

sogar gar nicht vorhanden. Bei einzelnen der Zwerge habe ich auch schiefstehende Zähne und persistierende Milchzähne gesehen, wie sie bei Kretins häufig sein sollen. Dagegen habe ich, auch bei längerer Unterhaltung, bei keinem der Zwerge irgend nennenswerte Intelligenzdefekte gefunden, höchstens erschienen einzelne in ihrem Wesen etwas zu kindlich und zu wenig selbständig.

---

## VII.

### Über Milztumor, Icterus und Ascites bei Lebercirrhose.

(Aus dem Pathol. Institut des städt. Krankenhauses im Friedrichshain  
zu Berlin.)

Von

Dr. Felix Klopstock.

---

Bei der Auffassung der Bedeutung des Alkoholismus in der Ätiologie der Lebercirrhose, wie ich sie kürzlich hier (Bd. 184, S. 304) vertrat, sind mir die Begleiterscheinungen der Lebercirrhose, der Milztumor, das Verhalten des Icterus und des Ascites in vieler Beziehung mit bestimmend gewesen.

Sie sind es ferner, auf denen die klinische Diagnose der Lebercirrhose neben dem palpatorischen und perkutorischen Befunde an der Leber selbst in erster Linie beruht, und zu denen sie bei den geringen Fortschritten, die hier die funktionelle Diagnostik gebracht hat, immer wieder zurückkehrt.

So findet eine Darstellung ihres Auftretens und Entstehens seine Berechtigung, die zur Grundlage 250 Fälle von Lebercirrhose aus dem Sektionsmateriale des pathologischen Instituts des städt. Krankenhauses im Friedrichshain hat.

Ich wende mich zuerst dem Milztumor zu, dessen Vorkommen bei der Lebercirrhose ja längst bekannt ist, und dessen Erklärung häufig zur Diskussion gestanden hat.

Frerichs gibt an, daß unter seinen 36 Fällen von Lebercirrhose die Milz 18mal, also bei der Hälfte der Fälle, vergrößert, meistens fest und dunkelrot, seltener mürbe und weich sei. Bamberger vermißte den Milztumor unter 51 Fällen nur 4mal, Oppolzer unter 26 Fällen 4mal. G. Förster fand unter 27 Fällen 20mal die Milz vergrößert. Naunyn gibt nach einem Materiale von 160 Fällen an, daß der Milztumor höchstens im sechsten Teile der Fälle fehlte. Ich selbst finde ihn in ungefähr vier Fünftel der Fälle (198) vorhanden.

Das Verhalten der Milz ist ein außerordentlich variables. In der Regel erscheint sie um das doppelte oder dreifache des ursprünglichen Volums vergrößert, in vereinzelten Fällen erreicht sie einen noch weit höheren Umfang, in vier meiner Fälle ist sie klein und atrophisch. Gewöhnlich steht die Hyperplasie der Pulpa ganz im Vordergrunde, dann wieder ist auch eine Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, in einigen Fällen ist gerade das trabekuläre Gerüst sehr stark verdickt. Der Blutgehalt schwankt je nach dem Grade der Stauung. Die Farbe ist wechselnd zwischen dem grauroten und schwarzroten. Sehr häufig scheint die Kapsel beteiligt, ist gleichmäßig oder ungleichmäßig verdickt, oder auch zu einer dicken Schwarte geworden, und mit der Nachbarschaft durch zahlreiche fibröse Stränge verbunden. Bei beginnenden Cirrhosen kommen vielfach, ohne daß hier eine Regelmäßigkeit besteht, weiche, Infektionsmilzen gleichende Formen vor. Mit Fällen hypertrophischer Cirrhose gehen meist große pulpöse Milztumoren einher. Niemals ist in dem Verhalten der Milz ein Unterschied zwischen Potatoren und Nichtpotatoren vorhanden; andererseits weisen Potatoren ohne Cirrhose in der Regel keinen entsprechenden Milzbefund auf.

Als wichtigste Ursache des Milztumors kann die Pfortaderstauung nicht gelten. Wie bereits Senator und Oestreich betonten, ist der Milztumor bereits zu einer Zeit da, wo sich eine Stauung nicht entwickelt hat, fehlt bei anderen Leberkrankheiten, die mit Stauung einhergehen, und entspricht pathologisch-anatomisch nicht einer Stauungsmilz, deren Größe eine geringere, Konsistenz eine derbere, Farbe eine schwarzrote und Blutgehalt ein weit höherer ist. Dieselben toxischen Stoffe, die

die cirrhotischen Veränderungen in der Leber hervorbringen, müssen auch an dem Entstehen des Milztumors den hauptsächlichsten Anteil haben.

Nun ist für die Erklärung des Verhältnisses von Milz- und Lebererkrankung ein Krankheitsbild so wichtig geworden, daß ich es auch zum Ausgangspunkt weiterer Betrachtungen nehmen will, Bantis Splenomegalia mit Cirrhose. Banti hat unter diesem Namen eine in drei Stadien verlaufende Krankheit beschrieben: Im ersten Stadium von der Dauer von 3—5 oder gar 10—11 Jahren bestehen Zeichen der Anämie (Poikilocytose, Mikrocythämie, Mangel einer Leukocytose) und ein großer Milztumor; in einem Übergangsstadium von einigen Monaten gesellen sich Verminderung des Harns, Urobilinurie, leichter Ikterus hinzu; im letzten Stadium führt sie unter langsamem und schmerzlosem Auftreten von Ascites, Zunahme des Ikterus, Verschlimmerung der Anämie zum Tode. Pathologisch-anatomisch gibt Banti für die Leber eine Cirrhose an, die sich in nichts von einer gewöhnlichen atrophischen Cirrhose unterscheidet; an der Milzvene und im ascitischen Stadium auch an den anderen Ästen der Vena portae sah er die Intima bedeckt mit derben erhabenen Plättchen, die sich diffus oder umschrieben finden und alle Merkmale der atheromatösen und sklerotischen Platten der Aorta aufweisen sollen; von der Milz gibt er eine eingehende Darstellung: Das Volumen abnorm groß, das Gewicht 1—1½ kg, die Kapsel oft getrübt, das Parenchym zäh und braunrot und auf braunem Grunde weißliche derbe Knötchen, sie entsprechen den Malpighischen Körperchen, in denen nur in der Peripherie die gewöhnlichen Zellelemente, um die Arterien aber eine mehr oder minder breite Zone aus Bindegewebe mit spärlichen Zellkernen liegt, während andere große hyaline Massen, die aus den sklerotischen Schollen hervorgegangen zu sein scheinen, aufweisen.

Nun erscheint mir gewiß, daß die Bantische Krankheit keine Krankheit *sui generis* darstellt, sondern ein Konglomerat von Erkrankungen ist, die unter verschiedener Ätiologie zustande kommen können. Es handelt sich hier um Fälle von Anämie mit starker Milzvergrößerung, von Lebercirrhose, bei denen klinisch vor den Veränderungen der Leber selbst Milz-

tumor und Anämie ganz in den Vordergrund traten, um kongenitale Lues (Chiari, Marchand), chronische Malaria, und um Fälle von Pseudoleukaemie, bei denen klinisch gemäß der großen Milz, einer von pseudodoleukämischen Tumoren durchsetzten Leber, einem sich einstellenden Ascites, ein einer Cirrhose sehr ähnliches Bild entstehen kann.

Eine solche Milz, wie sie Banti beschreibt, ist meines Wissens niemals mit einer Lebercirrhose vereint beobachtet worden. In einem im Herbst 1905 zur Sektion gekommenen Falle bot die Milz ganz den Befund Bantis: in der auf ungefähr das fünffache vergrößerten zähen Milz standen auf braunrotem Grunde kleine, Erbsengröße erreichende, weiße Knötchen, die die Malpighischen Körperchen ersetzten, und bei denen in der Tat die zentralen Teile kernarm und bindegewebig waren. Daneben war aber die Leber von pseudodoleukämischen Tumoren durchsetzt, die entweder circumscripte Knoten bildeten, oder sich, Pfortader- und Gallengangsverzweigungen folgend, septenförmig zwischen das Lebergewebe einlegten. Die Leber bot mit ihrer durch Gallenstauung, Anämie, pseudodoleukämische Infiltrationen bedingten hellgrünen Farbe und den weißen Knoten und Septen ein einer Cirrhose fernstehendes, eigenartiges Bild.

Doch kommt Banti das Verdienst zu, für ätiologisch nicht einheitliche Fälle, die Anämie (Verminderung der roten Blutkörperchen, Poikilocytose, Mangel einer Leukocytose), Milztumor, toxämischen Eiweißzerfall (Umbert) gemeinsam haben, auf eine eigentümliche Rolle der Milz gewiesen zu haben: Die Splenektomie ist hier imstande, Besserung und Heilung hervorzubringen. Maragliano berichtet über 11 Fälle, von denen 9 durch Milzexstirpation geheilt wurden, Jordans über 17 Operationen mit 14 Heilerfolgen; Bessel-Hagen, Harris und Herzog teilen Heilungen durch Milzexstirpation mit. Der Milztumor erscheint hier nicht nur als Begleiterscheinung, sondern ist von wesentlicher Bedeutung für das ganze Krankheitsbild.

Der auffällige Erfolg der Exstirpation der vergrößerten Milz scheint seinen Grund darin zu haben, daß die Milz nicht nur die Ablagerungsstätte für alle im Blute circulierenden

Fremdkörper bildet, für Kohlenpigment, das von irgend einer Bronchialdrüse aus in den Kreislauf gelangt ist, für Farbstoffkörner (Zinnober, Indigo), die in die Blutbahn injiziert worden sind usw., sondern auch toxische Stoffe in sehr ausgiebiger Weise zu binden vermag. Alle jene Experimente über die Bildung von Antitoxinen in der Milz (Wassermann, Pfeiffer, Römer, Levaditi) sprechen ja im Sinne einer solchen Fähigkeit; auch gelangte Pfeiffer zu dieser Auffassung, als er Kaninchen sterilisierte Cholerakulturen subcutan injizierte, den Tieren die Milz exstirpierte und mit der Emulsion dieser Milzen durch Injektion in die Bauchhöhle von Meer-schweinchen keine Produktion von Choleraschutzstoffen auslösen konnte. Die Operation entfernt das Organ, das durch seine Fähigkeit, Giftstoffe an sich zu ziehen, Ausgangspunkt eines chronischen Intoxikationszustandes wird.

Eine solche Auffassung scheint eher den Heilerfolg der Operation illustrieren zu können, als Bantis Mitteilungen, daß entmilzte Hunde größerer Dosen Toluylendiamis zur Vergiftung bedürfen als normale — Pugliese und Luzzattis gleiche Resultate bei Pyrodivergiftung —, Joannowicz Experimente über eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Toluylendiamin sowohl entmilzter Hunde, wie solcher, bei denen er nach Exstirpation der linken Niere eine Anastomose der Vena lienalis mit der Vena renalis sin. anlegte, und so den direkten Transport von von der Milz abgegebenen Stoffen nach der Leber verhindert.

Von diesem Verhalten der Milz sind nun weitgehende Schlüsse auf Milztumor und Lebereirrhose gezogen worden, die eben darauf beruhen, daß klinisch auch fortgeschrittene cirrhotische Veränderungen verborgen bleiben können, und nur ein Milztumor nachweisbar ist. Gewiß mögen unter den speziell zum Milzparenchym in Beziehung stehenden toxischen Stoffen auch solche sein, die eine Cirrhose auszulösen imstande sind, aber es muß nachdrücklichst betont werden, daß von einem präcirrhotischen Milztumor überhaupt zu sprechen ebensowenig Berechtigung vorliegt, als wollte man bei der großen Masse der Infektionskrankheiten, die mit einem Milztumor einhergehen, ihm eine dominierende Stelle einräumen!

Nicht mit der Regelmäßigkeit, wie der Milztumor, ist der Icterus vorhanden: „die Farbe der Haut wird bleich und erdfahl; oft gleicht sie an Weiße der anämischen, während sie in anderen Fällen einen gelblichen Anflug zeigt, welcher durch viele Zwischenstufen bis zum wahren Icterus sich steigern kann.“ (Frerichs.) Unter den 36 Fällen Frerichs besteht nur 7 mal Icterus, und nur in zwei Fällen erreicht er einen höheren Grad. Charcot gibt nach einer Statistik Faggès unter 135 Fällen 45 mal Icterus an, Hartung bei 28 Fällen 9 mal, Mangelsdorf findet bei 49 Fällen hypertrophischer Cirrhose 38 mal Icterus angeführt. Naunyn sah Icterus etwa in der Hälfte seiner Fälle, nur in einem Drittel aber so stark, daß er als zweifellos krankhaft bezeichnet werden konnte, und nur in 13 Fällen bestand starke Gelbsucht. Unter 250 Fällen meines Materials schließlich ist Icterus 66 mal verzeichnet, höhere Grade des Icterus kommen nur einer Minderzahl, und zumeist hypertrophischen Formen zu.

Von Bedeutung für das Zustandekommen des Icterus scheint also erstens die Masse des Parenchyms zu sein. Derselbe Faktor, der bei der atrophischen Cirrhose eine subikterische Färbung erzeugt, kann bei den hypertrophischen Formen mit ihrer reichlichen Einschiebung jungen Gewebes höhere Grade des Icterus hervorrufen. Maßgebend für Atrophie und Hypertrophie erscheinen einmal das Alter: in der Jugend kommen hypertrophische Formen relativ weit häufiger vor; — dann chronischer Schnapsgenuß, und das ist wieder eine Rolle, die ich ihm nicht nehmen will: die Cirrhose des Schnapstrinkers ist die atrophische; in den Ländern, in denen der Schnapsgenuß verbreitet ist, sind unstreitig die atrophischen Cirrhosen weit häufiger, als in den Ländern, in denen andere Alkoholika vorzugsweise genossen werden, indem unter dem Einflusse chronisch-toxischer Schädigung des Parenchyms die Regenerationsfähigkeit eine geringere wird; — schließlich die Cirrhose auslösende Schädlichkeit: zum Beispiel stellen fast alle jener mit allgemeiner Häm siderosis einhergehenden und ätiologisch wohl einheitlichen Cirrhosen hypertrophische Formen dar.

Als wichtigster Faktor für die Entstehung des Icterus erscheint das neugebildete Bindegewebe, das je nach seiner

Masse, seiner Lage zu den Gallengängen, ob es sich wie junges Granulationsgewebe oder straffes Narbengewebe verhält, dem Abfluß der Galle Hindernisse entgegenzusetzen vermag. Gallengangsuntersuchungen, wie sie zur Klärung der Pathogenese des Icterus Eppinger jun., Abramow und Samoilowicz, Abramow und andere anstellten, ergeben bei der Lebercirrhose an einer großen Reihe von Parenchympartien fast normale Verhältnisse oder nur leichte Erweiterungen der intercellulären Fortsätze, an anderen Abschnitten wiederum hochgradige Gallenkapillarektasien, variköse Auftreibungen, und schließlich Platzen der intercellulären Fortsätze, Fortschreiten des Risses in die trabeculären Gänge und so die Bildung einer Kommunikation der Gallengänge mit den perivascularären Lymphräumen, — Befunde also, die sich von denen bei einem Verschuß des Ductus choledochus durch ihr fleckweises Auftreten unterscheiden und zeigen, wie hier in den einzelnen feineren Gallengängen mechanische Hindernisse bestehen.

Der Cholangitis ist ja weiterhin für die Entstehung des Icterus eine Rolle zugeschrieben und ihre Bedeutung besonders von Naunyn betont worden. Die Cholangitis kann einmal in jenen seltenen Fällen biliärer Cirrhose in ursächlicher Beziehung zur Cirrhose stehen oder in der cirrhotischen Leber, in der der Gallenabfluß nicht ungehindert vonstatten geht, und eine Disposition für cholangitische Affektionen vorhanden ist, als Komplikation erscheinen. Einen gewissen Maßstab für ihre Häufigkeit muß das Vorkommen einer Cholelithiasis neben einer Cirrhose abgeben, und ich stelle einer Tabelle Schröders (aus v. Recklinghausens Institute) über das Vorkommen der Cholelithiasis überhaupt die Zahlen über das Nebeneinander von Cholelithiasis und Cirrhose in meinem Materiale gegenüber.

Tabelle Schröders.

Alter Jahre	Zahl der Sektionen	Vorkommen der Cholelithiasis	o/o
0—20	82	2	2,4
21—30	188	6	3,2
31—40	209	24	11,5
41—50	252	28	11,1
51—60	161	16	9,9
60 u. m.	258	65	25,2

Schröder fand ferner Gallensteine angegeben  
bei Männern in 4,4 %  
„ Frauen in 20,6 % der Sektionen.

### Mein Material.

Alter Jahre	Zahl der Sektionen von Lebercirrhose	Vorkommen der Cholelithiasis neben Lebercirrhose	%
0—30	6	0	0
31—40	26	1	3,8
41—50	80	5	6,2
51—60	73	6	8,2
61 u. m.	65	13	20,0

Unter 209 Cirrhosefällen bei Männern gehen 18 mit Cholelithiasis einher = 8,6 %, unter 41 Fällen bei Frauen 7 = 17 %.

Ein Vergleich beider Tabellen ergibt, daß gemäß des starken Überwiegens des männlichen Geschlechtes die Gesamtzahlen für Cholelithiasis neben Cirrhose unter den für Cholelithiasis überhaupt geltenden bleiben, daß aber die Häufigkeit der Cholelithiasis bei dem männlichen Geschlechte fast auf das Doppelte gestiegen ist, und sich unter dem Einflusse der gleichen Lebererkrankung die große Differenz in dem Vorkommen bei beiden Geschlechtern etwas ausgleicht.

Masse und Funktion der Leberzellen, Art, Lage, Umfang des neugebildeten Bindegewebes, Katarrhe der Gallenwege — eine Reihe von Faktoren spielen, wie es auch für Atrophie und Hypertrophie des Lebergewebes galt, bei dem Entstehen des Icterus eine Rolle. Hypertrophisch ikterisch erscheint daher als ein unbrauchbares Kriterium für irgend eine besondere Form der Cirrhose.

Der Ascites ist unter den 36 Fällen Frerichs 24 mal, also in zwei Drittel der Fälle vorhanden. Förster gibt ihn unter 27 Fällen 23 mal an (84 %); Naunyn findet starken Ascites (nach der Schätzung oder nach der Punktion über 3 l) in 34 von 160 Fällen vor. Unter den 250 Fällen meines Materials ist er 172 mal (69 %) angegeben.



Die ascitische Flüssigkeit ist meist von seröser Beschaffenheit, leicht gelblicher Färbung, häufig durch Fibringerinnsel leicht getrübt. In 18 Fällen ist eine Peritonitis purulenta, fibrino- oder seropurulenta konstatiert, in 2 Fällen hämorrhagische Peritonitis. In 13 Fällen liegt Tuberkulose des Bauchfells vor, die in 11 Fällen von einem Ergüsse in die Bauchhöhle begleitet ist.

Das Peritoneum ist nicht selten leicht verdickt und undurchsichtig, wie es ja (an serösen Häuten) bei allen chronischen Ergüssen vorkommt, in vereinzelt Fällen sehr stark verdickt, das Netz aufgerollt, das Mesenterium verkürzt und retrahiert. Leichte Verwachsungen sind sehr häufig und kommen mit und ohne Flüssigkeitserguß vor, ausgebreitete Verwachsungen sind selten. Feine punktförmige Blutungen liegen in zwei Fällen vor, Gefäßinjektion ist in den Fällen diffuser Peritonitis vorhanden.

Für das Zustandekommen des Ascites ist nun gewiß die Pfortaderstauung ein wichtiger Faktor. Das schrumpfende Bindegewebe, das dem Blute einen weit höheren Widerstand entgegensetzt als das weiche Parenchym, die Verminderung des Gesamtquerschnitts der Pfortaderkapillarbahn durch Parenchymuntergang, der Umbau der Lebersubstanz, der erhöhte Zufluß arteriellen Blutes, deren Bedeutung ja Kretz im einzelnen darstellt, sind es, die die Stauung entstehen lassen. Für ihren Grad kommt weiterhin die Entwicklung von Collateralbahnen in Betracht, und schließlich auch die Verhältnisse des allgemeinen Kreislaufs, die bei der so häufigen Vereinigung der Cirrhose mit Herz-, Gefäß-, und Nierenerkrankungen für das Entstehen des Ascites nicht unterschätzt werden dürfen.

Aber als das ausschlaggebende Moment<sup>1)</sup> erscheint die Stauung nicht. Ich finde eine Reihe von Fällen mit weitgehender Stauung am Magendarmkanal und drei Fälle, wo der Tod durch Perforation einer Oesophagusvarice erfolgte, und doch kein Ascites besteht. Ohne eine Spur von Ascites haben Sappey einen Fall mit zahlreichen bis zur Rabenfederdicke erweiterten Venen im ligamentum suspensorium, Hoffmann mit Ausdehnung der Nabelvene, Hanot mit variköser Erweiterung der Oesophagealvenen beschrieben. Curschmann hat

<sup>1)</sup> Vgl. Josselin de Jong.

dann wieder die Aufmerksamkeit auf solche Fälle gelenkt; Maixner und v. Aldor beschreiben eine Form der Cirrhose, wo Ascites und auch Meteorismus und Diarrhöen vollkommen fehlen, und das ganze Krankheitsbild von Blutungen aus dem Verdauungstraktus beherrscht wird.

Auch in Fällen von Pfortaderthrombose ist Ascites kein regelmäßiger Befund. Frerichs teilt vier Fälle (drei eigener Erfahrung) von Pfortaderthrombose ohne Ascites mit. Auch im Falle von Jastrowitz und in einem von Borrmann ist kein Ascites vorhanden.

Ebenso ist in Experimenten, bei denen es zur Stauung im Portalkreislaufe kommt, von Ascites nicht die Rede. Sobowieff, der den Einfluß der Pfortaderverstopfung auf die Leber studieren wollte, und eine Vena mesenterica nahe ihrer Einmündung in die Pfortader unterband, um einen bis in die Portalvene reichenden Thrombus zu erhalten, erzählt nichts von einem Stauungsascites, und auch Ponfick, der durch Wegnahme von Lebersubstanz den Querschnitt der Pfortaderkapillarbahn auf über die Hälfte reduzierte, berichtet wohl, wie die Milz anschwellt und die rückläufigen Venen sich stauten, erwähnt aber nichts von einem Stauungsascites.

Das parietale Peritoneum steht nicht unter dem Einflusse der Pfortader; auch hochgradige Stauung im Lungenkreislauf ruft noch keinen Hydrothorax hervor.

Andererseits leitet der Ascites häufig genug das Krankheitsbild ein, ist bereits zu einer Zeit vorhanden, wo noch jegliche Zeichen der Stauung fehlen, stellt sich um so rascher wieder ein, je häufiger er punktiert wird, oder bleibt auch einmal — darüber liegen wenigstens vereinzelte Beobachtungen vor — nach einer Punktion oder Probelaparatomie ganz aus, was dann ein plötzlich entstandener Collateralkreislauf erklären soll.

So scheint doch bei dem Entstehen des Ascites dasselbe toxische Moment seinen Anteil zu haben, unter dessen Einflusse die Cirrhose selbst zustande kommt, und in vielen Fällen mit größerem Rechte von einer chronischen Peritonitis, für die auch die häufigen und auch ohne Erguß bestehenden Verwachsungen Zeugnis ablegen, als von einem Stauungsascites gesprochen werden zu dürfen.

Auffällig ist die Häufigkeit eitriger Peritonitiden nicht nur in Fällen, in denen häufig punktiert wurde, sondern auch in solchen, wo keine Punktion stattfand. Es ist eben hier, wie ja schon v. Hansemann in den anatomischen Grundlagen der Dispositionen bemerkte, bei der chronischen Peritonitis die Resorptionsfähigkeit des Bauchfells bedeutend herabgesetzt und auch zu sekundärer Ansiedlung von Bakterien die stärkste Disposition gegeben. Das konnte ja schon Waterhouse zeigen, als er unter Orths Leitung zur Lösung der Widersprüche zwischen den Resultaten von Grawitz und Pawlowsky experimentelle Untersuchungen über Peritonitis anstellte, wie nach vorangegangener Einwirkung von Terpentin auf das Bauchfell und bei ascitischen Katzen und Kaninchen die Widerstandskraft gegen Infektionen der Bauchhöhle herabgesetzt war.

Und nun zu dem Verhältnis von Lebercirrhose und Peritonealtuberkulose. Rokitanski ist wohl der erste, der hierauf aufmerksam macht und von hämorrhagisch tuberkulisierenden Pseudomembranen bei Lebercirrhose spricht. G. Förster hat unter 31 Fällen von Lebercirrhose 3, bei denen tuberkulöse Peritonitis vorliegt. Andererseits fand P. Seiffert, der auf Veranlassung Weigerts nach den Sektionsprotokollen Leipzigs und Dresdens eine Zusammenstellung machte, unter 68 Bauchfelltuberkulosen in Dresden 10mal Cirrhose, unter 50 Fällen in Leipzig 7mal. Vierordt hat unter 24 Fällen von Tuberkulose der serösen Häute 5mal Cirrhose, Nothnagel unter 13 Fällen tuberkulöser Peritonitis 2 mal.

Auch unter den Fällen von Cirrhose, die mit Bauchfelltuberkulose vereint sind, spielt das Potatorium die bekannte Rolle. Unter den zehn Fällen, die Wagner seiner Arbeit zugrunde legt, sind neun Männer und eine Frau; in sieben seiner Fälle liegt Potatorium vor. In zwei von fünf Fällen Vierordts ist reichlicher Alkoholgenuß zugestanden. Die 13 Patienten Moroux sind durchweg Säufer gewesen.

Hier kann nun dasselbe Verhältnis vorhanden sein, wie ich es eben bei der eitrigen Peritonitis kennzeichnete, daß die tuberkulöse Infektion erst sekundär hinzutritt, dann aber muß noch ein engerer und bedeutsamerer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestehen.

Denn einmal sind nicht nur Beziehungen zwischen Lebercirrhose und tuberkulöser Peritonitis, sondern auch zwischen Lebercirrhose und primärer Darmtuberkulose vorhanden. Weigert erwähnt bereits, daß auch Fälle von Lebercirrhose, Ascites und tuberkulösen Darmgeschwüren vorkommen. In drei meiner Fälle sind neben der Bauchfelltuberkulose isoliert bestehende Darmgeschwüre vorhanden; drei weitere Fälle, in denen eine Tuberkeleruption auf dem Bauchfell nicht besteht, sondern nur ein leicht getrübter Ascites vorliegt, sind zweifellose Fälle von primärer Darmtuberkulose. Bei dem Studium der Literatur über primäre Darmtuberkulose stößt man wiederholt auf die Vereinigung mit Lebercirrhose. Unter den 21 Fällen von Fütterungstuberkulose, die v. Hanseemann mitteilte, kommen 13 Fälle von Erwachsenen zu, und liegt in vier von diesen Fällen Lebercirrhose vor. Das ist, wenn man bedenkt, wie selten bei Erwachsenen Fälle von anatomisch nachweisbarer Fütterungstuberkulose sind, und daß auch Lebercirrhose in kaum zwei Prozent des Sektionsmaterials vorhanden ist, ein ganz auffälliger Zusammenhang.

Dann weisen zwei meiner Fälle eine Bauchfelltuberkulose auf, ohne daß ein Erguß in die Bauchhöhle besteht, und demonstrieren, daß es nicht erst der Erguß ist, der die Disposition zur tuberkulösen Infektion abgibt.

Und schließlich findet man nicht selten in Fällen von tuberkulöser Peritonitis in der Leber beginnende cirrhotische Veränderungen. Wäre hierbei die Bauchfelltuberkulose langsamer und weniger foudroyant verlaufen, so hätte eine ausgebildete Cirrhose entstehen und der Fall eine Cirrhose mit sekundärer tuberkulöser Peritonitis vortäuschen können.

Eine weitere Erklärung des häufigen Nebeneinanders kann demnach nur darin liegen, daß auch die Lebercirrhose selbst durch tuberkulöse Infektion zustande kommen kann. Die Schutzvorrichtungen, die die Leber gegen den Tuberkelbacillus zu besitzen scheint, können es verständlich erscheinen lassen, wenn hier der Tuberkelbacillus nur entzündliche Veränderungen hervorbringt. Die Versuche von Bartel und Neumann, die den Einfluß des lymphatischen Apparats auf die Virulenz der Tuberkelbazillen studieren, sprechen in diesem Sinne: gerade in den

Fällen, in denen eine Abschwächung der Tuberkelbazillen gelang, keine allgemeine Tuberkulose eintrat, und die Tiere länger am Leben blieben, traten in der Leber nicht verkäsende Tuberkel sondern cirrhotische Veränderungen auf. Jene Experimente über das Auftreten von Cirrhose nach Injektion von Tuberkelbazillen, deren ich bereits gedachte, sind eine weitere Ergänzung hierfür.

So gelange ich hierbei wieder zum Ausgangspunkte meiner Betrachtungen zurück. Ein bevorzugtes Befallensein der Potatoren und ein disponierender Einfluß des Alkohols soll nicht geleugnet werden, aber die entscheidende Rolle kommt nicht ihm, sondern Bakterien und Bakterientoxinen zu.

Herrn Prof. v. Hansemann erlaube ich mir, für seine vielfachen Anregungen und Überlassung des Materials wiederum meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

### Literatur

(vgl. Literatur „Alkoholismus und Lebercirrhose“).

- Abramow, Dieses Archiv, Bd. 181, 1905.  
 Abramow und Samoilowicz, Dieses Archiv, Bd. 176, 1904.  
 v. Aldor, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 35.  
 Ascoli, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 71, 1901.  
 Banti, Zieglers Beiträge, Bd. 24, 1898.  
 Derselbe, nach Joannowicz citirt.  
 Bartel und Neumann, Zentralblatt f. Bakter., Bd. 40.4, 1906.  
 Bessel-Hagen, Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 62, 1900.  
 Borissowa, Dieses Archiv, Bd. 172, 1903.  
 Borrmann, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 59, 1897.  
 Browicz, Dieses Archiv, Bd. 142, 1895.  
 Charcot, nach Stadelmann citirt.  
 Chiari, Prager med. Wochenschr., 1902, Nr. 24.  
 Curschmann, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 10.  
 Eppinger, Zieglers Beiträge, Bd. 31, 1902; Bd. 33, 1903.  
 Grawitz, Charité-Annalen XI.  
 Jastrowitz, nach Borrmann citirt.  
 Jawein, Dieses Archiv, Bd. 161, 1900.  
 Joannowicz, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 25, 1904.  
 Jordan, Mitteilungen aus den Grenzgebiet. der Medizin und Chirurgie, Bd. XI, 1903.