



Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Über  
**Lebercirrhose im Kindesalter.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

und mit den beigefügten Thesen verteidigt

von

**Richard Zehnpfenning**

aus Brühl.

Opponenten:

Dr. med. Franz Geuer.

Dr. med. Jakob Jansen.

Dr. med. Paul Kraemer.



**Bonn,**

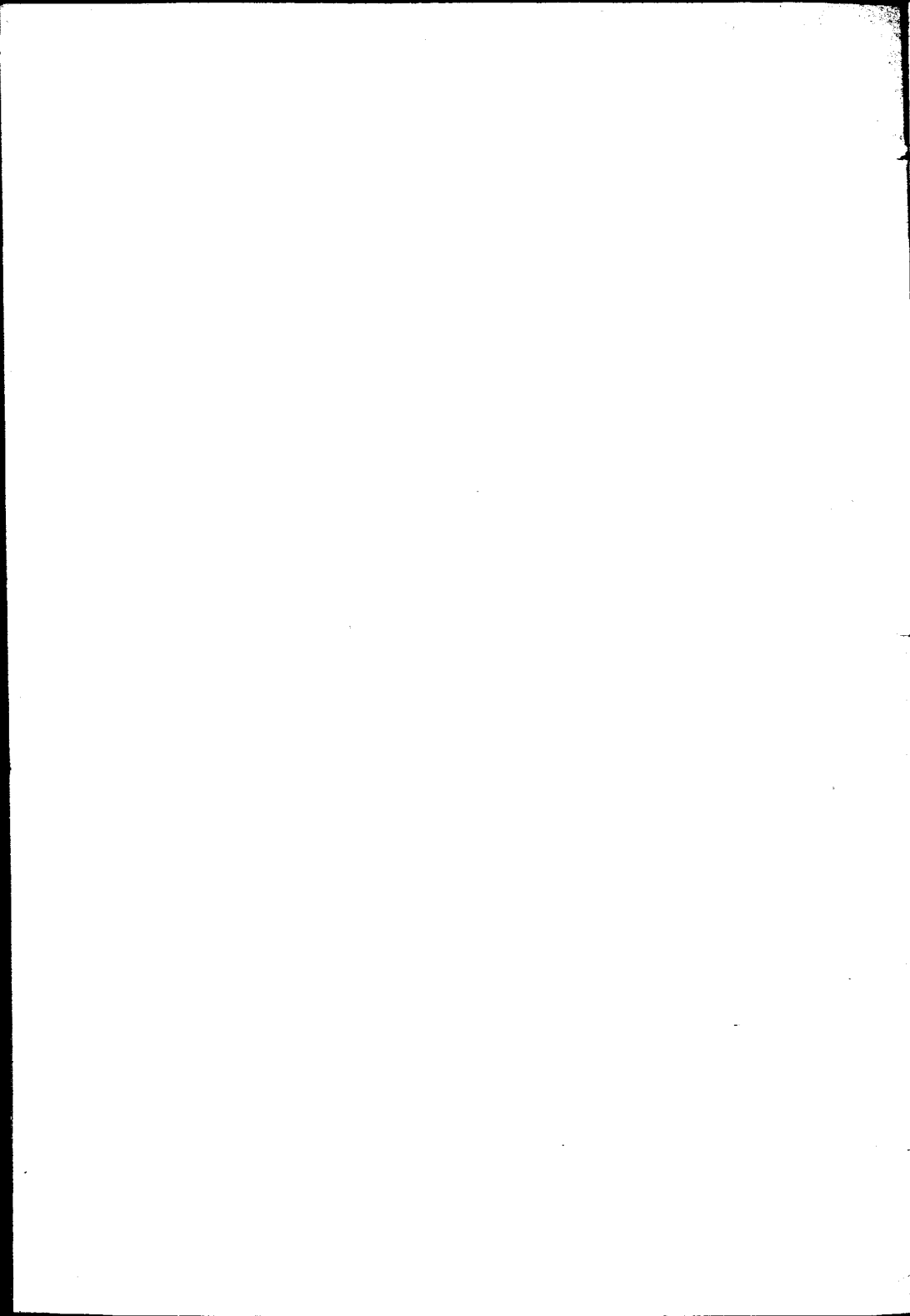
Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1890.



Meiner lieben Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.



Das Vorkommen der Lebereirrhose im Kindesalter scheint ein so seltenes zu sein, dass es sich wohl lohnt, über drei in der letzten Zeit in der medizinischen Klinik zu Bonn beobachtete Fälle hier zu berichten, deren Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. Schultze gestattet wurde.

In den beiden ersten Fällen fehlt zwar die Bestätigung der Diagnose durch die Section, indess kann sie wohl dem Bilde des bisherigen Krankheitsverlaufes gemäss als sehr wahrscheinlich betrachtet werden.

#### I. Fall.

Am 27. Juli 1889 wurde hier Wilhelm Weller aus Hamm an der Sieg, 2 $\frac{1}{2}$  Jahre alt, aufgenommen.

Anamnese. Eltern gesund. Weihnachten 1888 erkrankte das Kind an heftigem Husten. Zugleich stellte sich hartnäckige Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit ein. Seit 3 Monaten bemerkten die Eltern, dass der Leib des Kleinen allmählich aufgetrieben wurde. Vor 7 Wochen wurde er zu Hause von Ärzten punctirt; doch wuchs die Schwellung in kurzem wieder zur früheren Grösse an. Patient war während seines Krankseins stark abgemagert.

Status praesens. Das schwächliche Kind zeigt eine starke Cyanose der Lippen. Indess lieferte die Untersuchung des Herzens vollständig normale Resultate. Ebenso waren die Lungen links normal, während rechts hinten unten eine Dämpfung sich ergab, über welcher

das Atmungsgeräusch abgeschwächt war. Über den Lungenspitzen normales Atmungsgeräusch.

Die Lebergrenze war nach unten nicht zu bestimmen, da der Leib sehr prall gespannt und stark aufgetrieben war. Umfang 61 cm.

Bei der Percussion des Abdomens in der Rückenlage des Kindes fand sich kein ganz regelmässig horizontal begrenzter Dämpfungsbezirk, innerhalb dessen verschiedentlich heller Schall auftrat. Deutliche Fluctuation.

Kein sonstiger Hydrops.

Harn ohne Albumin.

Kein Icterus.

Keine Temperatursteigerung.

Eine Probepunction des Abdomens lieferte eine trübe Flüssigkeit, die weisse und rote Blutkörperchen enthielt.

Während des Aufenthaltes in der Klinik war im allgemeinen kein Fieber vorhanden; nur zweimal stieg abends die Temperatur auf 38°.

29. Juli. Durch Punction des Abdomens wurde eine dicklich-trübe Flüssigkeit entleert, in der sich weisse und rote Blutkörperchen zahlreich vorfanden, 1500 ccm, spec. Gew. 1020. Leibesumfang jetzt 56 cm.

Am nächsten Tage nach der Punction liess die Palpation eine starke Vergrösserung und harte Consistenz der deutlich fühlbaren Leber erkennen; gröbere oder feinere Höcker nicht nachweisbar.

Milzdämpfung wegen des noch restierenden Ergusses nicht abgrenzbar; jedenfalls lässt sich die Milz nicht als vergrössert palpieren. Im Abdomen sonst keine Tumoren.

Am 7. August 1889 wurde das Kind nach Hause entlassen. Relativ gutes Befinden. Flüssigkeit im Abdomen nimmt wieder zu.

## II. Fall.

Peter Schmitz, 8jährig, aufgenommen den 14. September 1889.

Anamnese. Vater starb an Pneumonie. Mutter und Geschwister gesund. Vor 5 Jahren bekam Patient Icterus, der einige Wochen lang anhielt; vor 3 Jahren Pleuritis, nach deren Abheilung das Abdomen stark anschwell. Das Kind wurde lange Zeit in der Klinik behandelt und zweimal punctiert. Darauf blieb die Anschwellung in mässigem Grade bestehen; dazu gesellte sich noch eine Anschwellung des Penis, Scrotums und der Beine. Als Patient im vorigen Jahre von den Masern befallen wurde, war die Anschwellung fast ganz geschwunden, erschien aber gleich nach der Genesung wieder und nahm allmählich an Stärke zu. Am linken Bein war das Ödem stets mehr wie rechts ausgeprägt.

Status praesens. Lungenspitzen normal. Links unten hinten beginnt die Dämpfung an der 7. Rippe, rechts an der 9. Rippe. Rechts Ronchi zu hören.

Herzdämpfung normal. Herzaction sehr frequent, Töne rein.

In dem sehr stark aufgetriebenen Abdomen lassen sich die Grenzen der Leber und Milz nach unten nicht palpieren. Deutliche Fluctuation.

Ausserdem zeigten sich leichte Ödeme der Beine mit besonderer Beteiligung des linken. Harn frei von Eiweiss.

19. September. Durch Punction wurden 8000 ccm seröser Flüssigkeit entleert: Eiweissgehalt ein etwas erhöhter, spec. Gew. 1007.

Jetzt wurde auch die Leber als glatt und resistent palpabel; ihr unterer Rand reicht in der Mammillarlinie rechts etwa 8cm unter den Rippenbogen.

Am 21. September wurden aus der Punctionsöffnung von neuem noch 1000 ccm Flüssigkeit entleert, wiederum von dem spec. Gew. 1007.

Vier Tage darauf verliess Patient das Bett und befand sich allem Anschein nach ganz wohl.

Indessen musste am 30. September wieder Bettruhe eintreten, da Patient wieder starkes Ödem der Bauchdecken, sowie geringes Ödem des Scrotums bekam.

Dieser Zustand blieb, abgesehen von einem sich jetzt auch wieder einstellenden Ödem der Unterschenkel, ziemlich der gleiche bis zur Entlassung aus der Klinik.

Die Temperatur hatte bis dahin im Minimum 35,5, im Maximum 37,4° betragen. Die Pulszahl war immer erhöht und schwankte in der Regel zwischen 100 und 130. Nach dieser Zeit trat, den Aussagen der Mutter nach zu schliessen, bis zu dem anfangs Mai 1890 erfolgten Tode keine bemerkenswerte Veränderung des Krankheitsbildes ein.

### III. Fall.

Max Kirchhart aus Urfeld, 3jährig, aufgenommen 21. Januar 1890.

Anamnese. Eltern vollkommen gesund. 3 Geschwister leben, während 2 an Meningitis gestorben sind. Nach Aussage der Mutter war das Kind bis zum 1. November 1889 stets gesund gewesen und konnte seit dem 9. Monat laufen. Von dieser Zeit an klagte es mehrmals im Tage und auch in der Nacht über heftige Leibscherzen, deren genaue Localisation sich nicht ermitteln liess. Diese wiesen indess auf keine Digestionsstörungen hin, da weder Verstopfung, noch Durchfall, noch Erbrechen aufgetreten waren; vielmehr hatte es recht guten Appetit, indem es öfters schon zu früher Tagesstunde nach Nahrung verlangte, die vor-

zugsweise in Milch bestand. Jedenfalls war auf keine Weise Alkoholgenuss zu erüieren.

Dieses Wohlbefinden bestand noch fort, als sich um Weihnachten ein starker Icterus einstellte.

Am Neujahrstage bemerkte die Mutter, dass das Kind öfters schwindelig wurde; in einem solchen Anfälle fiel es gegen den Ofen und verletzte sich die linke Hand.

Eigentlich entschiedene Zeichen von Unbehaglichkeit gab Patient erst am 11. Januar zu erkennen, seit welcher Zeit auch ein Widerwillen gegen Essen datierte.

Seit dem 13. Januar machte sich eine Anschwellung der Beine bemerkbar, die nach einiger Zeit links zurückging, während sie rechts bestehen blieb und auf der rechten Seite phlegmonös wurde.

In den letzten 8 Tagen traten öfters Krämpfe auf. Auch waren von da an die Stühle weiss, während der Harn stets gelb war.

Status praesens. 21. Januar 1890.

Starker Icterus. Herz und Lungen gesund. Tuberculose nicht nachzuweisen. An den Beinen und zwar rechts stärker, ist ödematöse Schwellung und am rechten Unterschenkel starke Rötung und Schwellung zu sehen, die ganz den Eindruck einer Phlegmone macht. Daneben besteht hohes Fieber.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen nicht. Die Leber lässt sich nicht deutlich fühlen.

Die Milzdämpfung ist etwas vergrössert; die Milz selbst ist unter dem Rippenbogen deutlich palpierbar.

Die Untersuchung des Harnes ergab das Vorhandensein von Eiweiss und vielem Gallenfarbstoff. Stuhl thonfarben.

22. Januar. Phlegmone wurde oberhalb des Fussgelenkes incidirt. Es entleerte sich eine grosse Menge

Eiter. Man konnte nun die Bänder des Fussgelenkes zum Teil freiliegen sehen; Periost unverletzt.

28. Januar. An der Incisionsstelle des rechten Unterschenkels besteht bis auf das Gelenk gehend eine grosse Höhle, die sehr viel stinkenden Eiter secerniert.

31. Januar. Das rechte Bein ist noch stark geschwollen. Noch dauert die starke Eiterung aus der eröffneten Stelle am Fussgelenk fort. Kniegelenk ebenfalls stark geschwollen und deutlich fluctuierend.

1. Februar. Patient nach der chirurgischen Klinik verlegt.

2. Februar. Bei der Öffnung des Abscesses zeigt sich das Kniegelenk stark mit Eiter gefüllt. Nach Reinigung des Abscessraumes wurde Fuss- und Kniegelenk mit Jodoformgaze tamponiert.

Gleich nach der Operation trat Collaps ein, der indess nicht hinderte, dass Patient starke Schmerzempfindung zeigte.

Nachts collabierte er noch mehr, bis morgens gegen 5 Uhr der Tod eintrat.

Bei der Section fanden sich in den Lungen beiderseits pneumonisch verdichtete Herde, dazwischen normale Felder.

Am Herzen nichts Abnormes zu sehen.

Milz stark vergrössert.

Leber gross. Auf der Oberfläche treten buckelige Lappen in der Höhe von 1 Fingerbreite hervor. Gallenblase stark gespannt.

Mündung des ductus choledochus klappt; Sonde geht mit grosser Leichtigkeit durch den ductus hepaticus in die Leber. Auf Druck entleert sich aus der Gallenblase zähe, schleimige Galle. Ductus cysticus ist zwar eng, aber mit einer  $1\frac{1}{2}$  mm dicken Sonde leicht durchgängig. Rechter Leberlappen etwas gross. Kuppe desselben oben fast gleichmässig stark emporgetrieben.

Die untere Hälfte des rechten Leberlappens buckelig ausgedehnt.

Alle Erhebungen haben grünlichen Farbenton. Auf der Schnittfläche sind die geschwollenen Parteen glatt, fest und zähe.

Gelb-grüne intensive Färbung der sehr grossen acini, die im Centrum dunkelgrün, an der Peripherie hell-grau-grünlich aussehen.

Diese Partie sticht ab gegen den gesunden linken Lappen. An anderen Stellen sind in einer kleinern Partie des rechten Lappens mit kleinern und undeutlich abgegrenzten acinis einzelne linsengrosse auf der Schnittfläche hervorragende Parteen, grüngefärbt mit grossen acini.

Am äussern Rande ist noch eine schmale Zone normalen Lebergewebes.

An den Öffnungen der Gefässe keine Veränderung zu bemerken. Keine Erweiterung der Gallengänge zu sehen.

Durch mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um ähnliche oder gleiche Veränderungen handelte, wie sie von den französischen Autoren unter dem Namen der „biliär-hypertrophischen Cirrhose“ beschrieben worden sind.

Soweit in Kürze die betreffenden Beobachtungen.

Es sei mir nun gestattet, dieselben im Zusammenhange mit den in der Litteratur über diese Krankheitsformen gemachten Schilderungen zu besprechen.

### **Vorkommen und Aetiologie.**

Von den in der Litteratur mitgetheilten Fällen der infantilen Lebercirrhose gehören nun weitaus die meisten zu der hypertrophischen Cirrhose, resp. wie viele Autoren meinen, zu dem hypertrophischen Stadium der atrophischen Cirrhose. Man rechnet die interstitielle Entzündung der Leber mit Ausgang in Schrumpfcirrhose bei Kindern zu den Ausnahmen. Dieses Atrophiestadium ist z. B. Hensch (Hdbch. d. Kinderkr. S. 89) nur einmal auf dem Societische vorgekommen. (Es betraf dieser Fall einen 5jährigen icterischen Knaben mit starkem Ascites, dessen Section eine Perihepatitis portalis fibrosa mit partieller Atrophie der Leber ergab.)

Was nun das Vorkommen der Hepatitis interstitialis im Kindesalter überhaupt angeht, so giebt uns ungefähr wohl eine richtige Vorstellung davon die Statistik Neureuthers (Beitr. zur Hep. interst. im Kindesalter. Österr. Jahresb. f. Pädiatrik, VIII 1. 77), welcher unter 14000 erkrankten Kindern, die er innerhalb 17 Jahren im Franz-Josephs-Kinderhospital beobachtete, 15 Fälle von Lebercirrhose nachwies.

Zu diesem doch geringen Procentsatz der Krankheitsfälle stehen nun in auffälligem Missverhältnis die zahlreichen und zum Teil weitverbreiteten Schädlichkeiten, auf welche man die Entstehung der Cirrhose zurückführen will.

### **Syphilis.**

Als eines der hauptsächlichsten ätiologischen Momente wird heutzutage zunächst die Syphilis anerkannt. Diese wollen indessen einige Autoren, so auch Birch-Hirschfeld, welcher die Fälle aus dem Kindesalter bis zum Jahre 1880 zusammenstellte, als Ursache

nicht gelten lassen, weil die durch diese Krankheit in der Leber hervorgebrachten Veränderungen pathologisch-anatomisch ganz anderer Art seien.

In der That ist nun in der Litteratur eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen verzeichnet, die nach unserer Auffassung auf die eben erwähnten ätiologischen Verhältnisse hinzudeuten scheinen.

So fand Birch-Hirschfeld unter 410 untersuchten Cadavern Neugeborner und abgestorbener Früchte 124 mit Lues behaftete, von denen wiederum 121 Wagner's charakteristische Zeichen an den Epiphysenenden der Röhrenknochen trugen. Cirrhotische Veränderungen nun, d. h. diffuse syphilitische Herpatitis ohne herdförmige Erkrankung bestand bei 18 Fällen, worunter 4 macerierte Früchte, 6 frühreife und 8 reife Kinder sich befanden.

Wollten wir uns nun aus diesem Material schon einen kühnen Schluss gestatten, so würde die Zahl der Kinder mit Lebercirrhose einen Zuwachs von ca. 17% bloß derluetischen unter den Neu- und Totgeborenen erhalten.

Der Abteilung „Luescirrhose des Kindes“ dürfen wir ferner also auch diejenigen in der Litteratur als Lebercirrhose beschriebenen Fälle einfügen, welche der genannte Autor gemäss seiner Anschauung als der Lues verdächtig von der Hand weist. (Hdbch. der Kinderkr. von Gerhardt.)

Dies trifft zunächst den II. Fall Steffens, bei welchem in der Nähe der Leberpforte ein Teil durch retrahiertes Bindegewebe abgeschnürt war, während die untere convexe Fläche ziemlich glatt erschien.

An das Bild der syphilitisch gelappten Leber soll nach Birch-Hirschfeld ferner der Fall von Unterberger erinnern, dessen Autopsie (Schmidt's med. Jahrb. 171 S. 30) eine besonders recht derbe Consi-



stanz der Leber ergab. Die Oberfläche des rechten Leberlappens war mit erbsen- bis haselnussgrossen flachen Höckern besetzt, während der ganze linke Leberlappen glatt erschien. Unter dem Mikroskop zeigte sich im linken Leberlappen und lobus Spigelii junges, zartes Bindegewebe zwischen den einzeln Leberzellen, während die andern Teile der Leber fertiges Bindegewebe zeigten. Unterberger, der das einschlägige Material aus der Litteratur seinem Falle vorausschickt, macht selbst darauf aufmerksam, dass in seinem Falle sowie in den beiden Fällen von Steffen der rechte Leberlappen zuerst erkrankt sei, während bei Erwachsenen der linke der zuerst befallene sei.

Derselben Kritik unterzieht Birch-Hirschfeld Maulknerns Fall eines 5jährigen Mädchens. Hier wird nämlich die Oberfläche der Leber als drüsig uneben und ihre Schnittfläche von weisslichen Fasern durchzogen beschrieben.

Zum Schluss verwirft er noch den Weber'schen Fall (Beitr. z. path. Anat. des Neug. Kiel B. 4 III S. 47) als syphilitisch, welcher ein totgebornes Kind mit einer kleinen grau-braunen höckerigen Leber betrifft.

### **Alkoholmissbrauch.**

Ausser der Syphilis wird ferner auch meistens *abusus spirituosorum* als sehr wichtiges ätiologisches Moment auch bei Kindern angeführt. Gewiss zeigt sich bei diesen der Alkoholmissbrauch als etwas so auffallendes, dass er sich anamnestisch viel leichter und genauer nachweisen lässt, wie bei Erwachsenen. Indess gehört er namentlich dem spätern Kindesalter an, wie aus der Casuistik zu ersehen ist.

So beschreibt Hauerwaas (Zur Casustik der Lebercirrhose im Kindesalter, 1881) den Fall eines 8jähri-

gen, sehr geweckten Knaben, den schon in der frühesten Kindheit ein Onkel in der guten Absicht, „einen wackern Staatsbürger aus ihm zu machen“ tüchtig mit allen möglichen Spirituosen tractierte. Als der Kleine nachher dann in die Klinik aufgenommen, die Anamnese in dieser Beziehung dadurch unmöglich machte, dass er consequent ausweichende Antworten gab, stellte man ihm verschiedene Weinsorten ans Bett, die er nicht nur in grosser Quantität zu sich nahm, sondern auch der Qualität nach fein von einander zu unterscheiden wusste.

Wunderlich berichtet von 2 Geschwistern, welche bereits im Alter von 11 und 12 Jahren einem übermässigen Schnapsgenuss huldigten und so sich die Erkrankung zuzogen.

In gleichem Alter trieb auch der Patient Maggiorani's *abusus aquae vitalis*. Von Wilkes wird ein 8jähriges Mädchen angeführt, welches täglich  $\frac{1}{2}$  Pinte Branntwein trank.

Dr. Fr. Taylor stellte (1880) in einer Versammlung der Pathological Society einen 8jährigen Knaben mit Lebercirrhose vor, der schon Branntwein und Wachholderschnaps liebte.

Bamberger fand, dass bei 23 Fällen kindlicher Hepatitis 7 bestimmt mit Alkohol in Zusammenhang standen.

Endlich geben noch Gerhardt (15jähriger Knabe), Murchison (9jähriger Knabe), Rinecker und Müller (Diss. Gött. 1880) je einen Fall von Lebercirrhose infolge von Alkoholgenuss an.

Damit sind alle von uns in der Litteratur gefundenen Fälle von Alkoholcirrhose im Kindesalter erschöpft. Übrigens sollen die meisten Fälle derart in Grossbritannien vorkommen, wo der Schnapsgenuss schon im ganz frühen Alter ein häufiger ist.

Bei den oben von uns beschriebenen 3 Fällen konnte indessen auf keine Weise Alkoholenuss nachgewiesen werden. Bei dem letzten konnte sogar mit grosser Wahrscheinlichkeit die Einwirkung dieser Noxe ausgeschlossen werden, von der sich doch eine diffuse Verbreitung der interstitiellen Hepatitis erwarten lässt, während hier das heerdweise Auftreten des Processes sehr viel an ein metastatisch wirkendes Agens erinnert.

Wahrscheinlich ist es nun, dass der Alkohol bei einem noch jungen Organ weit leichter die Entstehung der Cirrhose begünstigt als bei einem ausgewachsenen.

Die Frage ferner, ob, wie Carpentier meint, ein Kind, welches von einer der Trunksucht ergebenden Mutter oder Amme gestillt würde, eine cirrhotische Leber bekommen könnte, ist jedenfalls noch nicht mit genügendem Material beantwortet worden, als dass sie hier weiter berücksichtigt werden könnte.

Ebenso steht es auch um den Versuch für das Kindesalter die Behauptung zu verwerten, dass ein heisses Klima die Wirkung des Alkoholgiftes steigere.

Im übrigen dürfte vielleicht gerade für die infantile Hepatitis ebenso die Erkältung, deren direkt für die Cirrhose krankheitserregende Einwirkung Murchison (*Transact. of the pathol. Soc. XVIII.*) vertritt, wenigstens gewissermassen dispositionsschaffend sein, sodass die Intoxication einen viel günstigeren Angriffspunkt findet. (Sah man doch (*Landois Lehrb. d. Phys. 87 p. 428*) nach experimenteller Erkältung von Tieren Spuren interstitieller Processe in Leber, Herz, Nieren und Nervenscheiden auftreten. Wenigstens wird für Entzündung der beiden letzten die Erkältung auch beim Menschen als ätiologisch wichtiges Moment aufgefasst.)

Von ätiologischem Interesse ist auch eine (auch von Bamberger und Hensch citierte) Bemerkung Budd's: „Unter der ungeheuren Menge von Stoffen,

welche täglich in den Magen gelangen, wie unter den Produkten einer fehlerhaften Digestion möchten sich wohl Substanzen finden, deren Absorption so gut wie der Alkohol zu der Entstehung der Cirrhose Veranlassung geben könnte (scharfe Gewürze, Caffee, Stimulantien und dergl.).

### **Cirrhose als Folgezustand der anhaltenden Einwirkung der Galle.**

Als eine andere Ursache für die Entwicklung der Hepatitis interstitialis wird die längere Einwirkung der Galle auf das inter- und intraacinosöse Bindegewebe angesehen. Diese Form der Cirrhose ist ja von Charcot, Gombault und Hanot unter der Bezeichnung „biliäre hypertrophische Cirrhose“ aufgestellt worden; sie muss also naturgemäss stets von Icterus begleitet sein. Der Grund nun für den Austritt der Galle kann wohl nur in einer Ansammlung und Stauung derselben gesucht werden, sei es nun durch Verlegung der gröberen Gallenwege, oder durch Anomalieen an dem feinern Gallenableitungsapparat in Gemeinschaft vielleicht mit einer Mehrproduktion von Galle in den Leberzellen (die ja bei dieser Form häufig um das 2—3 fache vergrössert und dunkel-grün gefärbt erscheinen).

Es ist nun eine grössere Anzahl infantiler Fälle veröffentlicht, deren Pathogenese im Sinne der biliären Intoxication beurteilt worden ist. Zunächst möchte ich die hierher gehörigen Fälle der von Dr. J. Mangelsdorf (Deutsch. Arch. f. klin. Med. von Ziemssen 31. B. S. 532) verfassten Casuistik der „biliären Leber-

cirrrose durch Gallenstauung“ unter nachstehenden Gesichtspunkten etwa anführen:

I. Die gröberen Gallenausführungsgänge fehlen vollständig, sind verkümmert, obliteriert.

1. Lotze (Berl. klin. Wochenschrift 1876). 8monatl. Kind. Bei diesem, das bald nach der Geburt an einem immer mehr sich steigenden Icterus erkrankte und bei dem schon zu Lebzeiten eine Vergrösserung der Leber gefühlt werden konnte, zeigte die Section eine Leberoberfläche, die von harten, grau-grün pigmentierten Granulationen von mehr als Stecknadelkopf-Grösse bedeckt war; auf dem Durchschnitt bemerkte man zwischen dem saturiert grünen Gewebe gelblich-graue, tiefe narbenharte Stränge: überall drang die Galle in geringer Menge aus den Schnittflächen hervor. Die Gallengänge waren verkümmert.

2. Roth. 4 monatl. Knabe, seit Geburt icterisch. Die grossen Gallengänge fehlen vollständig. Leber gross und stark cirrhotisch. Ausserdem fanden sich subcutan schleimige Abscesse.

In diesen beiden Fällen wurde auch Lues constatirt.

3. Legg. 4 monatl. Kind mit Petechien und Convulsionen. Ductus choledochus nicht vorhanden, ductus cysticus und hepaticus endigten blind, während die intrahepatischen Gallengänge obliteriert waren; starke Cirrhose.

4. Heschl. 7 monatl. Kind. Ductus choledochus und hepaticus fehlen vollständig. Die derbe Leber etwas grösser als in der Norm, beim Einschneiden knirschend. Starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

5. Cursham. 6 Wochen altes Kind. Cirrhotische Muscatnussleber. Obliteration des ductus cysticus und

choledochus. Atrophie der Gallenblase, Thonstühle, Abmagerung, convulsivische Zuckungen.

6. Nynneley. 6 monatl. Knabe. Gallengänge oblitteriert, Gallenblase rudimentär. Leber dunkelgrün, fest cirrhotisch. Von Geburt an Icterus, ungefärbte Faeces.

II. Die gröberen Gallengänge durch Druck von aussen comprimiert:

7. Martin beobachtete bei einem 10jährigen Knaben, der 11 Monate an Icterus, Epistaxis und Haematemesis litt, eine Compression der Gallengänge durch einen Echinococcus. Leber normalgross, schwarzgrünlich, leicht granuliert. Mikroskopisch: starke perilobuläre interstitielle Bindegewebs- und Gallengangswucherung.

8. Murchison. 12jähriger Knabe. Ductus choledochus durch geschwollene Lymphdrüsen der porta comprimiert. „Liver firm and dense“. Zellenreiche interstitielle Bindegewebswucherung. Icterus, Oedem.

9. Fox. 11jähriger Knabe. Kein Alkoholmissbrauch nachzuweisen. Seit dem 8. Jahre stark icterisch. Ekchymosen, Haematemesis, Ascites, Oedem. Obduktion: Drüsenschwellung an der porta; Leber etwas vergrössert, stark cirrhotisch, nicht amyloid, derb, zäh.

10. Unverney. 14jähriger Knabe, abgemagert, 2 Jahre lang icterisch. Geringer Ascites. Ekchymosen, Haematemesis. Tod unter allgemeinem Marasmus. Gallenblase mit farblosem Schleim gefüllt. Ductus choledochus durch 2 nussgrosse Lymphdrüsen der porta comprimiert. Gallengänge etwas dilatiert. Leber stark vergrössert, grauschwarz, feingranuliert. In der ganzen Leber extra- und intralobuläre Cirrhose. Leberzellen etwas fetthaltig.

11. Green. 10jähriger Knabe. Intensiver Icterus. Compression des ductus choledochus. Leber glatt, icteric, zähe; kleinzellige intraacinöse Infiltration.

III. Erhebliche Dilatation der Gallengänge weist auf einen früher vorhandenen Stauungsdruck hin.

12. Wronken. 8tägiges Mädchen. Starker Icterus. Enorme Dilatation aller Gallenwege (diphtheritische Belage?). Starke Gallenblasenektasie. Leber vergrößert, (12 cm lang, 8,6 breit, 3 hoch) Zone des portalen Bindegewebes verbreitert.

13. Loeschner. 9jähriges Mädchen. Icterus. Ekchymosen. Darmblutungen. Gallengänge dilatiert. Leber wenig verkleinert. Granulierte Cirrhose.

14. Sümhold. 5½ jähriges Mädchen. Icterus. Galliges Erbrechen. Ascariden. Abmagerung. Ascites. Petechien. Endocarditis. Lungenödem. Leber stark vergrößert. Gallengänge bedeutend erweitert. Leberparenchym ziemlich derb.

IV. Die Angabe, dass Icterus bestand, lässt an den biliären Ursprung der Cirrhose denken.

15. Cayley. 6jähriges Kind. Icterus. Starke Cirrhose. Bei Lebzeiten Ascites und Ödem.

16. Griffith. 10jähriger Knabe. Chronischer Icterus. Ascites. Leber klein, stark cirrhotisch.

17. Steffen. 11jähriger Knabe. Ein Jahr lang bestand Icterus. Stühle farblos. Mundblutungen. Ekchymosen. Kein Ascites. Leber dunkelgrün, granuliert, stark cirrhotisch, nicht vergrößert.

In den beiden letzten Fällen soll Alkoholmissbrauch bestimmt auszuschliessen sein.

Soweit die der Mangelsdorff'schen Casuistik entnommenen Fälle.

Indem ich nun noch auf die mir nicht zugänglichen Fälle von

18. Freund (Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. II, p. 178 1878) und

19. Müller (Diss. Gött. 1880) verweise, welche auch je einen Fall von Lebercirrhose mit Gallengangsanomalie beschrieben, schliesse ich mit der Anführung des

20. Weber'schen Falles, welcher eine angeborene Lebercirrhose betrifft. Eine gesunde Viertgebärende bekam Zwillinge, die in den nächsten Tagen nach der Geburt icterische Hautfarbe zeigten. Bei dem einen verschwand diese, während sie bei dem anderen bald grün wurde. Der Harn enthielt Gallenfarbstoff, während die Faeces weisslich wie geronnene Milch aussahen. Bei der Section des 3 monatlichen Knaben fand sich an Stelle der Gallenbase ein 1,5 cm langer, 5 mm breiter, blindsackförmiger Schlauch mit 2 Einschnürungen. Aus diesem Schlauche flossen nur einige Tropfen einer wasserhellen, klebrigen Flüssigkeit. Derselbe lief nach rückwärts in einen soliden 0,5 mm dicken Bindegewebestrang aus, der sich nahe der fossa transversa hepatis in das lig. hepato-duodenale verlor. Von einem ductus hepaticus und choledochus war nichts zu finden.

Mit diesen Fällen ist die mir erreichbare Litteratur über die hierher gehörigen Anomalien der Gallenausführungsgänge zu Ende. Somit dürfte auch für das kindliche Alter wohl zur Genüge dargethan sein, dass ein Hinderniss der Gallenpassage in irgend einem natürlichen Zusammenhange mit der constatirten Cirrhose stehen muss, sei es nun durch den Reiz der ausgetretenen Galle selbst oder durch eine Combination mit anderen entzündungserregenden Momenten<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> cf. Versuche von Legg, Litten (Charité Ann. VIII, 637) und Beloussow (Arch. f. exp. Path. XIV).

### **Infectionskrankheiten.**

Henoch, Charité-Ann. XIII: „Dass nun Cirrhose auch durch Infectionskrankheiten eingeleitet werden könne, wurde schon häufiger behauptet, so für den Typhus, die Intermittens, Diphtherie und die acuten Exantheme. Für die Beziehung der letztern zur Lebercirrhose haben in neuester Zeit Laure und Honorat das Wort ergriffen und sich bemüht, den Übergang von ganz leichten bis zu den schweren Formen anatomisch nachzuweisen. Jeder der mit dem Aussehen der Leber bei schweren Infectionskrankheiten bekannt ist, weiss, dass das Organ etwas geschwollen und in der Ober- und Schnittfläche nicht selten muscatnussartig gefleckt oder marmoriert erscheint (unregelmässige Verfettung). Die Leberzellen sind dann trübe, mehr oder minder mit Fettkörnchen infiltriert, die intralobulären Capillare erweitert, das interstitielle Bindegewebe bereits wuchernd, die feinen Gallengänge erweitert und daher mehr hervortretend als normal. Diese Veränderungen, die in vielen Fällen nur angedeutet sind, erscheinen in andern weit mehr entwickelt und bilden auf diese Weise Übergänge und Formen, die man dreist als interstitielle Hepatitis bezeichnen kann, gerade wie sich auf diese Weise Übergänge von der trüben Schwellung der Niere zur wirklichen Nephritis verfolgen lassen.“ Den von Laure und Honorat mitgeteilten Fällen dieser Art fügt Henoch noch einen hinzu, welchen er eine Zeit lang beobachtet hatte: „Ein 8 jähriges, früher ganz gesundes Mädchen, welches sich von den Masern nicht ganz erholte, litt fortan an Digestionsbeschwerden und bekam nach einigen Wochen einen leichten Icterus, während die Leber einen ansehnlichen Tumor unter den Rippen bildete, der etwa

6 Monate nach Beginn der Affection eine etwas unebene Oberfläche darbot.“

„Obwohl nun“, fährt der Autor fort, „Laure und Honorat ihre Untersuchungen auch an einer nach den Masern entstandenen Hepatitis angestellt haben, ist doch diese Infektionskrankheit keineswegs bevorzugt, vielmehr zeigt die an sich ganz unberechtigte Aufstellung einer „Cirrhosis scarlatinosa“ durch Barlow, dass auch nach anderen Krankheiten derselben Klasse analoge Veränderungen der Leber eintreten können.“

Dr. Th. Oliver (Brit. med. Journ. Oct. 21, p. 519. 1876) berichtet von einer Lebercirrhose eines 12jährigen Mädchens. Das Kind hatte sich von den Masern langsam erholt und in dieser Zeit grosse Mengen von Stimulantien erhalten, aber nicht mehr als man in ähnlichen Fällen giebt.

Typhoides Fieber bestand beim I. Falle Weckham Legg's (Bartholomew's Hosp. Rep. XIII p. 148. 1877), welches einen 12jährigen Knaben angien, dessen Lebercirrhose mikroskopisch festgestellt wurde.

Remier beschreibt die Hepatitis eines 7jährigen icterischen Knaben mit vorausgegangenem Typhus.

An cirrhotische Zustände der Leber infolge von Infektionskrankheiten erinnert die Mitteilung Martin de Grimard's (Deutsch. Med. Woch. 18. Jahrg. 28 Febr. 1889. S. 180) über eine Asystolie hepatischen Ursprungs. Im vorliegenden Falle soll es sich um eine hypertrophische Form der Lebercirrhose ohne Icterus handeln, die fast von Anfang an von einer Asystolie begleitet war. Das 11jährige Kind war bis zum Jahre 1881 stets gesund. Zu dieser Zeit machte es hintereinander Masern, Scharlach und thyphöses Fieber durch. Hierauf blieb es bis zum Mai 1887, wo Schwellung des Leibes und Erbrechen auftrat, gesund. Jetzt war leichte Atemnot bei schneller Bewegung vorhanden. Wegen

Cyanose schwankte die Diagnose zwischen einer primären Herz- und Leberaffection. Nach 6 Wochen wurde die Patientin ohne Punction bedeutend gebessert aus dem Hospital entlassen. Im August diagnosticierte ein Arzt Scharlachnephritis, trotzdem dass schon 6 Jahre seit dem Scharlach verflossen waren. Am 31. Oct. wurde die Patientin wieder aufgenommen mit sehr cyanotischem Gesicht und sehr starker Halsvenenfüllung. Der Leib war stark aufgetrieben durch fluctuierenden Inhalt. Die Herzgrenzen waren nicht zu bestimmen, auch keine Geräusche zu vernehmen, nur war der 2. Ton im linken 2. Intercostalraum stärker. Im Harn kein Eiweiss. Nach Entleerung von 4 Litern Ascitesflüssigkeit fand man die Leber rechts sich bis zum Nabel erstreckend, links nahm sie das Epigastrium ein und ihre Dämpfung gieng in die der Milz über. Der Leibesumfang und die Stauungserscheinungen nahmen bedeutend ab und das Kind wurde gebessert entlassen.

Dr. v. Kahlden warnt hier besonders vor übereiligen Schlüssen bei Beurteilung der Frage, ob einem Falle dieser Art eine Infectiouskrankheit zugrunde liegen könne: „Es liegt auf der Hand, wie sehr man Irrthümern unterworfen ist, da Kinder an einer solchen Infectiouskrankheit ausserordentlich häufig erkranken; da ist denn die Gefahr, eine Lebercirrhose mit einer früheren Infectiouskrankheit in Zusammenhang zu bringen, sehr gross, während in Wirklichkeit beide Erkrankungen ganz unabhängig von einander sind.“ Sein zweiter Fall sei dafür ein treffendes Beispiel: Sicherlich stehe da die Diphtheritis ganz und gar nicht in Verbindung mit der Cirrhose, denn diese habe schon früher bestanden.

### **Tuberkulose.**

Für das Kindesalter kommt ferner auch die Tuberkulose in Betracht, die man neuerdings als Grundlage der Lebercirrhose angesehen hat und zwar besonders, wenn sie in Form der chronisch tuberkulösen Peritonitis auftritt. Henoeh (Charité-Ann. XIII) sagt: „Schon oft ist es mir aufgefallen, dass hier die Leber nicht bloss, wie überhaupt bei Tuberkulösen, fettreich, sondern auch nicht selten einen geringeren oder höheren Grad von interstitieller Hepatitis darbot, bisweilen erschien sie granuliert. In einzelnen dieser Fälle hatte auch die Vergrösserung der Leber, sogar die unebene Oberfläche schon während des Lebens constatirt werden können, ein Symptom, welches in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose von Bedeutung wäre, wenn eben nicht beide gleichzeitig vorkämen.“

Gleichzeitiges Bestehen von Tuberkulose wird nun in der einschlägigen Litteratur mehrfach angegeben, obwohl daraus keineswegs sich ein Connex mit Lebercirrhose ergibt. So kamen von den 51 Fällen Laure's und Honorat's 7 auf gleichzeitige Phthise, während Rilliet und Barthez unter 45 Fällen 2 tuberculös erkrankte Kinder nachwiesen. Auch in der Casuistik Mangelsdorf's findet ein 5 tägiger Phthisiker Erwähnung.

In manchen Fällen, in denen auch Peritonitis vorhanden ist, wird freilich schwer zu entscheiden sein, welche Affection hier die erstere war, da ja doch zu bedenken ist, dass ein lange dauernder Cirrhose-Ascites (gar mit nebenhergehendem Alkoholismus) recht wohl eine Peritonitis auch tuberkulöser Art begünstigen dürfte.

Jedenfalls wird man bei der grossen Frequenz der Tuberculose im Kindesalter auch diese Form der Cirrhose öfters erwarten können.

### **Disposition zu Bindegewebswucherungen.**

Weiterhin ist die von einigen Autoren aufgestellte Behauptung von ätiologischem Interesse, dass es sich bei manchen Fällen um eine besondere Disposition zur allgemeinen Bindegewebswucherung handle, welche sich auch in andern Organen (Niere, Magen und Milz) ausspräche.

Pamer Howard z. B. beschreibt 2 Fälle von Geschwistern im Alter von 9 und 10 Jahren, auf welche die vorstehende Hypothese passen soll.

### **Rachitis.**

Nach Dickinson (Med. chir. Transact. Vol. 52) soll eine cirrhoseähnliche Leberaffection sich mitunter bei Rachitis in den ersten Lebensjahren finden. (Phosphorthherapie?)

### **Arteriitis und Periarteriitis.**

Duplaix (Arch. gen. de med. 1885) sieht in der Lebercirrhose den Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, deren Wesen sich in einer Periarteriitis und einer obliterierenden Arteriitis und in einer von den Gefässen ausgehenden Neubildung von Bindegewebe mit Schrumpfung darstelle. Als Ursache dieser Gefässerkrankung giebt er nun ausser Lues, Alkohol, Malaria, noch Gicht und chronische Bleivergiftung an.

Auch v. Kahlden meint, dass die Entstehung eines Theiles der infantilen Fälle im Lichte der Duplaixschen Theorie sehr viel an Klarheit gewänne. Auch

in seinem II. Falle könnte der histologische Befund: „die alten Veränderungen in der Nähe der grossen Gefässe, die frischeren in weiterer Entfernung von diesen“ in diesem Sinne gedeutet werden. (Die Fälle v. Kahl-den's: Med. Wochenschr. München. Aug 1888.)

Es ergibt also eine Durchsicht der Litteratur, dass die Zahl der Ursachen der kindlichen Lebercirrhose hinter der Mannigfaltigkeit der bei Erwachsenen nachgewiesenen Schädlichkeiten kaum zurückbleibt. Für Ältere sind sonst noch als Ursache bloss die Intoxicationen mit Blei, Arsen und Phosphor geltend gemacht worden.

Aber trotz der nachgerade schon zahlreichen für die Cirrhose „ursächlichen Momente“ begegnen wir auch unter den infantilen Hepatitiden dieser Art Fällen, die bei noch so sorgfältigem Nachsuchen unseren ätiologischen Bestrebungen unzugänglich bleiben. (Dies trifft namentlich für die sog. hypertrophische Form zu.)

Offenbar ist nun aber unter solchen Umständen, wo ein Zusammenhang der Hepatitis mit etwa vorausgegangenen oder bestehenden Schädlichkeiten nicht zu eruiren ist, zu weit gegangen, dahinter gleich das Wirken der „Syphilis tarda“ zu vermuten. In diesem Sinne erklärt sich nämlich die Mehrzahl der Autoren gegen die Behauptung Barthélemy's, der, wie Henoch sagt, „eine Menge aus der Litteratur zusammengetragener Fälle von Hepatitis interstitialis des späteren Kindesalters ohne rechte Kritik als Manifestation der lues tarda betrachtet“.

Vielmehr können wir uns angesichts derartiger unaufgeklärter Fälle, wenn anders wir uns nicht in starre Skepsis der Anamnese gegenüber verhüllen wollen, dem Gedanken nicht wohl verschliessen, dass hierbei noch andere unbekannte pathogene Agentien eine Rolle mitspielen dürften.

### **Krankheitsbild und Pathologie.**

Das Krankheitsbild und die Pathologie bieten im Allgemeinen nichts Abweichendes gegenüber dem Verhalten bei Erwachsenen. Der Beginn des Leidens zeigt in den verschiedenen Fällen einige Abwechselung. Gewöhnlich treten zuerst, namentlich bei jungen Alkoholisten die Zeichen der gestörten Verdauung auf, wie sie mehrfach von den Autoren angegeben wird.

So zeigten sich bei Steffens 11jährigem Knaben jahrelang vorher Digestionsbeschwerden, die sich allerdings auch mit Tagen gesunden Appetits ablösten. Maggiorani's Patient war bei seiner Aufnahme an einem acuten Magencatarrh erkrankt.

Ähnliche dyspeptische Erscheinungen, wozu sich noch morgendliches Erbrechen gesellte, herrschten bei Murchison's Fall vor.

Auch in unserem I. Falle zeigten sich vor Entstehen des Ascites neben heftigem Husten auch Appetitlosigkeit und hartnäckige Obstipation, die nachher in der Klinik nachliess. Im II. Falle liessen sich derartige Digestionsbeschwerden nicht genau feststellen.

Manchmal fehlen indessen die Erscheinungen vom Magen- und Darmtractus her, wie denn in meinem III. Falle sogar eine verstärkte Esslust vorhanden war.

Ebenso fanden sich bei dem 8jährigen Kranken von Hauerwaas keine auffallenden Veränderungen in dieser Hinsicht.

Der Beginn des Leidens mit solchen Verdauungsstörungen ist namentlich dann nicht immer zu beobachten, wenn die ersten Symptome mit concurrierenden Krankheiten zusammengehen, wie z. B. in dem II. Falle

v. Kahlden's, wo die Diphtheriebelage zuerst zu Gesichte kamen; ferner treten in seinem I. Falle die gastrischen Dinge erst in zweiter Linie auf, nachdem das Leiden in einer „Kopfkrankheit“ seinen Anfang genommen, die besonders des Nachts den Patienten zu lautem Schreien veranlasste, woran er am andern Morgen keine Erinnerung behalten hatte.

Durchweg ist es nun im weiteren Verlauf der Krankheit ein allmählich sich entwickelnder Ascites, der die Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt. Auch in meinen beiden ersten Fällen war er sehr stark ausgesprochen und wuchs nach jeder Punktion wieder zur früheren Grösse an.

Allerdings fehlt er bei Kindern manchmal, besonders bei Luescirrhose, oder er ist in so geringem Masse vorhanden wie in unserem III. Falle, dass er sich der physikalischen Untersuchung entzieht. Er wird aber in der Litteratur häufig genug erwähnt, um ihm in der Vorstellung des Symptomenbildes der kindlichen Lebereirrhose einen bevorzugten Platz einzuräumen.

So wird seiner Erwähnung gethan in der Beschreibung der Fälle von Steffen (II.), Unverney, Loeschner, Foot Rilliet und Barthez, Maggiorani, Murchison, Sinnhold, Fox, Cayley und Griffith.

Depasse konnte in einem Falle von hereditärer Leberlues die mit dem Scheidenkanal des Hodens communicirende Ascitesflüssigkeit durch Punktion des Scrotums entleeren.

Martin de Grimard mass bei seinem Falle einen Leibesumfang von 88 cm gegen frühere 60 cm in der Höhe der falschen Rippen.

Bei Oliver's Falle (Brit. med. journ. June 5, 1880) hatte der Leib über den Nabel hinweg  $17\frac{1}{2}$ “ Umfang und enthielt etwas Flüssigkeit. In den nächsten Tagen

nach dieser Messung vergrösserte sich der Leibesumfang noch bis zu  $18\frac{1}{2}$ " , nahm aber von da an wieder ab, so dass am Tage vor dem Tode nur  $15\frac{1}{2}$ " gemessen wurden.

Henoch sah bei einem 5jährigen, ferner bei 15 und 16 Jahre alten Knaben einen stark aufgetriebenen Leib, dagegen bemerkt er in einer ausführlichen Beschreibung eines Falles ausdrücklich das Fehlen der Bauchwassersucht. Letzteres wird auch bei Steffen's 11jährigem und Green's 10jährigem Knaben betont.

Gelegentlich kann sich auch ein Ödem im Bereich des unteren Körperteiles entwickeln.

So trat dieses Phänomen, während in unserm I. Falle davon nichts zu bemerken war, in den beiden letzten stark auf und zwar zeigte es sich im II. Falle am Penis, Scrotum und den Beinen mit Bevorzugung des linken. Bei dem III. Falle dagegen liess das anfangs bestehende Ödem bei den unteren Extremitäten links nach und rechts entwickelte sich eine abscedierende Entzündung.

Steffen erwähnt von seinem Fall ein nach 3 Wochen eintretendes Beinödem. Ausserdem finden sich ähnliche Angaben bei Murchison, Fox, Cayley und Petel. Sonst wird in der Litteratur mit Ausnahme Unterberger's, der das Fehlen betont, Besonderes darüber vermisst.

Als weitere Folge der Bestrebung des Blutdrucks, sich auf collateralen Bahnen auszugleichen, kann sich eine Ektasie der Bauchdeckenvenen zeigen und zwar vornehmlich der Venen um den Nabel herum („Caput Medusae“).

Auch von diesen Erscheinungen berichten Foot, Unterberger, Martin de Grimmer und v. Kahlden. In unseren beiden ersten Fällen war auch ein stärkeres Durchschimmern der bläulichen Bauchdeckenvenen zu

bemerken. Im übrigen scheint diese Venendilatation bei Kindern seltener vorzukommen.

Die Hautfarbe des cirrhotischen Kindes, zumal desjenigen, welches an der gewöhnlichen Cirrhose krankt, braucht durchaus nicht icterisch zu sein, vielmehr ist sie häufig, wie es z. B. Oliver, Unterberger von ihren Fällen angeben, eine blasse oder vielleicht cyanotische, wie dieses bei unserem I. Falle vorliegt.

Charakteristisch soll der Icterus nach den französischen Autoren eigentlich nur bei der hypertrophischen Form der Cirrhose sein. (cf. III. Fall.)

Dass sich sonst nun ein Icterus nur zuweilen einstellt, ist um so auffallender, weil ja doch die Gallenwege ebenso wie die Pfortadercapillare gedrückt werden. Indess erklärt sich das schon aus dem Grunde, dass durch den stärkeren Zerfall des Parenchyms weniger resorbierbare Galle gebildet wird.

Aus der Litteratur möchten wir noch die Fälle von Steffen (von denen der eine bräunliche Haut- und Urinfarbe zeigte) und die Fälle von Loeschner, Maggiorani und Henoch als Beweis für das Vorkommen des Icterus bei interstitieller Kinderhepatitis anführen.

Nicht immer vermag man nun infolge des Ascites die physikalischen Verhältnisse der Leber zu erkennen, die sich dann gewöhnlich erst nach einer Punktion offenbaren. Deshalb wird auch darüber in den Publicationen nur wenig mitgeteilt. Steffen erteilt beim I. Falle genauere Auskunft: Bei dem 11jährigen Knaben ging die Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie von der 6. Rippe bis zum Thoraxrand, in der Sternallinie überragt sie denselben  $1\frac{1}{4}$  Zoll nach unten, während sie nach links 2 Querfinger den Sternalrand überschritt; ausserdem war vermehrte Consistenz vorhanden. Bei seinem II. Falle, wo es sich um eine vorgeschrittene partielle Cirrhose des rechten Lappens handelt, werden

die Dimensionen des rechten Lappens als verkleinert, die des linken als vergrößert bezeichnet.

Beim Falle Loeschner's, einem 9jährigen Mädchen, war die Dämpfung des linken Lappens völlig verschwunden. Im Falle Unterberger war der rechte Lappen nicht verkleinert, der linke gross.

Henoch giebt eine nur geringe Vergrößerung des Organs an. (S. o. Mart. d. Grimard.)

Sonst fehlen die Angaben von Beobachtungen, die während des Krankheitsverlaufes über Form, Volumen und Consistenz der Leber gemacht wären.

Etwas genauer sind diese Verhältnisse in den Sektionsbefunden beschrieben: So fand v. Kahlden unter 40 Fällen aus der Litteratur die Leber 19 mal atrophisch, 6 mal normal und 15 mal vergrößert, während in den uns litterarisch zugänglichen 30 Fällen dieselbe 20 mal vergrößert, 6 mal verkleinert und 4 mal normal war.

Die Gewichtsverhältnisse, als deren Norm Rendu für das 4.—6. Jahr 410—640 gr annimmt, geben bei ihren Fällen Petel auf 660, Palmer Howare auf 1500, und Unverney auf 2000 gr an.

Der Consistenz nach wird die Leber durchweg als derb, zähe, beim Durchschneiden knirschend bezeichnet.

Schon bald nach Beginn der Erkrankung pflegt sich nun auch bei Kindern grösstenteils ein Milztumor einzustellen, der sich durch Vergrößerung der Milzdämpfung, sowie durch die dann mögliche Palpation am Rippenrande kundgiebt.

Ganz besonders vergrößert war die Milz in den Fällen von Steffen (ums doppelte), Loeschner, Maggiorani, Henoch, Oliver und Hauerwaas; bei letzterem war das Organ vergrößert und höckerig. Bei v. Kahlden's I. Falle betrug die Länge der Milz 15 cm,

Breite und Dicke 4 cm, wogegen in seinem II. Falle nur eine kleine Vergrösserung constatirt wurde.

Wenn nun auch bei Rückstauung des Blutes in die Wurzeln, welche die Pfortader auch aus der Milz bezieht, hier leicht eine Schwellung des Gewebes zustande kommen kann, dass das Organ bis auf das 3—4fache seines Volumens aufquillt, so hindert anderseits wohl nichts, dass auch beim kindlichen Alter ebenso die Gründe in Betracht kommen, welche Friedrichs für das Fehlen der Milzvergrösserung aufgestellt hat. Es sind:

1. Eine entzündliche Kapselverdickung.
2. Abfluss des Blutes auf rechtzeitig entwickelten Collateralbahnen.
3. Ein gelegentlich eintretender profuser Bluterguss der Magen- und Darmschleimhaut.
4. Die Reichhaltigkeit der Milz an contractilen Fasern.

Im Leben ist nun jedenfalls schwer zu entscheiden, welche Gründe für das Fehlen der Intumescens besonders in die Wagschale fallen. In unserem I. und II. Falle konnte über die Grösse der Milz nichts Bestimmtes eruiert werden, während im III. Falle die Dämpfung vergrössert war, was auch mit dem Sektionsbefunde übereinstimmte.

Merkwürdig ist ferner, dass bei dem Bestehen dieser so eingreifenden Krankheit manchmal das Aussehen der Kleinen ein ganz gutes ist, indem das Fettpolster bis zum letalen Ende ein reichlich entwickeltes bleibt, während ja doch bei Erwachsenen regelmässig in den spätern Stadien wenigstens eine starke Macies in die Augen fällt. Wie Unterberger, Steffen u. a. von ihren Fällen berichten, so bestand auch bei unserem II. und III. Falle keine auffallende Kachexie, vielmehr waren die Formen noch leidlich abgerundete.

Übereinstimmend mit unseren Beobachtungen ist für den Krankheitszustand, wenn nicht, wie in unserem III. Falle, durch Accidentien Fieber veranlasst wird, auch die andauernd normale Temperatur charakteristisch. Nur bei Steffen's II. Falle trat im spätern Verlaufe ein Fieber mit abendlichen Remissionen ein.

Gegen Ende der Krankheit treten dann gewöhnlich die schweren Erscheinungen der sog. Cholaemie oder Acholie in den Vordergrund und die Kleinen gehen in Convulsionen, Coma oder Collaps zu grunde.

Bei unserem III. Falle erinnert etwas an derartige Zustände der nach der Operation am Kniegelenk eingetretene Collaps, in welchem das Kind bis zu Ende verblieb. In ähnlicher Weise trat bei dem 8jährigen Potator im Falle von Haucrwaas einige Tage vor dem Tode rascher Marasmus und nach heftigem Erbrechen bald darauf tödtlicher Collaps ein.

Auffällig ist auch bei Kindern, namentlich gegen Ende des Leidens, „die Neigung zu Blutungen, eine Art hämorrhagische Diathese“, die sich in Blutungen auf der Haut (Petechien, Ekchymosen), den Schleimhäuten des Mundes und der Nase und auch in innern Organen zeigt.

So starb der 11jährige Knabe des Steffen'schen Falles an unstillbaren Blutungen aus dem Zahnfleisch und den Lippen. Die Sektion ergab auch noch Sugillate der Extremitäten und der Pleura.

Der Krankheitsverlauf des Maggiorani'schen Falles bot auch zuletzt die Zeichen der hämorrhagischen Diathese.

Solche Erscheinungen hämorrhagischer Natur, wie Petechien, Ekchymosen, Epistaxis werden noch mehrfach in den einschlägigen Fachschriften erwähnt: so von Martin, Legg, Sinnhold, Green, Fox, Loeschner, West, Uverney u. a.

Henoch bemerkt über einen „Blutsturz“ seiner 10jährigen Patientin, dass man an seine hämoptoische Natur zuerst denken könne, wofür neben häufiger Epistaxis die umfangreichen hämorrhagischen Infarkte der rechten Lunge geltend gemacht werden könnten, deren Ursache bei dem Mangel von Thrombose im Lungenarteriensystem in einer schon frühzeitig entwickelten hämorrhagischen Diathese gesucht werden müsse; denn an Hämatemesis infolge von Stauung der Magenvenen möchte der Autor in einem so frühen Stadium kaum glauben.

Zwischendurchgehende Complicationen sind auch bei Kindern beobachtet worden.

Foots Patient wurde während der Krankheit von einer Pleuropneumonie befallen.

Bei von Kahlders II. Falle wurde ausser den die Anfänge der Leberkrankheit verdeckenden diphtherischen Erscheinungen noch bei Lebzeiten catarrhalische Pneumonie diagnosticiert, deren herdweise Verbreitung in der Lunge durch die Sektion zu Tage kam.

Henoch beobachtete in der letzten Krankheitsperiode seines Falles am Herzen Palpitationen, neuralgische Schmerzen und systolische Blasegeräusche, welche durch die Sektion (mässige Vergrösserung bei intacten Klappen) nicht erklärt werden könne. Fälle dieser Art sind besonders von den Franzosen Potain, Barié Laurent und Rendu öfter gesehen worden und zwar gerade bei Lebercirrhose.

Hierher gehört auch der bereits erwähnte Fall Martin de Grimard's von „Asystolie hepatischen Ursprungs“.

### **Histologie.**

Bei Besprechung der histologischen Verhältnisse der kindlichen Hepatitis interstitialis hat man verschie-

dentlich darauf hingewiesen, dass man diese am meisten in einem so frühen Stadium studieren könne. Im Übrigen gilt es meist als ausgemacht, dass sich hier keine wesentlichen Differenzen gegenüber dem Verhalten bei den Erwachsenen ergeben. So erklärt sich wohl grossenteils die geringe Beachtung, welche den histologischen Veränderungen der infantilen Lebercirrhose bisher geschenkt wurde. Nur vereinzelt finden wir daher Angaben über eigenartige mikroskopische Befunde des kindlichen Lebergewebes, so zunächst über Reichhaltigkeit der Interstitien an „neugebildeten Gallengängen“.

Taylor (Cirrh. of the liver in child., Transact. of the Path. Soc. XIII.) will bei einem 8 jährigen Knaben, der an atrophischer Lebercirrhose zugrunde ging, Neubildung von Gallengängen beobachtet haben.

P. Laure und Honorat (Sur la cirrh. inf. Revue mens. d. malad. d'enfance 1887) heben namentlich die Lebhaftigkeit der Gallengangsneubildung bei Kindern hervor. Nebenbei sehen diese Forscher eine weitere Eigenthümlichkeit der kindlichen Leber in dem bedeutenden Fettgehalt, der zum Teil durch fettige Infiltration, zum Teil durch fettige Degeneration bedingt sei.

Auch v. Kahliden, der in neuester Zeit eine genaue und ausführliche Beschreibung zweier Fälle veröffentlichte, spricht darin „eine schlauchförmige Anhäufung von kubischen Epithelzellen, die sich durch leichte und intensive Färbbarkeit des Kernes von den Drüsenzellen schon bei ganz schwacher Vergrösserung scharf abhoben“ als „neugebildete Gallengänge“ an. Als Beweis für die Neubildung derselben führt er das Verhalten ihres Epithels zum Farbstoff, die Sprossbildung, sowie das Vorhandensein zahlreicher Übergangsformen von soliden Zapfen und ausgebildeten Kanälen an. Auch habe ein Vergleich mit Kontrol-

präparaten Erwachsener einen Unterschied von diesen in der Zahl und Ausbildung der „Gallengänge“ erkennen lassen. Eine stärkere Fettinfiltration des Organs verneint v. Kahlden indess für seine Fälle.

Unbeendigt erscheint auch für das kindliche Alter noch der Streit über den Zusammenhang der biliären und hypertrophischen Cirrhose. Die oben erwähnte Casuistik Mangelsdorfs scheint gegen die Identität der beiden Formen zu sprechen, da hier mehrfach das charakteristische Symptom der Lebervergrößerung fehlt.

Zum Schluss möge hier noch eine die biliäre Form betreffende Bemerkung aus der Litteratur der infantilen Hepatitis Platz finden. Henoeh (Charité-Ann. XIII): „Die von Charcot erwähnte, für die biliäre Cirrhose charakteristische Neubildung vielfacher netzförmig verzweigter Gallengänge in dem jungen Interstitiumgewebe muss als unterscheidendes Merkmal in Abrede gestellt werden, weil dieselbe bei den Cirrhosen verschiedensten Ursprungs in einem gewissen Stadium gefunden wird. Diese Bemerkung ist deshalb hierher gehörig, weil man auch bei Kindern diese Neubildung der feinsten Gallengänge wiederholt beobachtet und daraufhin die biliäre Form diagnostiziert hat, wie dies besonders von Laure und Honorat geschieht.“

Henoeh ist ferner auch der Ansicht, dass überhaupt alles, was für die Anatomie der Erwachsenen gilt, ganz ebenso auch für die der Kinder zutrefte. „Insbesondere“, sagt er, „haben wir kein Recht, die hypertrophische Form, die bei Kindern häufiger als die atrophische vorkommt, als etwas diesen Eigentümliches zu betrachten.“

### Diagnose.

Die Diagnose erfordert mehr wie sonst strenge und oft lange Beobachtung aller einzelnen Symptome, und zwar da besonders, wo die Ätiologie nicht auf Alkoholmissbrauch zurückführt. Jedenfalls begegnen wir hier Fällen, deren Symptomencomplex vielleicht zu allerletzt auf die Diagnose der Cirrhose hinweist.

Für gewöhnlich lenkt wohl am ehesten der Ascites den Verdacht auf diese Erkrankung, vorzüglich dann, wenn er nicht als Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, der sich namentlich auch auf der oberen Körperhälfte ausspricht, aufzufassen ist.

Indess hat aber der Ascites für physikalische Untersuchung viel Ähnlichkeit mit Erscheinungen anderer Abdominalerkrankungen.

Zunächst ein Wort über die Auftreibung des Leibes bei chronischer Bauchfelltuberkulose. Hier handelt es sich gewöhnlich um ein Exsudat, das, wenn es nicht abgesackt ist, unter Umständen seinen dickflüssigeren, fibrinösen Charakter bei Lagewechsel durch langsames Verschwinden der Dämpfung auf der oberen Seite kund giebt. Jedoch ist auf diese Erscheinung nicht allzuviel Gewicht zu legen, da sie wohl leicht auch durch das Zurücksinken mit breiigen Massen angefüllter Därme vorgetäuscht werden kann.

Ausserdem ist nun häufig noch lokaler Druckschmerz vorhanden.

Indess entsteht gerade bei Kindern (von 2—10 Jahren) öfters ein wirklicher Ascites bei tuberkulöser Peritonitis, so dass wir, wenn eben nicht beide in betracht kommenden Krankheiten zusammenbestehen, zur Sicherung der Differentialdiagnose noch eine Untersuchung anderer Organe, wie Lymphdrüsen

und Lungen, auf tuberkulöse Erkrankung vornehmen, sowie auch ein etwa bestehendes Fieber in Anschlag bringen müssen.

Nach West ist ferner manchmal auch ein Malariaascites für den Augenblick mit einiger Schwierigkeit auszuschliessen. Es liesse sich dann aber meist der Charakter des Fiebers, das vorausgeht, feststellen, sowie auch der günstige Einfluss der Chininbehandlung abwarten.

Diagnostisch ausschlaggebendere Resultate liefert eine Untersuchung der kindlichen Leber auf Volumen, Form und Consistenz und zwar ist es die Vergrösserung und Resistenz des Organs, welche in der Regel der Beschaffenheit desselben bei der infantilen Cirrhose entspricht. Dies gilt namentlich für den rechten Leberlappen, während in seltenern Fällen der linke auch bei Kindern sich verkleinern kann.

Kinder haben nun (Gerhardt, Hdbch. der Kinderkr.) bis zum 4. Jahre etwa eine grössere Leber, die 1—2 cm über den Rippenrand in der Mammillarlinie nach unten ragt. Diese Erscheinung kann aber manchmal bloss durch einen tieferen Stand des unteren Leberrandes zustande kommen (Hench, Kinderkr. 1889 S. 564), der leicht zu diagnostischen Fehlschlüssen über das Lebervolumen führen kann. Sahli (Topograph. Perc. im Kindesalt. Bern 1882, S. 122) hat darüber interessante Untersuchungen angestellt, aus denen hervorgeht, dass die gewöhnliche Beschaffenheit der kindlichen Leber selbst, zumal die vielfach angeschuldigte relativ stärkere Entwicklung der kindlichen Leber diesen Tiefstand nicht erklärt, sondern das von Henke hervorgehobene Verhalten der Rippen an den Seiten viel dazu beiträgt. Diese laufen nämlich seitlich bei weitem nicht so steil wie bei den Erwachsenen abwärts, sodass ein grosser Teil der Leber unbedeckt bleibt; der Rand

kommt daher weit tiefer unter den Rippenbogen zu stehen.

Unterschätzt werden kann das Lebertvolumen einmal durch vorgelagerte Darmschlingen des Quercolons, dann aber auch dadurch, dass sich die Leber so um eine frontale Axe dreht, dass der vordere Rand nach oben, der hintere mehr nach vorn sieht.

Am besten zu verwerten sind noch die Ergebnisse einer bei Rückenlage und etwas erhöhtem Oberkörper vorgenommenen Palpation. Bei tiefer Atmung gleitet dann der Leberrand fühlbar an den Fingern vorbei. Schlechter gelingt dies am linken Leberlappen, weil sich da die Bauchmuskeln verspannen, bei Kindern indess noch am besten wegen der verhältnismässigen Grösse und der geringen Entwicklung der Bauchmuskulatur. Auch hier kann zweierlei zu Täuschungen Veranlassung geben: 1. Verwachsung der Leber mit der Bauchwand. 2. Verwachsung einer Geschwulst im Abdomen mit der Leber.

Als eine der constantesten Begleiterscheinungen der Cirrhose wird auch die oben besprochene Milzvergrösserung diagnostisch verwertet.

Ein Hauptaugenmerk ist endlich für uncomplicirte Fälle noch auf die Temperatur zu richten, deren Norm wohl kaum für längere Zeit überschritten zu werden pflegt.

Soviel im Allgemeinen. Was nun die Beurteilung unserer beiden Fälle Weller und Schmitz angeht, so ist diese nicht ganz einfach.

Der Bauchhöhleninhalt macht in beiden Fällen für Inspektion, Palpation und Perkussion den vollen Eindruck eines Ascites. Zunächst ist die Schwellung des Leibes eine sehr beträchtliche; auch sind ferner deutliche Fluctuation und leichte Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel wahrzunehmen.

Zugleich möge hier erwähnt werden, dass sich in unseren Fällen der Ascites ebensowenig wie die Ödeme der unteren Extremitäten, auf einen allgemeinen Hydrops beziehen können. Denn erstens fehlt auf der oberen Körperhälfte ein Anasarka und zweitens lässt sich weder ein Vitium cordis noch eine Nephritis nachweisen, wodurch derartige Erscheinungen erklärt werden könnten.

Die sonstige Beschaffenheit der fraglichen Flüssigkeit im I. Falle nötigt uns nun die Möglichkeit einer Peritonitis ins Auge zu fassen. Angesichts nämlich des höheren spec. Gewichtes von 1020 und der That-  
sache, dass sich in der Punktionsflüssigkeit hoher Eiweissgehalt und das Vorhandensein zahlreicher weisser und roter Blutkörperchen nachweisen liess, können wir gewiss nicht die Wahrscheinlichkeit, dass Peritonitis nebenher bestehe, von der Hand weisen. Dass dieselbe nun tuberkulöser Natur wäre, darauf deutet indess bloss ein früher bestehender aber jetzt nicht mehr vorhandener Husten hin.

Sicherlich soll ferner hier der Umstand, dass bei Peritonitis der Kinder aus nicht bekannten Ursachen ein wirklicher Ascites entstehen kann, nicht ausser Acht gelassen werden. Indess dürfte dieser bei uncomplicirter chronischer Peritonitis doch seltener vorkommen. Andererseits drängt sich uns aus gleich unten nach Betrachtung des II. Falles näher zu erörternden Gründen hier sehr die Frage auf, ob nicht vielmehr die peritonitischen Erscheinungen als Folgezustände eines länger bestehenden Cirrhose-Ascites genügend erklärt würden, ohne dass wir auf die ja immer bestehende Möglichkeit zu recurriren brauchen, dass sich von der Punktionsöffnung aus eine Peritonitis fortgepflanzt habe.

Beim II. Falle ist es nicht die Beschaffenheit der Flüssigkeit an sich, welche uns zwingen müsste,

eine Peritonitis in Betracht zu ziehen: das spec. Gewicht 1007 ist ja ein ziemlich geringes und auch der Eiweissgehalt kein sonderlich erhöhter. — Wohl aber könnte vielleicht eine vor 3 Jahren überstandene Pleuritis, nach deren Abheilung das Abdomen stark anschwell und sogar eine zweimalige Punktion nötig machte, den Gedanken nahelegen, dass sich die Pleuritis und nach oder mit derselben auch eine chronische Peritonitis auf tuberkulöser Basis entwickelt habe.

Wenn uns also auch für beide Fälle obige Erwägungen einige Reserve auferlegen, so fallen doch andererseits für die höchst wahrscheinliche Diagnose auf Lebercirrhose zwei Punkte voll ins Gewicht: Einmal spricht dafür nicht sowohl die Vergrösserung der Leber (wie sie ja auch bei chronischer tuberkulöser Peritonitis vorkommen kann), als insbesondere die fühlbar derbere Consistenz des Organs; dann ist jedenfalls für beide Fälle kein unwichtiges Moment die andauernde Fieberlosigkeit, wie sie doch eine stärkere uncomplizierte Peritonitis chronischer Art kaum so beständig begleitet, während dieser Umstand den Verlauf gerade einer Lebercirrhose auszeichnet und sich allenfalls noch mit dem Zusammenbestehen einer minderschweren Peritonitis vereinigen liesse. Mindestens kann also die Annahme einer gleichzeitig vorhandenen Cirrhose nicht ohne weiteres in Abrede gestellt werden.

Bei diesen beiden Fällen könnte man bei der Differentialdiagnose nur noch an Fett- und Amyloidleber denken. Die erstere ist nun wegen der grossen Consistenz der Leber, die zweite wegen der Abwesenheit von Eiweiss im Harn und wegen Fehlens eines nachweisbaren Milztumors auszuschliessen.

Im III. Falle lag die Diagnose auf Lebercirrhose bei Lebzeiten ziemlich ferne und zwar nicht nur wegen

des sehr geringen undeutlichen Ascites, sondern auch besonders deshalb, weil sich die Organveränderungen der Leber, namentlich eine stärkere Resistenz nicht erkennen liessen.

Dagegen ergaben sich eher andere Möglichkeiten.

Zuerst musste man sicherlich, zumal da die Anamnese nichts Besonderes lieferte, bei dem undeutlichen Ascites an einen Icterus catarrhalis denken, bei dem ja auch sehr häufig eine Leberschwellung vorkommt.

Die bestehende phlegmonöse Entzündung mit hohem Fieber hätte an das Bild der Pyämie mit Leberabscessen erinnern können, wenn nicht der zeitlich spätere Eintritt dieser Erscheinungen dagegen gesprochen.

Endlich konnten hier Symptome wie Milztumor, Icterus, Schwindel, Pulsfrequenz, Eiweisshaltigkeit des Harns den Gedanken an die Weil'sche Infektionskrankheit nahelegen. Doch musste auch diese als unwahrscheinlich bezeichnet werden. Denn dieselbe setzt, was hier nicht der Fall war, mehr acut mit einem allgemeinen Krankheitsgeföhle ein. Auch spielt sich ihr Krankheitsverlauf in kürzerer Zeit ab, während in unserem Falle das Leiden ja einen mehr chronischen Charakter hatte.

Bei Besprechung der Diagnose der kindlichen Lebercirrhose überhaupt wäre im Einzelnen noch die luetische zu berücksichtigen.

Beim höheren Kindesalter würden wir, wenn sonst der Verdacht auf cirrhotische Leberveränderungen begründet wäre, auf eine genauere die Lues betreffende Untersuchung und auf die Anamnese angewiesen sein, die vielleicht hereditäre Verhältnisse ergibt.

Verhältnismässig am leichtesten ist noch die Diagnose der Hepatitis interstitialis syphilitica bei Neugeborenen und Säuglingen. — Im Anschluss an die Sec-

tion eines  $4\frac{1}{2}$  monatlichen, seit Geburt icterischen Kindes mit Syphiliscirrhose, dessen unterer Leberrand bis hart an den Nabel gieng und das ausser Milztumor, gallenfarbenem Urin und Thonstühlen noch Osteochondritis der Rippenknorpel aufwies, bemerkt Dr. P. Meyr (Berl. Kl. W. XIII. 16, 1886) ungefähr folgendes: Die Diagnose bei Neugeborenen und Säuglingen ist nur dann möglich, wenn die Leber den rechten Rand der Leber überragt; aber selbst dann nur wahrscheinlich, wenn bei Lebzeiten, wie in diesem Falle, keine auf Lues zu deutenden Symptome vorhanden sind und die Anamnese nicht gelingt. Mit begründet wird sie durch die Erfahrung, dass der Lebercirrhose der Neugeborenen und Säuglinge stets Syphilis zu grunde liegt. Milztumor und Icterus haben diagnostisch nur dann hohe Bedeutung, wenn die vergrösserte, harte, höckerige Leber zu fühlen ist. Specieell hier bietet dies weniger Schwierigkeiten, weil meistens der Ascites fehlt. Ferner kommen Abscess, Tumor und Echinococcus als äusserst seltene Krankheitserscheinungen gerade bei dieser Alterszeit nicht in betracht. Auch der sonst bei Kindern vielleicht mehr noch wie bei Erwachsenen ätiologisch wichtige Alkoholmissbrauch befindet sich bei so zartem Alter ausser Frage. Dasselbe gilt auch von Speckleber, die sich hart und glatt anfühlt; sie wird bei so jungen Individuen wohl nicht durch Lues hervorgebracht. Eine Fettleber endlich, die noch in der ersten Säuglingsperiode vorliegen könnte, wird durch Palpation der glatten, wenig resistenten Oberfläche und des abgerundeten, stumpfen Randes erkannt.

Ob nun beim älteren Kinde Adenome und andere maligne Geschwülste vorhanden sind, kann wohl kaum während des Lebens diagnosticiert werden. Es fällt ja auch praktisch ihre Bedeutung weg.

In letzter Linie dürfte hier die Pylethrombose,

allerdings meist keine selbstständige Erkrankung Erwähnung finden. Sie hat im ganzen der Cirrhose ähnliche Erscheinungen der Blutstrombehinderung und bereitet für die Diagnose grosse Schwierigkeit, welche wohl kaum je mit Sicherheit gestellt werden kann. Höchstens (Strümpell), wenn alles andere sich mit Gewissheit ausschliessen liesse und die Ätiologie beispielsweise auf eine umschriebene Peritonitis zurückführen sollte, erschiene die Vermutung einer Pfortaderstammthrombose vielleicht weniger gewagt.

### **Prognose.**

Die Prognose quoad vitam bei Lebercirrhose des Kindes ist jedenfalls vollständig ungünstig. Wohl kaum zeigt sich die Krankheit dem Blicke des Arztes in einem so frühen Stadium, dass eine etwaige Therapie wenigstens eine zweifelhafte Aussicht eröffnen könnte.

Die für eine Prognose der Dauer verwertbaren wenigen Angaben der Litteratur liegen in ziemlich weiten Grenzen und sind wohl ausserdem mit Vorsicht anzuwenden. Wollten wir in unserem III. Falle den Anfang der Erkrankung in den zuerst am 1. November 1889 bemerkten Leibschmerzen suchen, so lagen zwischen diesem und dem Todestage etwa 3 Monate, was also mit der Angabe von Murchison (Transact. of the Path. Soc. 1876) übereinstimmen würde. Legg (St. Barthol. Hosp. Rep. 1877) giebt bei seinen Fällen eine Dauer von 30 und 40 Tagen an, Unterberger (Jahrb. f. Kinderh. 1876) 6 Monate, Taylor (Transact. of the Path. Soc. XIII) 3 Jahre, Mauthner (Journ. für Kinderheilk. 1856) 1 J., Henoch 15 Mon., Müller berechnet für seinen Fall sogar eine Zeit von  $3\frac{3}{4}$  Jahren.

Sicher ist wohl, dass die Lebercirrhose bei Kindern, was nach Henoch namentlich für die luetische gelten soll, weit früher zum Tode führt, als bei Erwachsenen.

### **Therapie.**

Die Therapie der infantilen Lebercirrhose wird in den meisten Lehrbüchern eine aussichtslose genannt und zwar schon aus dem Grunde, weil die Diagnose erst in spätern Stadien sicher sei.

Möglich wäre theoretisch ein Erfolg von Heilversuchen nur ganz im Anfang des Leidens, worüber Henoch folgendes bemerkt: „Bei den ersten Stadien, wonach keine fibröse Umwandlung des jungen Granulationsgewebes erfolgt ist, kann es zu einer Rückbildung kommen, wohl wahrscheinlich auf dem Wege der Verfettung der Zellen, und der klinische Verlauf mancher Fälle dieser Art stimmt mit dieser Anschauung überein. Bekannt ist das Auftreten eines mehr oder weniger ausgesprochenen Icterus im Verlauf von Infektionskrankheiten, besonders des Scharlachfiebers und Typhus. Man ist wohl in solchen Fällen stets geneigt einen complicierenden Duodenalcatarrh, der sich in die Gallengänge fortsetzt, anzuschuldigen und ich will die Möglichkeit nicht in Abrede stellen. Man sollte aber auch daran denken, und die Sectionen haben die Berechtigung dieser Annahme erwiesen, dass auch die oben genannten interstitiellen Veränderungen durch Compression zahlreicher kleiner Gallengänge innerhalb der Leber einen Stauungsicterus erzeugen können, wobei das Volumen der Leber natürlich noch mehr zunehmen und unterhalb des Rippenbogens fühlbar sein wird. Unter günstigen Verhältnissen und bei zweckmässiger Behandlung kann der Icterus und die damit verbundene Leberschwellung wieder schwinden. Im entgegengesetzten Falle entwickeln sich die Krankheitssymptome mehr und mehr und stellen schliesslich das Bild der Cirrhose dar.“

Wichtig wäre zunächst prophylaktisch die Vermeidung aller reizenden Nahrungsmittel, selbstverständlich des Alkohols, damit das Weiterschreiten des Processes möglichst behindert werde. Sehr empfohlen wird andererseits die Anwendung einer Milchkur (von der Renzi bei Erwachsenen in einem Falle Heilung, in vier mehr oder weniger ausgesprochene Besserung unter acht Fällen gesehen haben will).

Im einzelnen Falle nun berücksichtigt die Therapie auch die Natur des ätiologischen Momentes. Ist Grund zur Annahme von Lues vorhanden, so giebt man mit Semnola neben langer Milchkur vielleicht zweckmässig steigende JK-Dosen, bei vorausgegangener Intermittens dürfte Chinin und Luftveränderung indicirt sein u. s. w.

Im Übrigen kann leider bloss eine symptomatische Behandlungsweise auf einigen Erfolg rechnen und zwar richtet sich dieselbe vorzugsweise gegen den Ascites.

Hierfür ist im Allgemeinen die Anordnung körperlicher Ruhe und möglichste Kräftigung des Allgemeinzustandes durch geeignete Ernährung von Wichtigkeit.

Niemeyr empfiehlt bei Kindern die dreiste Darreichung von Eisen und eine Diät von Milch und Eiern, wodurch er bei einem 10jährigen cirrhotischen Knaben, der später in einem Anfalle von Haematemesis zu grunde gieng, wiederholt die Flüssigkeit sich vermindern sah, während sie ausserhalb des Spitalles stets von neuem zunahm.

Ferner verabreicht man auch bei Kindern Diuretica nud Drastica; um durch bessere Ausscheidung die Pfortaderspannung zu entlasten und eine bessere Resorption des Ascites anzuregen. Gute Dienste thuen z. B. Kali aceticum und in beiden Richtungen wirkend kleine Dosen von Calomel.

Auf die Dauer nutzt nun die medicamentöse Behandlung nicht, namentlich muss von Drasticis Abstand genommen werden, wenn sich Digestionsstörungen einstellen.

Wenn nun die localen Beschwerden und die Dyspnoe durch den Ascites einen höheren Grad erreicht haben, so muss zur Punktion geschritten werden.

Manche empfehlen eine möglichst frühzeitige Punktion. Bei diesem Verfahren sollen auch die Diuretica eine nachhaltigere Wirkung zeigen, welche vielleicht etwas auch durch comprimierende elastische Binden verstärkt werden mag.

Die Besprechung der Behandlungsweise für einzelne andere Symptome würde hier zu weit führen.

---

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Schultze sowohl für die gütige Überweisung der Krankheitsfälle als auch für die lebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

## Vita.

---

Geboren wurde ich Joseph Richard Zehnpfenning auf Neu-Engelsdorferhof bei Meschenich, Landkreis Köln, 1867 den 7. Februar als Sohn des Gutsbesitzers Georg Zehnpfenning und der Agnes geb. Conzen. Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule zu Meschenich. Im 10. Jahre trat ich in das Progymnasium zu Brühl ein, welches ich Ostern 1884 mit dem Zeugnis für Prima verliess, um meine gymnasiale Laufbahn auf dem Kaiser Wilhelm-Gymnasium in Köln zu beendigen. Ostern 1886 bezog ich mit dem Reifezeugnis dieses Gymnasiums in der Absicht, Medizin zu studieren, im I. Semester die Friedrich Wilhelm-Universität Bonn. Darauf setzte ich meine Studien im II., III., IV., V. Semester an der Universität München fort, von wo ich, nach bestandenen Tentamen physicum, im VI. Semester nach Bonn zurückkehrte. Das Examen rigorosum bestand ich S.-S. 1890.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Bonn: Barfurth, Binz, Clausius (†), Doutrelepont, Finkler, Geppert, A. Kekulé, Koester, Krukenberg, Müller, Nussbaum, Pelman, Ribbert, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, Strasburger, Trendelenburg, v. la Valette St. George, Veit, Witzel.

In München: v. Baeyer, Bollinger, Ruedinger, Seydel, v. Voit.

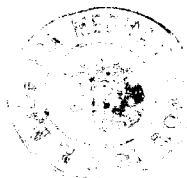
Allen diesen hochgeehrten Herren meinen wärmsten Dank.

---

## Thesen.

---

1. Einseitige Blepharitis ulcerosa erweckt stets den Verdacht einer Dakryocystoblennorrhoe.
2. Bei peripheren Neuralgien ist eine Untersuchung auf eine Allgemeinerkrankung unerlässlich.
3. In der Aetiologie der hypertrophischen Form der Lebercirrhose spielt die Malaria eine nicht unwichtige Rolle.



15398

42942