

- Kromeyer, dieses Arch. 1889, Bd. 117.
 Lanz, Wien. klin. Woch. 1896, 39.
 Merkel, Münchn. med. Woch. 1894. 5.
 Orth, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1887.
 Ribbert, dieses Arch. 1899. Bd. 156.
 Schmidt, Inaug.-Diss. Kiel 1897.
 Steinhaus, Ziegl. Beitr. 1901, Bd. 29.
 Thierfelder und Ackermann, D. Arch. f. klin. Med. 1872, Bd. 10.
 Virchow, Geschwülste.
-

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI

Fig. 1. Lunge: (Färbung der elast. Fas. nach Unna-Tänzer, Nachfärb. mit Hämalau-Eosin). Umbildung und außerordentliche Proliferation der Alveolarepithelien bis zu völligem Verschuß der Alveolen. Verdickung der Alveolarsepten. Rarefikation der elast. Fasern.

Fig. 2. Lunge: (Färbung mit Hämalau-Eosin). Untergang des alveolären Aufbaues der Lunge durch Wucherung eines reich von Rundzellen durchsetzten Bindegewebes, das in exsudatfreie Alveolen hineindringt.

X.

Beitrag zur Kenntniss der Leberzirrhose im Kindesalter.

(Aus dem Kgl. Patholog. Institut zu Breslau. Geh. Rat Prof. Dr. Ponfick.)

Von

Dr. med. Wilhelm Vix,

Assistenten des Instituts.

Im Hinblick auf die verschiedenen ätiologischen Beziehungen, in welche man die Leberzirrhose der Erwachsenen, je nach dem verschiedenen Standpunkte des Beobachters, zu bringen geneigt ist, dürfte es nicht ohne Interesse sein, über Charakter und Entstehungsweise dieser Krankheit bei zwei ganz jugendlichen Individuen Näheres zu erfahren. Es handelt sich einmal um einen erst 2 Monate alten Säugling, sodann um einen Knaben von 7 Jahren, deren Sektionen ich während der letzten Jahre am hiesigen Pathologischen Institute Gelegenheit hatte vorzunehmen.

Wie nicht anders zu erwarten, bieten die beiden Fälle zwei durchaus differente Krankheitsbilder dar: so sehr, daß sie außer

ihrer Einordnung unter den ungemein umfassenden Begriff „Cirrhosis hepatis“ wirklich nicht viel Gemeinsames aufweisen. Auch in bezug auf das ätiologische Moment verhielten sie sich so ungleich wie nur möglich.

Bei dem einen Kinde allerdings, einem Säuglinge, war es nicht schwer, die unmittelbare Ursache für die Leberaffektion, eine „biliäre“ Zirrhose, in einer Atresie der Ausführungsgänge der Drüse zu erkennen.

Die mittelbare Ursache dafür, d. h. der tiefere Grund für diese zur Leberstauung führende Unwegsamkeit der Gallenwege hat sich hier allerdings ebenso wenig mit Sicherheit dartun lassen, wie in den meisten derartigen Fällen.

Bei dem zweiten Kinde, einem schon 7 jährigen Knaben, gelang es mir, die Pathogenese mindestens mit großer Wahrscheinlichkeit zu erschließen: freilich weniger mittels der anatomischen Untersuchung als auf dem Wege einer Vervollständigung der Anamnese.

Da ich nun nichtsdestoweniger glaube, daß die Verhältnisse bei dem zuerst zu betrachtenden Patienten, einem zweimonatigen Knaben, der ausgetragen und normal gebaut zur Welt kam, am klarsten liegen, ziehe ich es vor, mit der Schilderung der bei diesem erhobenen Befunde zu beginnen.

Aus der in der Universitäts-Kinder-Poliklinik 14. I. 06 aufgenommenen Anamnese ist zunächst die Tatsache hervorzuheben, daß die Großeltern an Tuberkulose gestorben sind und daß der Vater und ein 5 Jahre alter Bruder gleichfalls hieran leiden.

Seit der Geburt soll der Stuhl weiß gewesen sein. — Vom 4. Tage an nach der vor 5 Wochen erfolgten Geburt war die Haut des Kindes angeblich weiß bis zum 7. T.; seitdem entwickelte sich eine allmählich immer mehr zunehmende Gelbfärbung. Daneben bestand von Anfang an Husten.

Der körperliche Status ergab folgendes (5 Wochen nach der Geburt): Normal entwickeltes, hochgradig ikterisches Kind von gutem Ernährungszustande. Es besteht Intertrigo und Ekzem. Stuhl acholisch.

Das Herz ergibt normalen Befund. Puls von mittlerer Stärke und Frequenz.

Die beiden Lungen sind anscheinend frei.

Die Leber reicht palpatorisch bis 2 bis 3 Querfingerbreiten unterhalb des Rippenbogens und zeigt erhöhte Resistenz.

Die Milz ist als erheblich vergrößert zu erkennen.

Temp. 37,1. — Urin sehr ikterisch, Stuhl acholisch.

22. I. Stuhl ist noch acholisch, hat kaum einen Stich ins Gelbe. Das Körpergewicht beträgt: 4670 g.

8. II. Stuhl ist noch weiß. — Seit drei Tagen nimmt der Husten zu. — Gewicht: 4780 g. — Der Ikterus ist eher stärker geworden. — Temp. 36,5. — Es besteht Opisthotonus. — Über der Lunge links hinten ist eine Schallverkürzung nachzuweisen. Über dem linken Oberlappen abgekürztes Atmen. Die Leber reicht bis zum Nabel und fühlt sich hart an.

9. II. Es stellt sich heftiges Nasenbluten ein. — Die Lunge zeigt jetzt h. l. u. fast absolute Dämpfung.

Bereits einige Stunden nach der Aufnahme in die Kinderklinik erfolgt der Exitus.

Sektion: Großes, gut entwickeltes Kind. — Allgemeiner schwerer Ikterus.

Über die ganze Haut zerstreut livide Flecken von Linsengröße, die nicht prominieren und auf Druck nicht verschwinden. Epiphysenlinien der Extremitätenknochen scharf.

Die linke Pleurahöhle enthält neben etwa 60 ccm leicht getrübtter gallertiger Flüssigkeit eine Menge sulziger, ikterisch gefärbter Flocken und Membranen, durch welche die Pleurablätter miteinander verklebt sind. Die letzteren selbst sind mit einer trockenen Fibrinschicht belegt.

Herz: Das Foram. ovale ist offen, der Duct. Bot. geschlossen, die sonstigen Verhältnisse sind normal.

Linke Lunge: Der Oberlappen zeigt besonders im Bereiche der Lingula eine graurötliche Hepatisation, die sich auf Grund des Nachweises spezifischer Bazillen als tuberkulös herausstellt. Die sehr vergrößerten und bis tief in das Lungengewebe sich erstreckenden Bronchialdrüsen enthalten teils submiliare Tuberkel, teils eine Reihe käsiger Einsprengungen.

In der rechten Lunge findet sich eine mehr disseminierte Tuberkulose, hier ohne Beteiligung der Pleuren.

Die Milz ist erheblich vergrößert: 7 : 4½ : 3 cm. Auf der Kapsel und im Parenchym finden sich zahlreiche bis hirsekorngroße Tuberkel, die stellenweise konfluieren und verkäst sind.

Die Nieren enthalten in der Rinde zahlreiche Tuberkel, die Papillen zeigen ausgedehnte Bilirubin-Infarkte.

Der Magen enthält reichlich Schleim, die Mukosa weist keine wesentlichen Veränderungen auf. Am medianen Umfang der Pars descendens duodeni, die stark kontrahiert und leer ist, bemerkt man in der Gegend der Papilla duodenalis zwei übereinander liegende Papillen, von denen die obere klein, die untere nur wenig größer ist. Lediglich im Bereiche dieser Erhebungen und deren unmittelbarer Nachbarschaft zeigt sich die Schleimhaut leicht gerötet. Während sich nun aber an der oberen eine Öffnung nicht entdecken läßt, gelingt es, durch die untere eine feine Sonde in das Pankreas einzuführen. Die Substanz des letzteren selbst bietet keine Abweichungen dar.

Der übrige Darm enthält sehr wenig dünnbreiigen, grauweißen Kot. — Follikel durchweg leicht geschwollen.

Leber: Gewicht 290 g. — Sie ist gleichmäßig vergrößert und überragt

den Rippenbogen um zwei Querfingerbreiten. Die Farbe ist ziemlich gleichmäßig dunkelgrün. Die Oberfläche ist allenthalben fein granuliert. — Auf dem Querschnitt zeigen sich die interstitiellen Züge zu deutlichen Septen verbreitert, die Acini in der Peripherie dunkel-, im Zentrum hellgrün. In der portalen Zone sind die Gallengänge nicht erkennbar. Statt der Gallenblase findet sich nur ein fibröser Strang ohne makroskopisch erkennbares Lumen. Pfortader eng, aber wegsam. Lebervenen von mäßiger Weite. Die Hilusdrüsen sind geschwollen, die Nabelvene noch offen.

Die Mesenterialdrüsen sind zwar geschwollen, aber für das bloße Auge frei von Tuberkeln.

Mikroskopische Untersuchung: Da hier wesentlich die Frage nach der Wegsamkeit der Gallenwege in Betracht kam, wurden Leberstücke samt jenen Bindegewebszügen, innerhalb deren die Gallenblase und die Ausführungsgänge zu vermuten waren, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Was zunächst das Parenchym selbst betrifft, so erinnerten die Veränderungen sehr an die, wie sie erst kürzlich *Fuss und Boye*¹ von einem vier Monate alten Kinde beschrieben haben. Auch hier besteht nämlich eine insofern auffallende Vermehrung des Bindegewebes, als sie sich durchaus nicht immer auf das periportale Gebiet beschränkt, sondern auch in die Läppchen selbst eindringt. Innerhalb des neugebildeten Gewebes sind außer Blutgefäßen mit dicken Wänden und hohem Endothel viele gewucherte Gallengänge wahrzunehmen. An manchen Stellen ist deren Lumen zystisch erweitert und mit bald feineren, bald gröberen braunen Schollen angefüllt. Da, wo die erwähnten Bindegewebszüge gegen die Leberzellhaufen angrenzen, in welche die sich mehr und mehr inselartig sondernden Acini umgewandelt sind, trifft man auf kleinzellig infiltrierte, unverhältnismäßig kernreiche Zonen. Eine ähnliche Infiltration läßt sich bis zur Zentralvene verfolgen, die freilich, eben infolge hiervon, nicht deutlich hervortritt. Die Färbbarkeit der sekretorischen Elemente ist zwar erhalten, aber auch deren Protoplasma allgemein stark ikterisch, weil von der Retention zahlreicher Gallenfarbstoffkörner nicht verschont geblieben.

Die intralobulären Kapillaren sind bloß mäßig gefüllt. — Was nun die Gallengänge betrifft, so war ich weder in demjenigen Gewebe, welches den Ductus hepaticus und choledochus, noch demjenigen, welches den Cysticus umgab, irgendwie imstande, ein Lumen zu entdecken. Nur in demjenigen Teile des erwähnten fibrösen, an Stelle der Gallenblase vorgefundenen Stranges, der ihrem Fundus entsprochen hätte, findet sich ein schmaler, übrigens recht unregelmäßiger Spaltraum, der zwar mit Zylinderepithel ausgekleidet ist und streckenweise desquamiertes Epithel enthält, dessen Lumen aber keine Spur von Sekret erkennen läßt.

Eine auf *Spirochaete pallida* (nach *Levaditi*) vorgenommene Untersuchung bleibt negativ.

Epikrise.

Trotz der Behauptung der Mutter, daß das Kind erst allmählich ikterisch geworden sei, glaube ich in der Annahme nicht

fehlzugehen, daß die Gallengänge schon von Geburt an geschlossen gewesen seien. Stimmt man ihr zu, so handelt es sich um ein Beispiel derjenigen Gruppe „kongenitaler Unwegsamkeit der Gallengänge“, welche F u s s und B o y e als die am häufigsten vorkommende bezeichnen, nämlich um die Anwesenheit einer, sei es auch nur noch minimalen Gallenblase bei Fehlen jeden Ausführungsganges.

Eine ähnliche Beobachtung hat ja kürzlich auch S i m m o n d s² veröffentlicht und die dabei zugrunde liegende Anomalie ebenso wie die beiden genannten Autoren als primären Bildungsfehler aufgefaßt.

Bei unserem Falle dürfte es schwieriger sein, zu entscheiden, ob nicht doch eine vielleicht schon i n t r a u t e r i n e i n g e l e i t e t e E n t z ü n d u n g als ursächliches Moment in Betracht zu ziehen sei.

Jedenfalls dürfen, ja müssen wir von dem Gedanken abstehen, daß etwa kongenitale Lues zugrunde liege, nachdem nicht nur Anamnese und Verlauf keinen Anhaltspunkt dafür geliefert haben, sondern auch der maßgebende Spirochätenbefund mangelt. Dagegen wird man nicht umhin können, den Zusammenhang zwischen der Leberaffektion und einer Tuberkulose zu erwägen. Denn mit Rücksicht auf die kurze Lebensdauer des Kindes muß sie offenbar als doppelt schwer bezeichnet werden und verdient deshalb sorgfältigste Aufmerksamkeit. In der Tat gibt S t e f f e n³ unter den 53 Fällen von chronischer interstitieller Hepatitis, die er aus dem Kindesalter zusammengestellt hat, dreimal Tuberkulose als Ursache an. Ja er glaubt sogar, daß sich bei genauer Beobachtung letzteres Leiden noch häufiger, wie bisher geglaubt, als ätiologisches Moment erweisen werde. Sollte jemand auch hier geneigt sein, eine derartige Beziehung anzunehmen, so könnte er vielleicht zu dem Schlusse gelangen, daß die Lebererkrankung als eine primärtuberkulöse zu deuten sei mit deszendierender Obliteration der Gallenwege. Natürlich würde es dann nicht länger angehen, die Zirrhose als eine „biliäre“, d. h. eine durch primäre Gallenstauung bedingte Hepatitis interstitialis aufzufassen.

Gegenüber allen solchen Erwägungen muß freilich betont werden, daß sich in der Leber selbst irgendwelche spezifisch tuberkulöse Veränderungen durchaus nicht haben nachweisen lassen.

Auf die viel allgemeinere und keineswegs einfache Frage, welche Tragweite der Tuberkulose als Ursache der interstitiellen Hepatitis überhaupt zuzuerkennen sei, behalte ich mir deshalb vor, bei unserem zweiten Falle zurückzukommen. Auch das Vorhandensein geschwollener Drüsen am Leberhilus dürfen wir wohl nicht ganz außer acht lassen. Denn an und für sich wäre es ja nicht undenkbar, daß sie ebenfalls eine Gallenstauung verursacht hätten. Gegen eine solche Ansicht spricht jedoch das Fehlen einer wenigstens streckweisen Erweiterung der Gallen-Ausführungsgänge. Ihre Obliteration vollends würde unter jener Voraussetzung noch schwerer verständlich sein.

Wir wenden uns jetzt dem älteren Kinde zu, einem 7 jährigen Knaben.

Anamnese: Zwei seiner Geschwister sind tot, davon eines totgeboren, eines an Magen-Darmkatarrh gestorben. — Mit zwei Jahren machte Patient Masern durch, sonst war er stets gesund.

Seit dem 2. IX. 05 leidet er an Kältegefühl und Schmerz in den Seiten. Nachdem sich hierzu Schwellung des Leibes und Atembeschwerden gesellt haben, kommt das Kind auf neun Tage in ein Krankenhaus. Obwohl hier alsbald Diuretica verabreicht werden, zeigt sich seit dem 30. IX. auch Schwellung der Beine und tritt mehrfach Erbrechen ein.

Die eingehenderen Rückfragen nun, die angesichts dieser Erscheinungen inbezug auf Familienverhältnisse und Lebensweise des Knaben gestellt wurden, führten zu einer unerwarteten Vervollständigung der bis dahin bekannten Angaben.

Zunächst ergab sich nämlich, daß er infolge davon, daß der Vater bis vor einem Jahre Bierkutscher war, andauernd mannigfachste Gelegenheit zum Biergenusse gehabt hatte. Weiterhin gestanden die Eltern aber ausdrücklich ein, daß das Kind vom fünften Lebensjahre bis etwa ein Jahr vor seinem Tode (also etwa ein Jahr lang) täglich ein Glas Lagerbier getrunken habe. Schnapsgenuß dagegen wurde mit Entschiedenheit in Abrede gestellt, ebenso Syphilis der Erzeuger. Übrigens stellte sich auch hier heraus, daß der Vater lungenleidend sei.

7. X. Der Status, welcher alsbald nach des Patienten Aufnahme in die Universitäts-Kinderklinik erhoben wurde, ergab folgendes: Gut entwickelter Junge. — Die Skleren sind schwach ikterisch, das Gesicht nicht deutlich gedunsen. — Das Abdomen zeigt starke Auftreibung; 80 cm größter Umfang, 73,3 cm Umfang in Nabelhöhe. — Die Anwesenheit von Flüssigkeit in der Bauchhöhle läßt sich deutlich nachweisen; auch treten die Hautvenen auf den Bauchdecken sichtbar hervor. — An den unteren Extremitäten besteht so starkes Ödem, daß dem Patienten das Sitzen unmöglich ist.

Die Herzgrenzen sind normal, Puls 112 Schläge. Sowohl über der linken Lunge ist hinten unten eine Dämpfung wahrzunehmen, als auch über der rechten hinten und seitlich. Der Urin ist klar, dunkelbraun. Er enthält kein Eiweiß. — Besonders an den Vorderarmen finden sich punktförmige Petechien. — Temp. 38,7.

8. X. Patient ist apathisch. — Die Lippen sind mit einem blutigen Schorf bedeckt. — Zweimal Erbrechen bräunlicher Massen. — Temp. 38,9. Ordination: Digitalis.

9. X. Der Puls wird schlecht. — Bei der Punktion des Abdomens entleeren sich zwei Liter einer stark getrübbten Flüssigkeit: sie setzt reichliches Sediment ab, enthält viel Eiweiß. Spez. Gewicht 1012.

In der rechten Pleurahöhle wird durch Punktion eine Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit nachgewiesen. — Digitalisinjektion. — Unter zunehmender Schwäche tritt der Tod ein.

Sektion:

Mittlerer Ernährungszustand. Hoher Grad allgemeiner Blässe; Skleren leicht ikterisch.

Das Ödem reicht von den Fußspitzen bis zu den Leistenbeugen aufwärts. Ebenso sind die Genitalien stark geschwollen. Das Unterhautgewebe des Skrotums enthält einen großen frischen Bluterguß.

A b d o m e n aufgetrieben.

Der Herzbeutel mit klarer Flüssigkeit in vermehrter Menge gefüllt. Auf dem Epikard finden sich vereinzelte punktförmige Blutaustritte.

Das Herz selbst ist wenig größer als die Faust: $7\frac{1}{2}$ cm breit, 8 cm lang. Rechter Ventrikel 3 mm, linker Ventrikel 12 mm dick. — Klappen durchweg zart, Myokard braunrot, derb.

In der linken Pleurahöhle findet sich kein fremder Inhalt. Linke Lunge frei.

Die Pleura pulmonalis spiegelt, enthält jedoch eine Menge subpleuraler Blutungen. Der Oberlappen der linken Lunge zeigt eine narbige Einziehung, die auf dem Durchschnitte einen käsigen Herd von Erbsengröße zu Tage treten läßt. Parenchym im übrigen zwar lufthaltig, aber blutreicher und deutlich ödematös.

Aus der rechten Pleurahöhle ergießt sich eine erhebliche Menge gelblicher, seröser Flüssigkeit, der zahlreiche Fibrinflocken beigemengt sind. Auf der rechten Pleuracostalis sieht man, dem Verlauf der Rippen entsprechend, an vielen Stellen sulzige, gefäßreiche Auflagerungen, im Bereiche des rechten Oberlappens sogar eine derbere strangförmige Verwachsung. Auf der Schnittfläche der rechten Lunge zeigt sich das Gewebe im ganzen derb und luftleer; nur im Ober- und Mittellappen haben noch gewisse Bezirke normalen Luftgehalt bewahrt. Von den Bronchialdrüsen sind nur einzelne angeschwollen.

Das A b d o m e n enthält eine mäßige Menge gelbrötlicher, etwas trüber Flüssigkeit, die zahlreiche Fibrinflocken führt. Im großen Netze bemerkt

man eine Menge fleckiger Blutungen. — Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd.

Die Milz wiegt 270 g und ist sehr groß: die Länge beträgt 12, die Breite 8, die Dicke 5 cm. Ihre Unterfläche ist mit der Umgebung verwachsen. Das Parenchym hat eine dunkelblaurote Farbe; die Pulpa ist derb, sehr blutreich.

Beide Nieren ohne makroskopische Abweichung.

Im Magen findet sich blutiger Inhalt.

Die Leber ist auffallend klein. Gewicht 487 g. Größe: 17: 12½: 4½ cm.

Die gelbbraunliche Oberfläche hat ein grob granuliertes, wie mit Hirsekörnern übersätes Aussehen. Die zwischen den einzelnen Körnungen gelegenen Strecken der Kapsel sind getrübt und sehnig verdickt. Besonders im Bereiche des rechten Lappens sieht man an dessen Unterfläche nahe dem Rande erbsen- bis bohnen große Parenchymstückchen fast wie abgeschnürt. — Das Drüsengewebe selber ist so derb, daß es beim Durchschneiden knirscht. — Die Schnittfläche ist ebenfalls granuliert. In der Gallenblase befindet sich schleimiges Sekret von dünnflüssiger, fadenziehender Beschaffenheit und hellerer gelbgrünlicher Farbe. — Die Papilla duodenalis ist leicht durchgängig. Pfortader von normaler Weite.

Hier handelt es sich also um eine sehr schnell verlaufende Laennec'sche Zirrhose eines 7jährigen Knaben. Klinisch stand die hochgradige Stauung im Pfortaderkreisläufe im Vordergrund; der anatomische Befund entsprach dem insofern, als die Leber außerordentlich geschrumpft war.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergibt hier eine hochgradige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das beim Vordringen in die Läppchen unregelmäßige Zellinseln abschnürt. In den neugebildeten Bindegewebszügen bemerkt man eine spärliche kleinzellige Infiltration, verbunden mit Neubildung von Gallengängen.

Im Interstitium finden sich spärliche Kokkenhäufchen und ganz vereinzelt Stäbchen, deren genauere Lokalisation sich aber schwer feststellen läßt. Keine zellige Infiltration in den Nachbargebieten.

Die Kerne der Drüsenzellen sind blaß gefärbt, da Protoplasma sieht körnig aus und enthält vielfach große Fetttropfenkugeln, die nach der Zelloidin-einbettung, offenbar infolge der Fettextraktion durch Alkohol als Vakuolen erscheinen. — Die Gefäßwände sind verdickt.

In der Milz finden sich Blutungen und massenhaft verteilt extrazellulär gelegene braune Körnchen, die zum Teil Berlinerblaureaktion ergeben.

Im Pankreas ist das Bindegewebe zum Teil vermehrt. Färbung des letzteren undentlich, verschwommen.

Die gewundenen Harnkanälchen der Nieren zeigen in ihren Epithelien vielfach Gallenpigment. Sonstige Veränderungen sind an ihnen nicht nachweisbar.

Eine nähere Prüfung des abgekapselten Herdes im Oberlappen der linken Lunge stellt dessen tuberkulöse Natur außer Zweifel.

Epikrise.

Angesichts des soeben geschilderten Krankheitsbildes wie Sektionsbefundes und mancher Ähnlichkeiten mit dem Bantischen Symptomenkomplexe mag man sich wohl versucht fühlen, zunächst an diesen zu denken: „Spleno-megalie mit Leberzirrhose.“ — In der Tat würde es bei dessen noch immer mangelhafter Umgrenzung kaum allzu-große Bedenken mehr erregen, wenn irgendjemand sich bewogen sehen sollte, auch unseren Fall darunter einzureihen. Nichtsdestoweniger ließe sich meines Erachtens mindestens doch mancherlei Schwerwiegendes dagegen einwenden.

Vor allem spricht der klinische Verlauf dagegen. Denn eine so rasche Steigerung sämtlicher Symptome läßt sich mit den drei von Banti⁴ aufgestellten Stadien kaum in Einklang bringen: dem anämischen, mit Milzvergrößerung verbundenen Vorstadium, das ja mehrere Jahre dauern und dem nach einem kurzen Übergangsstadium das aszitische, die Leberzirrhose begleitende und abermals $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr in Anspruch nehmende, folgen soll. Jedenfalls deutet bei dem in Rede stehenden Kinde gar nichts auf eine primäre Milzerkrankung hin. Fand sich doch bei der mikroskopischen Untersuchung weder die nach Kretz⁵ charakteristische „Fibrose“ der Milz, noch gar die von Banti als konstant bezeichnete Erkrankung der Vena lienalis. Das, was ich festzustellen vermochte, beschränkte sich auf großen Blutreichtum des Organes und neben erheblichen frischeren Blutaustritten in die Pulpa eine bemerkenswerte Menge eisenhaltigen Pigmentes, auf Befunde also, die von den bei gewöhnlicher Cirrhosis hepatis zu erhebenden nicht wesentlich abweichen, wenngleich der starke Zerfall von Erythrocyten, wie er durch den hohen Pigmentgehalt innerhalb des lymphoiden Gewebes bekundet wird, auffallen muß. Trotzdem möchte ich die so beträchtliche Schwellung des gesamten Organes nicht lediglich dadurch bedingt auffassen, daß sie im Sinne der von Ponfick als spodogener Milztumor bezeichneten Vergrößerung auf einen Zerfall roter Blutkörperchen zurückzuführen sei. Vielmehr bin ich der Meinung, daß sie vorwiegend auf der starken Stauung beruhe, wie sie die stetig zunehmende Zirkulationsstörung in der Leber nach sich ziehen mußte.

Erwägt man dies alles, so wird man nicht umhinkönnen, die Leberzirrhose als das Primäre zu betrachten, zu dem sich die Milzvergrößerung erst sekundär allmählich hinzugesellte. Denn was die Art und Ursache des Zustandekommens der letzteren anlangt, so hat sich schlechterdings nichts finden lassen, was für ein primäres mit Beteiligung der Milz verbundenes Blutleiden gesprochen hätte: für irgendeine jener Erkrankungen, die nach Marchand⁶ bisweilen differentiell diagnostisch gegenüber der Bantischen Krankheit in Betracht kommen. Noch weniger Ähnlichkeit hat unser Fall mit dem von Borissowa⁷ veröffentlichten, der es jedem zur Anschauung bringen muß, wie wenig scharf auch das anatomische Krankheitsbild des gesamten Symptomenkomplexes der Bantischen Krankheit bisher noch charakterisiert ist. Handelte es sich doch in der Beobachtung, über die der letztgenannte Autor berichtet hat, um ein älteres weibliches Individuum, bei dem neben isolierter Tuberkulose des Bauchfelles nichts weiter gefunden worden ist als eine geringe Beteiligung der Leber und eine rätselhafte Milzerkrankung.

So fernliegend nun in Anbetracht des jugendlichen Alters unseres Patienten der Verdacht auf vorausgegangenen Alkoholmißbrauch auch sein mochte, so mußte an diese jedenfalls häufige Ursache der Zirrhose doch auch bei ihm gedacht werden. Überdies waren die Wucherungs- und Schrumpfungsvorgänge innerhalb des Drüsengewebes so beträchtlich, wie sie nach Banti bei der seinen Namen tragenden Affektion gar nicht vorkommen sollen im Gegensatze zu der im Gefolge von Alkoholismus auftretenden. Als ich mich deshalb von neuem bemühte, die denkbar erschöpfendsten anamnestischen Angaben zu erlangen, gewann ich nun wirklich den überraschenden Aufschluß, über den ich oben berichtet habe.

Dessen ungeachtet muß man, wie kaum zu bezweifeln, die Frage aufwerfen, ob man im Hinblick auf ein so zartes Alter nicht wohlberechtigt sei, schon ein Alkoholquantum wie das seitens der Eltern zugestandene für eine so schwere Läsion als ausreichend zu erachten. Wenn man erwägt, daß die in bezug hierauf vorliegenden Erfahrungen begreiflicherweise nur mangelhafte sein können, so ist es einleuchtend, daß sich eine Entscheidung darüber nur schwer wird treffen lassen. Immerhin ist das Zusammentreffen

eines relativ doch großen Alkoholkonsums, der ja vielleicht auch noch höher veranschlagt werden darf, als eingeräumt worden ist, und einer so ausgesprochenen Zirrhose der Leber etwas so auffallendes, daß man sich gewiß nur schwer entschließen wird, die Annahme einer ursächlichen Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen abzuweisen.

In welchem Sinne man sich hierüber nun aber auch entscheiden mag, so will ich doch keinesfalls unterlassen, auf die neuerdings mehrfach gemachte und von Scagliosi⁸ mit Nachdruck hervor gehobene Erfahrung hinzuweisen, daß der chronische Alkoholismus zugleich ein Moment darstellt, das Autointoxikationen in bemerkenswertem Maße begünstigt¹⁾.

Dagegen halte ich es angesichts des Freibleibens der Bauchorgane von Tuberkulose für sehr unwahrscheinlich, daß eine Eruption, die durchaus auf das Gebiet der Lunge beschränkt geblieben ist, bei dem Zustandekommen der Leberzirrhose mitgespielt habe.

In Erinnerung an die von Steffen mitgeteilte Beobachtung möchte ich zum Schlusse zwar nicht versäumen, auch eine traumatische Entstehungsursache wenigstens in Erwägung zu ziehen. Wie erinnerlich, handelte es sich dort um einen 9 $\frac{3}{4}$ Jahr alten Knaben, der einen Fußtritt gegen die Lebergegend erhalten hatte. Nach Steffens Darstellung soll sich infolge hiervon allmählich eine diffuse Hepatitis interstitialis entwickelt haben, welche den Weg der Verkleinerung mit Zirrhose einschlug. Allein bei keinem der beiden uns beschäftigenden Patienten hat die doch so eingehend erhobene Anamnese auch nur den geringsten Anhalt für einen ähnlichen Ursprung des Leidens geliefert.

Was endlich die Syphilis betrifft, so gelangt der letztgenannte Autor in seiner umfangreichen Abhandlung zu dem Ergebnisse, daß die aufluetischem Boden erwachsende Wucherung und Neubildung des Bindegewebes der Leber keine besondere Anlage habe, in zirrhotische Atrophie des Organs überzugehen.

¹⁾ Der oben kurz erwähnte Befund von Bakterien innerhalb des Lebergewebes darf natürlich nicht zugunsten einer solchen Anschauungsweise verwertet werden, da ja jene Bakterien offenbar erst post mortem eingewandert sind.

Wollte man übrigens die Statistik des letztgenannten Autors zugrunde legen, so würde der Alkohol mit 13 unter 53 Fällen, d. h. 24,5 %, durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. An und für sich könnte man freilich auch an eine andere toxische Einwirkung denken, etwa in dem Sinne, daß ohne prädisponierende Mitwirkung des Alkohols eine Autointoxikation vom Darm aus erfolgt wäre.

Gestützt indes auf die anamnestischen Angaben, die ich oben mitgeteilt habe, brauche ich wohl die Gründe nicht erst besonders hervorzuheben, welche für den in Rede stehenden Knaben den Verdacht einer alkoholischen Ätiologie entschieden in den Vordergrund rücken. Die Hoffnung, daß gegenüber den Zweifeln, die hiergegen auftauchen könnten, etwa der Milzbefund eine Entscheidung, sei es zugunsten des Potatoriums, sei es einer Intoxikation zu bringen vermöge, muß nach allen bisherigen Erfahrungen leider als hinfällig bezeichnet werden. Ein solcher Standpunkt erfährt eine neue Bestätigung durch die jüngst erschienene Arbeit von Klopstock⁹. Er betont darin, daß bei der Zirrhose der Leber, mag es sich dabei nun um Potatoren handeln oder um Nichtpotatoren, hinsichtlich des Verhaltens der Milz kein wesentlicher Unterschied bestehe, wie denn auch umgekehrt Potatoren ohne Leberzirrhose keinen entsprechenden Milzbefund haben.

Ziehen wir nunmehr das Fazit aus allen diesen teils pro, teils contra beigebrachten Erwägungen, so weisen unstreitig vielerlei Anzeichen darauf hin, daß die hier geschilderte Zirrhose unter die alkoholischen einzureihen sei.

Zwar bin ich mir wohlbewußt, daß die beiden Fälle, die ich soeben erörtert habe, etwas schlechthin Neues nicht haben bringen können. Allein ich bin doch der Meinung, daß die zur Verfügung stehende Kasuistik der Leberzirrhosen im Kindesalter noch bei weitem nicht ausreicht, um über deren Ätiologie schon heute ein auch nur einigermaßen sicheres Urteil fällen zu können.

Eine Frage vollends, die mindestens für manche Fälle leicht in einem gewissen Zusammenhange damit steht, nämlich die nach der Beziehung zwischen ihr und dem kongenitalen Verschlusse der Gallenwege, verspricht durch umfassenderes Studium ein-

schlägiger Beobachtungen eine hellere Beleuchtung zu gewinnen. Bis auf weiteres sind deshalb alle genauer daraufhin untersuchten Organe von Kindern, insbesondere Säuglingen, durchaus wert der Öffentlichkeit übergeben zu werden. Der Umstand, daß die Zirrhose in den ersten Lebensjahren überhaupt nur äußerst selten vorkommt, wird sicher sehr wesentlich dazu beitragen, jede Beobachtung ähnlicher Art zum Prüfsteine zu machen für die Stichhaltigkeit der Anschauungen, die bis heute darüber herrschend sind.

Literatur.

1. F u s s und B o y e, Über kongenitale Unwegsamkeit der Leberausführungsgänge. Dieses Archiv 186. 1906.
2. S i m m o n d s, Über angebl. Mangel der gr. Gallenwege. Biolog. Abteil. d. ärztl. Vereins Hamburg. Offiz. Prot. Sitzung v. 4. XII. 06.
3. S t e f f e n, Über chron. interstitielle Hepatitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 41 Bd. 5, 160.
4. B a n t i, Splenomegalie mit Leberzirrhose. Zieglers Beitr. Bd. 24, 1898.
5. K r e t z, Lubarsch-Ostertag. Sammelreferat. 8. II. 1902.
6. M a r c h a n d, Zur Kenntnis der sogenannten B a n t i'schen Krankheit und Anaemia splenica. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 463—467.
7. B o r i s s o w a, Beitr. zur Kenntnis der B a n t i'schen Krankheit und Splenomegalie. Dieses Arch. 172, S. 108.
8. S c a g l i o s i, Über die Rolle des Alkohols und der akut. Infekt.-Krankheiten in der Entstehung d. interstitiellen Hepatitis. Dieses Arch. 145, S. 546.
9. K l o p s t o c k, Über Milztumor, Ikterus und Ascites bei Leberzirrhose. Dieses Arch. 187, Heft 1.

XI.

Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortader-Thrombose.

(Aus dem Königl. Pathologischen Institut der Universität Breslau.)

Von

Dr. L u d w i g L i s s a u e r,

Assistenzarzt am Israelit. Krankenhaus zu Breslau.

Die Pfortader stand bei den alten Ärzten in üblem Rufe, und man erblickte in ihr den Ausgangspunkt vieler Erkrankungen.

Von S t a h l (1698) stammt das geflügelte Wort: „Vena portarum porta malorum.“ Die spekulative Kritik der damaligen Zeit,