick's unter seinen Beobachtungen auf, welche als Characteristicum eine chronische Entzündung des Peritonäums, bzw. der Leberkapsel aufweisen, in deren Verlauf und durch welche bedingt constant Ascites auftritt. Schon das Fehlen jeder Pericardsynechie im Falle Hübler senior, auf der anderen Seite das normale Verhalten des Peritonäums und besonders auch der Leberkapsel im Falle 2 von Pick beweisen, dass gänzlich verschiedene Fälle unberechtigter Weise einer einseitigen Auffassung unterworfen werden. Dass aber die chronische Entzündung der serösen Häute zur Flüssigkeitsabsonderung führt, die andererseits wiederum bei durchaus normalem Peritonäum in Folge von venöser Stauung, sei es der Cava inferior, sei es der Pfortader allein, gewöhnlicher Weise beobachtet wird, bedarf doch kaum irgend welcher Discussion. Interessant wäre höchstens die Frage: ist die Wucherung der Glisson'schen Kapsel in der Leber in den Fällen von Pericardsynechie als die bekannte chronische Stauungsinduration aufzufassen, oder aber: ist sie nicht auch häufig einfach die Folge

des Uebergreifens der chronischen, sklerosirenden Entzündung der Leberkapsel auf die intrahepatischen Theile der Capsula Glissonii? Die erste Frage ist durch die zahlreichen Untersuchungen von Liebermeister, Sabourin u. s. w. für viele Fälle bejaht worden und Pick selbst hätte aus der englischen und italienischen Literatur genug Beispiele der von ihm beschriebenen Krankheitsform beibringen können. Aber auch für die Fortsetzung einer chronischen Perihepatitis auf die intrahepatischen Verzweigungen der Leber sind zahlreiche Beweise vorhanden. Juergensen, Chauffard, de Giovanni, Frerichs, Brieger, Boulland äussern sich in diesem Sinne. Galvagni und Bassi, sowie Picchini nehmen sogar an, dass bei bestehender Peritonitis, die mit den Lymphgefässen und Venen der Leberkapsel in's Innere der Leber gelangenden Entzündungserreger hier wie z. B. der Alkohol bei der Cirrhose direct zur parenchymatösen Entzündung führen können. Sie fanden bei bestehender Perihepatitis eine Entzündung des interlobulären Bindegewebes, welche von der Peripherie der Leber zum Centrum an Intensität abnahm. Neuerdings tritt Talma und am schärfsten Schupfer, ein Schüler Bacelli's, für diese Ansicht ein. Unsere eigene Beobachtung bietet eine nicht erwartete Bestätigung derselben. Während makroskopisch ausser geringer brauner Atrophie und zahlreichen hyperplastischen Leberläppchen die Leber normal erschien, ergab die histologische Untersuchung eine Verdickung der Verzweigungen der Glisson'schen Kapsel in den peripherischen Lebertheilen mit directem Uebergang in die Kapsel. Nur wenige Centimeter von der Oberfläche entfernt fehlt dieselbe, nirgends zeigt sich eine Andeutung von Stauungsinduration, wohl aber neben grossen, durchaus normalen oder hyperplastischen Acini, andere mit hochgradiger Dilatation der strotzend gefüllten Capillaren, zwischen denen die schmalen, aus pigmentirten Leberzellen bestehenden Balken ein wahres Maschennetz bilden. Auffallend ist, dass direct unter der fibrösen, so verdickten Kapsel und neben den ebenfalls sehr verdickten Bindegewebszügen der Glisson'schen Kapsel an der Leberperipherie ausser atrophischen, durchaus normale, selbst hypertrophische Leberläppchen liegen. Trotz der so hochgradigen Verdickung der milchweissen, knorpelharten Kapsel, welche der typischen Zuckergussleber entspricht,

trotz der Verkleinerung der Leber nach vorausgegangener bedeutender Vergrösserung, zeigte sich kein Hervorquellen des Parenchyms über die Schnittfläche der Kapsel, dem entspricht auch ein theilweise durchaus normales Leberparenchym ohne jede atrophische Veränderung. Sicher aber beweist unser Fall als Bestätigung der Ansicht der genannten Autoren, dass die Verdickung des interlobulären Gewebes unabhängig von jedem centralen Circulationshinderniss im Sinne von Pick allein durch Uebergreifen der Entzündung der Leberkapsel auf die Leber selbst bedingt werden kann.

Ist aber bei chronischer Hepatitis der Ascites einmal aufgetreten, so kann er natürlich nicht mehr spontan schwinden. Andererseits aber ist es erklärlich, dass bei fehlender Circulationsstörung von seiten des Herzens der Ascites keine zu hohe Drucksteigerung erfährt, so dass die Kranken jahrelang ihrer Beschäftigung nachgehen können. Vielleicht auch bedingt es die Art des Krankheitsprozesses, die chronische hyperplastische Entzündung der serösen Häute, dass die Leber selbst in gewissem Sinne entlastet wird und so bei selbst totaler, schwieliger Pericard-synechie keine Stauungsinduration in der Leber auftritt, trotz der so oft bei der Zuckergussleber festgestellten hochgradigen Compression derselben.

Schliesslich zeigt die Milz in unseren Fällen ein besonderes Verhalten. Sehr vergrössert findet sie sich nur bei Curschmann und Riedel, wenig vergrössert in den übrigen Fällen, aber nie im Beginn der Erkrankung und auch bei Beginn der Affection mit Pericarditis obliterans nach langjähriger Dauer in unserem Falle kaum besonders entwickelt, bei Hamboursin und Weiss überhaupt fehlend.

Für die Aetiologie der Zuckergussleber sind die Angaben bei Hübler über Gallensteinkolik, über Schleimfieber, bezw. Typhus abdominalis bei Vierordt und Weiss, Gelenkrheumatismus bei Vierordt, Keuchhusten bei Riedel, Malaria bei Schupfer, plötzliche Schmerzen in der Lebergegend ohne bekannte Ursache bei Hamboursin und Curschmann, Pericarditis bei Rumpf und in unserem Falle insofern interessant, als alle diese Affectionen bekannter Weise oft secundär zur Erkrankung der serösen Häute führen oder direct die Erkrankung

derselben und ihren Ausgangspunkt beweisen. Auffallend aber ist das Fehlen der Tuberculose in allen Fällen.

In keinem einzigen Falle ergab die klinische Beobachtung wie die Section irgend ein Argument für die Auffassung der Zuckergussleber als einer tuberculösen Entzündung der Serosa. Nur bei Curschmann findet sich kurz vor dem Tode die Complication mit Tuberculose des Peritonäums wie der linken Pleura. Schon der langjährige Verlauf ohne besondere Beschwerden, ohne jedes Fieber, ohne irgend welche Symptome der Tuberculose, das Fehlen derselben in der Anamnese sprechen gegen die tuberculöse Natur der Zuckergussleber und eben so sehr der Polyserositis chronica im Allgemeinen und so erscheint es mir räthselhaft, wie Picchini in seiner so sehr ausführlichen Arbeit über die subacute Polyserositis das Facit ziehen kann, „nella letteratura medica non esiste alcun caso, che dimostri in modo certo e positivo, che la poliorromenite sub-acuta e lenta possa essere indipendente dal processo tubercolare“. Solcher Fälle haben wir dagegen oben 10 beschrieben und eine beliebig grosse Anzahl findet sich in den Arbeiten über chronische Pericarditis und Peritonitis. Im Gegensatz zu Picchini, der leider von seinen 50 Fällen keine einzige Krankengeschichte, auch keinen Auszug aus dem Sectionsprotocoll giebt, möchte ich sagen: bis jetzt findet sich in der medicinischen Literatur, die mir zugänglich ist, kein Fall von Zuckergussleber mit Polyserositis chronica, für den ein causaler Zusammenhang mit Tuberculose nachgewiesen oder wahrscheinlich wäre. Damit ist nicht gesagt, dass ausgehend von einer tuberculösen Pericarditis, Pleuritis dextra oder Perihepatitis sich nicht einmal das klinische wie anatomische Bild der Zuckergussleber gestalten könnte.

Was das Alter und Geschlecht bei den beschriebenen Fällen anbelangt, so fällt die starke Betheiligung des Kindesalters und des weiblichen Geschlechtes auf.

Von 10 Fällen beginnt sie 4mal im Kindesalter mit 4, 9 und 2mal mit 14 Jahren. Um so auffallender ist die That- sache, dass sich in der pädiatrischen Literatur fast keine Andeutung derartiger Krankheitsbilder vorfindet, wie denn auch bis zur letzten Arbeit von Hübner senior nur die Fälle von Curschmann und Rumpf bekannt sind. Bei der Häufigkeit

der Entzündung der serösen Häute im Kindesalter muss eine Disposition desselben für die Zuckergussleber angenommen werden und ich hoffe selbst seiner Zeit über einen jetzt 11jährigen Knaben in dieser Beziehung berichten zu können. Auch ist anderen Autoren die Häufigkeit der Pericardsynechie mit secundären Störungen in der Leber aufgefallen, für welche ja das ätiologische Moment, der acute Gelenkrheumatismus im Kindesalter so gewöhnlich ist. Ein Einfluss des Geschlechtes fehlt im

Tabellarische

Fall	Geschl.	Alter Jahre	Erkrankte Serosa	Dauer Jahre	Still- stand	Ausgangs- punkt	Leber
Cursch- mann	weibl.	50	Leberkapsel, Pleuren, Pericard; Complication: tuberculöse Peritonitis und Pleuritis	6½	1½ Jahre	Leberkapsel (?)	normal, sehr verkleinert
Rumpf- Wecker- ling	weibl.	33	Leberkapsel, rechte Pleura, Pericard	16	2 Jahre	Pericard	normal, verkleinert
Hübler	weibl.	45	Leberkapsel, Complication: eitrige partielle Peritonitis	10	2 Jahre	Leberkapsel	normal, verkleinert
Hambour- sin	weibl.	28	Leberkapsel, rechte Pleura und Pericard des rechten Herzens	4	?	Leberkapsel	verkleinerte Muskatnussleber; interlobuläres Bindegewebe verdickt
Weiss	weibl.	14	Leberkapsel, Pleuren, Pericard, Milzkapsel	etwa 2 (?)	1 Jahr	Leberkapsel	keine interstitielle Wucherung, plump, derb
Vierordt	weibl.	14	Leberkapsel, rechte Pleura, Pericard?	3½	1 Jahr	Leberkapsel	keine Section
Vierordt	weibl.	28	Leberkapsel, Pleuren, Pericard, Milzkapsel; Complication: acute fibrinöse Peritonitis	4½	über 2 Jahre	Pericard	Muskatnussleber
Riedel	männl.	4	Leberkapsel, beide Pleuren, Pericard, Milzkapsel	15	8 Jahre	gleichzeitig an allen serösen Häuten?	Fortsetzung der Perihepatitis in's Innere der Leber

Kindesalter, ist aber um so deutlicher beim Erwachsenen nachzuweisen, wo 5 mal unter 6 Fällen das weibliche Geschlecht betroffen erscheint. Ob hier die Erkrankungen der Genitalien mit der so häufigen secundären Erkrankung der serösen Häute, ob der Einfluss des Corsets ätiologisch wichtig sind, lässt sich vermuthen, nicht beweisen.

Ich schliesse die Betrachtung dieser 10 Fälle von Zuckerguss-leber mit einer übersichtlichen tabellarischen Zusammenstellung:

Uebersicht.

Milz	RechtePleura	Linke Pleura	Pericard	Oedeme	Ascites
auf's Doppelte vergrössert	schwierige Obliteration	acute fibrinöse Pleuritis	schwierige Obliteration	unbedeutend im Verlauf und dann vor dem Tode	constant
mässig vergrössert	schwierige Obliteration	einzelne dünne strangförmige Adhäsionen	schwierige Obliteration	geringe Oedeme erst nach längeren Jahren	constant
Stauungsmilz mässigen Grades	normal	normal	normal	nach langem Verlauf unbedeutend	constant
normal	chronische, partielle Pleuritis	normal	chronische Pericarditis nur an der Basis rechts	Oedem der Beine vor dem Tode	constant
chronische fibröse Perisplenitis	chronische exsudative Pleuritis	Synechie	schwierige Obliteration	nur vor dem Tode	constant
keine Section	chronische Pleuritis intravitam	normal	Synechie (?)	nach längerem Verlauf unbedeutend	constant
Zuckergussmilz, vergrössert	chronische schwierige Obliteration	wie die rechte Pleura	schwierige Obliteration mit Verkalkung	Oedem im Beginn und vorübergehend im späteren Verlauf	constant
sehr vergrösserte Zuckergussmilz	chronische Pleuritis	chronische Pleuritis	Synechie	Oedem der Beine vor dem Tode	constant

Fall	Geschl.	Alter Jahre	Erkrankte Serosa	Dauer Jahre	Still- stand	Ausgangs- punkt	Leber
Schupfer	männl.	44	Leberkapsel, beide Pleuren, Pericard, Milzkapsel	4 $\frac{3}{4}$	über 1 Jahr	gleich- zeitig an allen se- rösen Häu- ten?	Fortsetzung der Perihepa- titis in die Leber hinein
Siegert	männl.	9	Leberkapsel, beide Pleuren, Pericard, Milzkapsel; Com- plication: partielle fibrinöse Peritonitis	9	2 Jahre 8 Mon.	Pericard	Stauungs- leber, Fort- setzung der Perihepatitis in die Leber

III.

Auf Grund unserer Untersuchungen lässt sich für die Lehre von der Zuckergussleber Curschmann Folgendes sagen:

I. Aetiologie. Die chronische, hyperplastische Perihepatitis tritt primär und secundär auf. Primär als chronische Entzündung in Folge eines localen Reizes durch Cholecystitis, ferner als Theilerscheinung einer Polyserositis chronica im Verlauf von Typhus, Gelenkrheumatismus, bei Malaria (?), Keuchhusten (?), und ohne jede erkennbare Ursache. Sie kann ferner secundär sich anschliessen an chronische Entzündung des Peritonäums, der weiblichen Genitalien, der rechten Pleura und des Pericards unter Vermittelung der rechten Pleura. Ferner kommen für die secundäre Perihepatitis Lebererkrankungen wie Cirrhose, Krebs, Abscess, Echinococcus, chronische Leberhyperämie in Betracht (Eichhorst). Tuberculose als ätiologisches Moment mag ebenfalls als möglich zugegeben werden, ist aber mit Sicherheit bisher nicht erwiesen. Eben so wenig ist eine Fortsetzung der bei Pericardsynechie beobachteten interstitiellen Hepatitis auf die Leberkapsel beobachtet; Alkohol, Syphilis, und Heredität spielen in der Aetiologie keine Rolle. Eine Disposition des Kindesalters ist vorhanden, ebenso beim Erwachsenen eine solche des weiblichen Geschlechtes.

II. Anatomische Veränderungen. Die Kranken selbst zeigen nach oft jahrelangem gutem Ernährungszustand bei der Section stets hochgradige Abmagerung, Oedem der Beine und Weichtheile der unteren Körperhälfte und freien Ascites. Ein

Milz	Rechte Pleura	Linke Pleura	Pericard	Oedeme	Ascites
chronische Perisplenitis	chronische Pleuritis exsudativa	Synechie	Synechie	geringes Oedem der Fussknöchel im Beginn und vor dem Tode	constant
geringe Vergrösserung, chronische fibröse Perisplenitis	chronische fibröse exsudative Pleuritis	strangförmige Adhäsionen besonders an der Basis	Synechie	allgemeines Anasarca im Beginn und vorübergehend nach 8 jährigem Bestehen und vor dem Tode	constant, im letzten Jahr mediantes camentös beseitigt

Caput Medusae kann bei der Beschränkung der Circulationsstörung auf die Vena portarum nicht zur vollen Entwicklung kommen, häufig aber finden sich erweiterte Venen am Abdomen als Folge des jahrelangen hochgradigen Ascites, sowie an Brust, Hals und oberen Extremitäten bei schwieliger Pericarditis. Für die Diagnose maassgebend ist die Umwandlung der Leberkapsel in eine fibröse, zuckergussartige Masse mit Compression, häufig Deformation der Leber, eventuell verbunden mit der analogen Veränderung der rechten Pleura und des obliterirten Pericards. Bei primärer Pericardsynechie findet sich starke Vergrösserung der Leber und eventuell auch der Milz bei venöser Hyperämie im Beginn der Erkrankung, bei gleichzeitigem Oedem der Beine. Die vergrösserte Leber zeigt eine glatte Oberfläche und scharfen Rand. Im weiteren Verlauf erfährt dieselbe unter dem Einfluss der chronischen Perihepatitis dann eine Verkleinerung bei harter, glatter oder leicht unebener Leberoberfläche unter zunehmender Abrundung ihres unteren Randes. Braune Atrophie und venöse Hyperämie sind in diesem Stadium der gewöhnliche Befund, interstitielle Bindegewebswucherung, speciell der Wand der Pfortader und Centralvene fehlt, nur auf die Einsenkungen der Glisson'schen Kapsel in die Leber greift die sklerosirende Perihepatitis gelegentlich — vielleicht immer? — über. Mikroskopisch findet sich meist eine starke Blutfüllung der dilatirten Capillaren und geringe Atrophie der Leberzellen, gelegentlich auch hochgradige braune Atrophie und Fettinfiltration der peripherischen Theile der Acini. Zwischen solchen, besonders der Kapsel benachbarten, atrophischen Leberläppchen kommen hypertrophische

Acini von sonst normaler Struktur vor. Auffallend ist der anatomische Befund der Pleuren. Dieselben sind fast ausnahmslos an der chronischen Serositis betheiligt, immer aber die rechte Pleura in viel höherem Grade als die linke, welche auch normal sein kann. Eine Zuckergusspleura rechts ist häufig, links ist eine stärkere Betheiligung der Pleura an eine bestehende Zuckergussmilz gebunden. Besonders charakteristisch ist die Localisation der rechtsseitigen Pleuritis bei aufsteigendem Verlauf, und zwar zeigt sich dann gerade die Pleura des Unterlappens der rechten Lunge mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells und dem Pericard des rechten Herzens zu einer schwieligen Masse verbacken. Ebenso constant ist der Befund chronischer Pericarditis mit partieller oder totaler Synechie. Ist eine partielle Synechie vorhanden, so bezieht sie sich stets auf das rechte Herz und auch bei totaler ist hier die Veränderung häufig am hochgradigsten. Auch ein Uebergreifen auf die benachbarten Theile des Peritonäums gehört bei der Zuckergussleber zu den gewöhnlichen Erscheinungen; Verwachsungen mit dem Magen, dem Zwerchfell, der Milz, dem Colon u. s. w. entsprechen diesem Vorgang. Constant ist der starke Ascites und als seine Begleiter häufig Hautnarben analog den Schwangerschaftsnarben, Nabelhernie und Erweiterung der unteren Thoraxapertur. Perforation der Nabelhernie gehört zu den Ausnahmen, allgemeiner Hydrops zu den regelmässigen Sectionsbefunden. Icterus kam in keinem Falle zur Beobachtung, eben so wenig Zeichen tuberculöser Prozesse. Als Befunde einer Complication sind acute eitrige und acute tuberculöse Peritonitis erwähnt, ob die in einem Falle constatirte hochgradige Osteomalacie bei der durch den Ascites unterhaltenen venösen Stauung, nach längerem Krankenlager, wenn auch in sehr geringem Grade, sich häufiger finden wird, wie sie ja bei Schwangeren vielleicht mit der Circulationsstörung in Verbindung gebracht werden kann, müssen neue Beobachtungen lehren.

III. Symptome. Im Vordergrund derselben steht der Ascites, der das allein constante und schon früh entwickelte Symptom darstellt. Im Uebrigen wechseln die Krankheitsercheinungen entsprechend dem Beginn mit primärer Perihepatitis, bezw. dem Anschluss secundärer Zuckergussleber an vorausgegangene Erkrankung des Pericards und der Pleura. Bleibt die

chronische Entzündung auf die Leberkapsel beschränkt, so fehlen alle Oedeme ausser dem Ascites im Beginn und weiteren Verlauf, wenn nicht ein kolossaler Ascites zu mechanischer Stauung im ganzen Gebiet der unteren Hohlvene führt. Nur der constante, stets nach der Punction wiederkehrende Ascites und die erst vergrösserte und normale, schliesslich aber verkleinerte, glatte, harte Leber und deren stumpfer, glatter, abgerundeter Rand bilden die Krankheitserscheinungen. Pflanzte sich dagegen die chronische Serositis auf die rechte Pleura und das Pericard fort, so werden die entsprechenden Befunde, pleuritisches Exsudat, Schwartenbildung der Pleura, ferner die Zeichen chronischer obliterirender Pericarditis, vor Allem unsichtbarer und unfühlbarer Spitzenstoss, Erweiterung der Venen an Hals, Brust und Armen nicht leicht vermisst werden und ebenso geringes Oedem der Fussknöchel, häufiger der Waden und über der Tibia. Auch eine vorübergehende, aber jahrelang dauernde beträchtliche Vergrösserung der Leber kann beobachtet werden, wenn die Veränderung der Glisson'schen Kapsel noch wenig ausgebildet ist. Milztumor, selten Digestionsstörungen kommen unter solchen Verhältnissen vor. Immer überwiegt der Ascites, neben dem oft jedes andere Oedem fehlt. Dieser Befund kann jahrelang unverändert bleiben, schliesslich wird die Punction nach immer kürzeren Intervallen nöthig, die Kranken magern mehr und mehr ab, Oedem der unteren Körperhälfte, zuletzt allgemeiner Hydrops tritt hinzu und bedingt den Exitus lethalis. Umgekehrt können die ersten Symptome sich nur auf eine primäre obliterirende Pericarditis beziehen, an welche sich Pleuritis und zuletzt chronische deformirende Perihepatitis anschliessen, wobei entsprechend dem Verlauf erst nach jahrelanger Erkrankung die klinischen und anatomischen Befunde der Zuckergussleber in die Erscheinung treten. Gerade in diesem Falle tritt an Stelle der ursprünglichen geringen Oedeme der unteren Körperhälfte bei sehr vergrösserter, glatter, scharfrandiger Leber meist unter nachweisbarem pleuritischen Erguss und Schwartenbildung der rechten Thoraxhälfte, ein Ueberwiegen des Ascites bei verschwindendem Oedem der Beine und schliesslich ein Kleinerwerden und eine walzenförmige Deformation der im Uebrigen glatten und harten Leber. Charakteristisch ist für alle diese

Symptome ihr oft jahrelang unverändertes Bestehen, welches in keinem Falle vermisst, zuweilen bis zweieinhalb Jahre und länger dauert. Die im Beginn der Erkrankung beobachteten, auf Pericard oder Lebergegend beschränkten, manchmal acut und heftig, meist aber allmählich und nur unbestimmt auftretenden Schmerzen, haben bis auf ein geringes Druckgefühl nachgelassen, der stabile Ascites macht keine besonderen Beschwerden, die Oedeme der unteren Extremitäten fehlen oder, wo sie in geringem Grade auftreten, schwinden sie über Nacht. Das im Beginn vorhandene, selten hohe, meist unbedeutende Fieber, fehlt. Die Kranken können ihrer Beschäftigung nachgehen. Als Symptome des Fortschreitens der Erkrankung ergibt sich dann nach etwa einem, selbst 2 Jahren und mehr eine Betheiligung der benachbarten serösen Häute in aufsteigender oder absteigender Richtung, die Punction wird nöthig, die Intervalle werden dann allmählich kürzer, schwanken aber zwischen 8 Tagen und 2 Jahren. Auffallend ist bei diesen oft sehr zahlreichen Punctionen, die 300 mal und öfter vorkommen, das Ausbleiben jeder Infection, wenigstens ist bisher in keinem Falle eine solche angegeben. Diese Thatsache aber wird um so interessanter durch den Umstand, dass andererseits als Beweis einer gewissen Disposition der serösen Häute im Verlauf der Zuckergussleber Complicationen mit acuten Entzündungsprozessen zu den nicht seltenen Symptomen gehören. Tuberculöse acute Peritonitis und Pleuritis sinistra kurz vor dem Tode, eitrige partielle abgesackte Pelvipertonitis mit Perforation durch den Nabel neben vereiterter Ovarialsyste, fibrinöse Peritonitis in der Umgebung der Leber und der oberen Hälfte der vorderen Bauchwand nach mehrjährigem Verlauf sind beobachtet worden. Wichtig für die Symptomatologie ist ferner das Fehlen des Icterus, der nur einmal und zwar bei gleichzeitiger Cholelithiasis angegeben wird, ebenso die nur vorübergehend oder erst sehr spät eintretende Milzvergrößerung. Albuminurie wird ganz ausnahmsweise erwähnt und dann vorübergehend bei hochgradigem Ascites. Immer ist die Diurese spärlich, sinkt beim Erwachsenen auf 600 ccm und weniger, beim älteren Kinde auf unter 250 ccm. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1015 und 1035 und sinkt bei jeder Steigerung der Diurese unter gleichzeitigem Nachlassen des As-

cites, was durch Wägung und Messung leicht nachzuweisen ist. Ausgesprochene Verdauungsstörungen, speciell Blutungen aus den Schleimhäuten des Darmes, fehlen stets. Das Alter erweist sich insofern von Einfluss, als eine ausgesprochene Disposition des Kindesalters vorliegt, für welches jedoch die im höheren Alter so überwiegende Betheiligung des weiblichen Geschlechtes nicht Geltung hat. Die Disposition des Kindesalters zu den häufig Erkrankung der serösen Haute bedingenden Infectionskrankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Scharlach, Angina u. s. w. einerseits, die Thatsache andererseits, dass Perimetritis und Affectionen der Ovarien nicht selten zu Peritonitis und Pleuritis chronica führen, verdienen hier Berücksichtigung.

Die Dauer schwankt von 2 bis zu 16 Jahren, und beträgt meist 4—10 Jahre, wenn keine intercurrente Krankheit hinzutritt. Für die Dauer ist das Verhalten des Pericards von grösstem Einfluss. Einfache Synechie ohne schwielige Verdickung findet sich bei einem Verlauf von 9 und mehr Jahren, schwielige Entartung mit Verkalkung bei kurzem, nicht über 2—6 Jahre dauerndem Verlauf. Dass bei derartiger hochgradigster Pericarditis und dann nie fehlender analoger Pleuritis dextra eine Beschränkung der Vena cava inferior bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell oder während ihres intrapericardialen Verlaufes Symptome zeigen kann und an dem lethalen Ausgang theilhaftig ist, bedarf keiner weiteren Begründung. Schliesslich wäre noch das constante Fehlen aller auf Tuberculose hinweisenden Symptome, sei es von seiten der serösen Häute, sei es von seiten der Lungen und der inneren Organe überhaupt zu betonen, ganz speciell auch das Fehlen von interstitieller Entzündung, Stauungsinduration, sowie von Tuberkeln in der Leber.

IV. Diagnose. Dieselbe ist stets nur bei längerem Bestehen der Zuckergussleber möglich und wird beherrscht von den Erscheinungen der primären Pericarditis adhaesiva oder Perihepatitis chronica deformans, dem Jahre lang unverändert bestehenden Lebertumor, der, ohne allgemeine Oedeme oder fast ohne solche, von sehr starkem Ascites begleitet wird und ohne die Erscheinungen der Lebercirrhose allmählich einer Verkleinerung der Leber Platz macht, wobei derbe Schwarten an der sonst glatten Oberfläche der Leber fühlbar werden, die eine

charakteristische Abrundung ihres unteren Randes zeigt. Rechtseitige Pleuritis, durch derbe Schwarten oder pleuritische Exsudate leicht nachweisbar, fehlender oder nur spät hinzutretender und geringer Mitzumor, Neigung zu secundären peritonitischen Affectionen, ein stets und immer rascher wiederkehrender Ascites sind des Weiteren für die Diagnose maassgebend. Differentialdiagnostisch ist vor Allem die Lebercirrhose, die Cirrhose cardiaque, die biliäre, hypertrophische Lebercirrhose, die chronische, exsudative Peritonitis, die chronische adhäsive Pericarditis und die „pericarditische Pseudo-Lebercirrhose“ (Pick) zu berücksichtigen. Das Fehlen des Icterus, der Stauung in der Pfortader vor ihrer Mündung in die Leber, der langsamen, intermittirenden Verlauf, das lange Ausbleiben einer Verkleinerung der an der Oberfläche nicht höckerigen Leber wie der Verdauungsstörungen, und im Gegensatz dazu der Nachweis der chronischen Perihepatitis mit dem geschilderten Symptomencomplex gestatten einen Ausschluss aller erwähnten ähnlichen Lebererkrankungen wie der uncomplicirten Pericarditis adhaesiva chronica. Auf die Differentialdiagnose der „pericarditischen Pseudolebercirrhose“ will ich im letzten Theil ausführlicher zurückkommen.

V. Prognose. Dieselbe ist immer mit grosser Vorsicht zu stellen, wenn auch ein langjähriger Verlauf bei relativ geringen Beschwerden wahrscheinlich ist. Als durchschnittliche Dauer sind 6 bis 10 Jahre anzunehmen, doch ist ein Fall von über 16 Jahren bei sogar ungünstiger socialer Lage bekannt. Ob rationelle Medication von Einfluss auf die Dauer sein wird, muss die Zukunft lehren.

VI. Therapie. Eine causale Therapie wird um so weniger zur Anwendung kommen, als die Kranken meist bei bestehendem Ascites in Behandlung kommen, also bei schon fortgeschrittener chronischer Entzündung des Leberüberzuges und nach oft längst vorausgegangener Pericarditis und Pleuritis dextra. Sollte die Perihepatitis im acuten Stadium Gegenstand ärztlichen Eingreifens sein, so könnten nur die Grundsätze, welche für die Behandlung der acuten Peritonitis gelten, die Therapie bestimmen. Bettruhe, Eisbeutel, Narcotica und Antipyretica wären zu versuchen. Hauptsächlich aber wird stets der starke Ascites zu bekämpfen sein. Alle Therapie hat sich in den mitgetheilten

Fällen, und auch Jahre lang in dem von mir berichteten, machtlos erwiesen. Bis zu 301 Malen ist die Punction erfolgt. Statt ihrer gelang es mir, nach den an anderer Stelle¹⁾ veröffentlichten Versuchen, die medicamentöse Beseitigung des Ascites vollständig zu erreichen, und zwar mit Coffeinum purum in zahlreichen, noch eben wirksamen Dosen, die von 0,1—0,15, 6—10mal pro die schwankten. In allen derartigen Fällen empfiehlt es sich, in dieser Weise vorzugehen, auch andere Diuretica, wie Diuretin, Harnstoff u. s. w., zu versuchen. Die löslichen Coffeinpräparate stehen dem Coffeinum purum an Wirksamkeit nach, welche letztere durch vorübergehende Combination mit Digitalis sehr erhöht werden kann. Etwaige Complicationen von Seiten des Peritonäums, der Lungen, oder des Herzens bedingen eine entsprechende Therapie.

IV.

In der schon citirten Arbeit über „pericarditische Pseudo-lebercirrhose“ bespricht nun Pick auch die beiden Fälle von Zuckergussleber, welche Curschmann und Rumpf veröffentlichten, und sucht sie, wie den Fall Weiss, seinen eigenen 3 Beobachtungen an die Seite zu stellen. Er vertritt die Anschauung, dass stets die Herzerkrankung die primäre Affection darstelle, und dass die Verdickungen des Peritonäums und des Leber- und Milzüberzuges wohl bloss als secundäre, in Bezug auf eine primäre Circulationsstörung, aufzufassen seien. Er sieht in der Bindegewebswucherung der Leberkapsel eine Reaction auf die langanhaltende Stauung im Pfortaderkreislauf. „Es reagirt offenbar das Peritonäum gerade so wie Leber und Milz auf eine länger dauernde Stauung mit Vermehrung des Bindegewebes, und das gleiche gilt von dem Ueberzug der Leber und Milz.“ Auch einen epithelialen Katarrh des Peritonäums in Folge des Stauungsascites, und vielleicht leichte Infection anlässlich der oft wiederholten Punctionen macht Pick für die Perihepatitis, bzw. Peritonitis chronica verantwortlich. Um aber allen Zweifel seiner Auffassung zu nehmen, resumirt Pick wie folgt: „1) Es giebt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem As-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1897.

cites, ohne Icterus) täuschend ähnlichen Symptomen-complex: **pericarditische Pseudolebercirrhose**, der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis bewirkten Circulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherung führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben. 2) Derselbe kommt zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet. 3) Zur Differentialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Momentes für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Pericarditis und über früher bestandene Oedeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine consequent durchgeführte Untersuchung des Herzens ergeben.“

Betrachten wir nun einmal die 3 eigenen Beobachtungen von Pick:

1. Mann von 47 Jahren. Notorischer Potator. Pericarditis im Jahre 1889. Im März 1890: Pleuritis sinistra und Leber vergrößert. Wegen immer wiederkehrendem Ascites und Dyspnoe bis 1892 sechsmaliger Spitalaufenthalt mit mehrfachen Functionen des Abdomens. Am Herzen nie Geräusche hörbar. Leber andauernd vergrößert. Bei der Aufnahme am 10. October 1892: Beine etwas, Scrotum nicht ödematös. Herztöne dumpf, Bauchumfang 103 cm. Leber nicht besonders vergrößert. 3. November 1892: Tod an Pneumonie. Section: Alte Pericarditis mit Bildung mehrkammeriger Schwarten, atrophische Muskatnussleber.

Aus dem Sectionsprotocoll wäre hervorzuheben: Rechte Lunge und Pleura normal, linke fest verwachsen, das Peritonäum zeigt allenthalben fibröse Auflagerungen, die besonders an Leber und Milz ausgebildet sind. Leber normal gross, zeigt mikroskopisch Vermehrung des Bindegewebes in den Interlobularräumen und an den centralen Venen.

2. Mann von 26 Jahren. Section: Concretio cordis cum pericardio totalis e pericarditide cum calcificatione partiali. Hyperaemia mechanica et hydrops universalis. Cirrhosis hepatis. Catarrhus ventriculi et intestini tenuis chronicus.

Ausserdem möchte ich hervorheben: normale Pleuren und normales Peritonäum, speciell auch normale Leberkapsel, bei leichtem Icterus und allgemeiner Lebercirrhose. Milz auf das 5fache ihres Volumens vergrößert.

3. Mann von 24 Jahren. Section: Tuberculosis obsoleta glandul. lymphat. peribronch. Pericarditis tuberc. obsoleta. Pleuritis tuberc. bilateralis. Cirrhosis hepatis. Hydrops universalis, Peritonitis chron.

diffusa. Ausserdem: alle Eingeweide verwachsen, Leber von normaler Grösse, besondere Verdickung ihrer Kapsel nicht angegeben. Lungen an der Spitze beide tuberculös verwachsen, Pleuren der Basis normal. Milz gewöhnlich gross, Kapsel verdickt und weiss glänzend.

Charakteristisch für alle diese Krankheitsbilder ist neben der chronischen Pericarditis vor Allem der Ausdruck der Stauung im ganzen Pfortadergebiet: Wucherung des periportalten Bindegewebes bis zur hochgradigen Cirrhose, allgemeine chronische Peritonitis mit Hydrops universalis, Fehlen der „Zuckergussleber“ in allen Fällen, wie der deformirenden chronischen Pleuritis dextra. Gelbliche Färbung der Haut, geringer Icterus wird in Fall 1 und 2 bemerkt, höckerige Beschaffenheit der Leber ebenfalls 2mal. Die Krankheitsdauer beträgt $2\frac{3}{4}$, 8 ($4\frac{1}{2}$?) und 2 Jahre. In allen Fällen sehen wir Männer betroffen.

Aehnliche Bilder finden sich bei Frerichs, Liebermeister, Mott (Practitioner. London 1887. p. 95) und bei White (Guy's Hosp. Rep. London 1893. Vol. II. p. 1185ff.), betreffen aber ebenfalls Männer. Rosenbach's, auch von Pick citirter Fall dürfte hierhin gehören, war jedenfalls nach persönlicher freundlicher Mittheilung des Beobachters kein Fall von Zuckergussleber.

Mit Recht nun bringt Pick den von ihm beobachteten Ascites und die ausnahmslos vorhandenen Veränderungen in der Leber in Zusammenhang mit einer primären Pericarditis, und an der Richtigkeit seiner Anschauung für die von ihm geschilderten Krankheitsbilder kann kein Zweifel bestehen. Hier leidet die Circulation in der Vena cava inferior zunächst, später beschränkt sich die Störung mehr auf das Gebiet der Pfortader. Als die Folgen chronischer Pfortaderstauung beobachtet er stets Bindegewebswucherung in der Leber und Hydrops mit besonders hervortretendem Ascites.

Ist nun aber auch für die Curschmann'sche Zuckergussleber eine solche Pfortaderstauung zur Erklärung des Ascites, des ursprünglichen Lebertumors, wie der hyperplastischen Perihepatitis nothwendig, erwiesen oder nur wahrscheinlich?

Allein die Beobachtung von Hübler beweist, wenn kein ähnlicher zweiter Fall existirte, das Gegentheil. Hier ist von einer Pericardsynechie und consecutiver Stauung in der Leber

keine Rede. Die Bindegewebswucherung in der Leber fehlt vollkommen, Ascites und hyperplastische Perihepatitis dagegen sind in hohem Grade vorhanden. Hübler's Beobachtung spricht eine absolut eindeutige Sprache, sowohl für die Aetiologie, wie die Pathogenese der Zuckergussleber. Aetiologisch beweist sie, dass jede locale chronische Entzündung der Leberserosa zur hyperplastischen Wucherung führen kann, pathogenetisch aber erklärt er die Entstehung des Ascites ohne Stauung in der Pfortader vom Herzen her. Und diese Stauung fehlt in allen oben angeführten Beispielen der Zuckergussleber, denn in keinem einzigen treffen wir eine consecutive Bindegewebswucherung in der Leber oder eine diffuse chronische Peritonitis. Wenn aber dieser Grund für den Lebertumor, die Bildung des Ascites wie die hyperplastische chronische Perihepatitis nicht erwiesen ist, in einem Falle aber überhaupt nicht bestanden haben kann, welche Erklärung finden wir dann für diesen Symptomencomplex?

Alle Erscheinungen finden ihre zwanglose Erklärung in den klinischen und anatomischen Befunden bei der Zuckergussleber, welche sämmtlich auf eine chronische Entzündung der serösen Häute, vermittelt durch die Lymphbahnen, hinweisen.

Leberkapsel, rechte Pleura und Pericard zeigen hochgradige, schwierige Verdickung, nur in einem Fall greift die Perihepatitis nur auf Zwerchfell und Milzkapsel über, während Pleura, und dann natürlich auch das Pericard, normal befunden werden. Dass aber gerade die Lymphbahnen zur Fortleitung entzündlicher Reize geeignet erscheinen, bedarf keines Beweises mehr. Wie aber verhalten sich die Lymphbahnen in den betreffenden serösen Häuten?

Nach Sappey¹⁾ sind für die Leberkapsel an der Oberfläche des rechten Leberlappens 3 Gruppen zu unterscheiden, von denen die eine in die Lymphknoten um die Vena cava, die andere in die Lymphknoten im Leberhilus sich ergiesst, während eine dritte Gruppe sich mit der Glisson'schen Kapsel in die Leber einsenkt. Die Lymphgefäße der Oberfläche des linken Leberlappens münden dagegen alle in die Lymphdrüsen um den untersten Theil des Oesophagus. Eine stärkste, überwiegende Hauptgruppe aber sammelt sich von der Oberfläche beider Lappen, um längs des Ligs. suspensorium theils zum Hilus und zur Cava super. hin

¹⁾ Description et Iconographie des vaisseaux lymphatiques. 1885.

abzufließen, vor Allem aber, nach Confluenz von 3—10 mittelstarken Stämmen zu einem mächtigen Hauptstamm, das Zwerchfell zu durchbohren und, sich wieder theilend, in die Gland. sub-xiphoideae zu ergiessen, welche, vor dem Pericard liegend, ebenfalls einen Theil der Lymphgefässe des pleuralen Zwerchfellabschnittes aufnehmen. Die Glandulae lymph. sub-xiphoideae haben wiederum Abfluss zu den Gland. mammar. internae, welche auf der rechten Seite, wie die Lymphgefässe vom Pericard, vom Zwerchfell und dem Mediastinum in den Truncus broncho-mediastinalis dextra einmünden, in den auch die rechtsseitigen pleuropulmonalen Lymphgefässe sich ergiessen. Wenn die Leberkapsel an der unteren, bezw. hinteren Fläche weniger verändert erscheint als die Oberfläche, so mag auch dafür eine Erklärung im Verlauf der Lymphgefässe angedeutet erscheinen, welche in 3 Hauptgruppen theils zum Hilus der Leber, theils zur Cava inferior, theils mit der Glisson'schen Kapsel in die Tiefe und dann mit den Lymphgefässen der Vena portarum zum Leberhilus ziehen. Letzterer Umstand lässt es begreiflich erscheinen, dass das interlobuläre Bindegewebe bei der Zuckergussleber gerade an der Peripherie der Leber in unmittelbarer Nähe der Kapsel sich entzündlich verändert erweist, während das periportale Gewebe im Innern der Leber stets normal gefunden wird.

Dass aber bei einem entzündlichen Prozess einer der serösen Häute die benachbarte besonders leicht ergriffen wird, ist eine alte Thatsache.

Ganz besonders aber gilt dies für die rechte Pleura im Anschluss an acute, wie chronische Entzündungen des Peritonäums.

Während schon die Gynäkologen längst auf die Thatsache hingewiesen hatten, dass an grosse Ovarialeysten (Demos) sich seröse pleuritische Ergüsse anschliessen, dass überhaupt bei localer Pelviperitonitis das pleuritische Exsudat, besonders rechts eine häufig beobachtete Thatsache ist (Schröder, Spiegelberg, Lawson Tait, Häckel, Spencer Wells u. A.) hat zuerst Waldeyer darauf aufmerksam gemacht, dass die puerperalen Peritonitiden häufig zur secundären Invasion des Zwerchfells, weiterhin der Pleura und schliesslich des Pericards führen. Für andere peritonitische Prozesse haben Recklinghausen mit seinen

grundlegenden Untersuchungen, und seine Nachfolger die Vermittlung der Lymphbahnen für die Miterkrankung der übrigen serösen Häute aufs klarste bewiesen, und ich verweise für diese Frage auf die Arbeit Tilger's, welcher speciell bei der acuten Peritonitis das Verhalten der Pleura dextra einer ausführlichen Untersuchung unterwarf. Hamboursin hat deshalb für seine Beobachtungen im Gegensatz zu den Ausführungen von Pick wohl eine durchaus zutreffende Erklärung gegeben, und in absteigender Richtung sehen wir den gleichen Prozess bei Rumpf-Weckerling klinisch beobachtet und in eindeutigster Weise durch die Section bestätigt. Die Miterkrankung der linken Pleura, speciell an der Basis der linken Lunge ist im Anschluss an Perisplenitis ebenfalls ein Beweis für das directe Fortkriechen der serösen Entzündung und hat eine Abhandlung in diesem Sinne bei Davillé gefunden. Schliesslich giebt meines Erachtens der constante Befund der serösen Häute bei der Zuckergussleber selbst den besten Beweis für die Thatsache, dass bei derselben es sich handelt um eine chronische Entzündung einer oder mehrerer Häute unabhängig von einer interstitiellen Hepatitis in Folge von Stauung in der Pfortader. Dass diese letztere auch bei durchaus normaler Leberkapsel allein zum Ascites führen kann und geführt hat, wird meines Erachtens von Schupfer nicht mit Recht bezweifelt und ist von Pick einwandfrei nachgewiesen. Wenn ich also mit Pick in seinen und analogen Fällen das häufige Krankheitsbild einer latenten Pericardsynechie, complicirt durch consecutive Stauungsinduration der Leber sehe und mit ihm in seiner „pericarditischen Pseudolebercirrhose“ die venöse Stauung in der Leber als causales Moment für den Ascites anerkenne, bin ich im Gegensatz zu ihm der Ansicht, dass die Curschmann'sche Zuckergussleber ein von der pericarditischen Pseudolebercirrhose durchaus verschiedenes Krankheitsbild repräsentirt, welches von dieser klinisch wie anatomisch verschieden, auch pathogenetisch anders zu erklären ist.

Schlussfolgerung.

Bei der Zuckergussleber handelt es sich um eine chronische exsudative Entzündung der Leberkapsel,

primär oder secundär durch Uebergreifen von dem Pericard und der rechten Pleura, unabhängig von Veränderungen in der Leber, bei der Pick'schen pericarditischen Pseudolebercirrhose um Stauungsinduration der Leber in Folge von einer chronischen Circulationsstörung der Pfortader, unabhängig von einer chronischen Perihepatitis. Gemeinschaftlich ist beiden Erkrankungen neben mancher Aehnlichkeit im klinischen Verlauf die Häufigkeit der obliterirenden Pericarditis.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Kohts, für die Ueberlassung der Krankengeschichte, Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen für das Sectionsprotocoll zu danken.

L i t e r a t u r.

- Bassi, citirt nach Schupfer. Derselbe bei Picchini.
 Bostroem, citirt bei Rumpf-Weckerling.
 Boulland, Thèse de Paris. 1885.
 Brieger, Dieses Archiv. 1879. Bd. 75.
 Chauffard, citirt nach Schupfer.
 Curschmann, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 564.
 Davillé, Thèse de Paris. 1886.
 Demons, Bull. de la soc. de chir. 1887.
 Eichhorst, Spec. Path. und Therapie unter Perihepatitis, Pericarditis und Pleuritis.
 Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 1861.
 Galnagui, Rivista clin. di Bologna. 1869.
 de Giovanni, Comment. di clin. med. 1890 und 1894.
 Haeckel, Inaug.-Diss. Strassburg 1883.
 Hamboursin, Presse méd. belge. 1869. T. 21. p. 14, 15, 16.
 Hübler sen., Berl. klin. Wochenschr. 1897.
 Jürgensen, Spec. Pathol.
 Lawson Tait, Med. Rec. 1891.
 Liebermeister, Leberkrankheiten. 1864.
 Mott (nicht Most, wie vielfach citirt), Practitioner. London 1887. p. 95 ff.
 Picchini, Il Morgagni. 1891.
 Pick, Zeitschr. für klin. Med. 1896.
 v. Recklinghausen, Dieses Archiv. 1862. — Stricker's Handbuch. 1871. Bd. I.
 Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1892.

- O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. 1896. — Ferner in Nothnagel, XIV. Bd. I. Th. 1894: Die Erkrankungen des Brustfelles.
 Rumpf-Weckerling, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 55. 1895.
 Sabourin, Revue de médecine. 1883.
 Schupfer, Policlinico. 1897. Vol. IV. Auch Sep.-Abdr. Roma 1897.
 Schroeder, Lehrb. der Geburtshülfe.
 Spencer Wells, citirt nach Tilger.
 Spiegelberg, ebenso.
 Talma, Zeitschr. für klin. Med. 1895.
 Tilger, Dieses Archiv. 1894. Bd. 138.
 H. Vierordt, Die einf. chron. Exs.-Peritonitis. 1884.
 Waldeyer, Archiv für Gynäkol. 1872. Bd. 3.
 Weiss, Wiener med. Jahrb. 1876.
 White, Guy's Hosp. Rep. 1893. Vol. II.

XVI.

Ueber Yohimbin.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Berlin.)

Von Dr. Oberwarth in Berlin.

Seitens der Chemischen Fabrik Güstrow (Dr. Hillringhaus und Dr. Heilmann) wurde dem pharmakologischen Institut zu Berlin eine aus Kamerun stammende, Yohimbeherinde genannte Rinde übergeben mit der gleichzeitigen Mittheilung, dass diese Rinde unter den Eingebornen als ein wirksames Heilmittel gegen männliche Impotenz gelte und mit Erfolg gebraucht werde. Diese Droge wurde von Dr. Spiegel einer chemischen Untersuchung unterworfen. Unabhängig hiervon untersuchte Professor Thoms¹⁾ eine ihm ebenfalls aus Westafrika unter dem Namen Yumbehoarinde zugegangene Rinde, deren Identität mit der ersteren durch Prof. Schumann festgestellt wurde.

Die Rinde ist hellchokoladenbraun, hart, $\frac{1}{2}$ —1 cm dick, ausserordentlich reich an Bastfasern und an Farbstoff führenden Parenchymzellen. Ihre Abstammung ist nicht ganz sicher aus-

¹⁾ Bericht der deutschen pharmaceut. Gesellsch. 1894. S. 279.