



Ueber einen Fall von Lebercirrhose

mit einem

über der collateral erweiterten Braune'schen vena
parumbilicalis-xyphoidea gehörten Geräusch.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

bei

hoher medicinischer Facultät zu Marburg

eingereicht von

Carl Koppel,

Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Klinik.



Marburg.

Universitäts-Buchdruckerei (R. Friedrich).

1885.



Seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn Professor Dr. Mannkopff,

Director der medicinischen Klinik zu Marburg,

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Am 27. Oktober 1884 stellte sich in der medicinischen Poliklinik zu Marburg ein auf der Reise befindlicher Wiesenbauaufseher vor. Sofort bei der ersten Untersuchung ergaben sich sehr interessante physikalisch-diagnostische Verhältnisse, auch bot der Fall bei seiner weiteren Beobachtung noch manches sehr bemerkenswerthe dar, so dass eine Veröffentlichung desselben wohl der Mühe werth erscheint.

Anamnese: Der 47 Jahr alte Wiesenbauaufseher Johannes Kederer aus Binningen (in Baden) stammt aus einer anscheinend gesunden Familie. Er selbst war als Kind im Allgemeinen gesund und kräftig und überstand mit 11 Jahren Scharlach, in seinem 18. Jahre Nervenfieber von 18 Wochen Dauer. Patient will nach demselben wieder völlig gesund gewesen sein, nur will er, seiner Angabe nach, noch längere Zeit nach demselben bei stärkeren Anstrengungen Schmerzen in Kopf- und Gesichtshaut verspürt haben.

Pat. trat dann in seinem 20. Lebensjahre als Festungsartillerist in Rastatt ein und diente im Ganzen 5 Jahre, wurde auch noch später wieder einberufen. Er hat den Dienst immer gut und ohne Beschwerden versehen können. Gleich im Beginn seiner Militärzeit erkrankte er am kalten Fieber; nach seiner Angabe traten täglich, ungefähr zur selben Zeit, heftige Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze ein; später fühlte er sich dann wieder ganz wohl. Diese Attaken, die Anfangs sehr heftig waren, traten nach und nach weniger stark und auch seltener auf — höchstens alle 3—4 Tage — und verloren sich dann vollständig. Im Jahre 1860 hat Pat., als er wieder zum Militär eingezogen war, einen Gelenkrheumatismus von 14tägiger Dauer überstanden; es sollen auch in der späteren Zeit rheumatische Beschwerden, besonders in den Beinen, aufgetreten sein, da sich Pat. bei seiner Be-

schäftigung als Wiesenbauaufseher fast immer Erkältungseinflüssen ausgesetzt hatte. Er war als solcher in den verschiedensten Gegenden Deutschlands beschäftigt, hat aber in seinem späteren Leben nie wieder das kalte Fieber gehabt, sondern nur noch dann und wann über ein kaltes Überlaufen, leichte Frostempfindung mit nachfolgender Hitze geklagt. Pat. war im Ganzen immer gesund, konnte alle Arbeit gut verrichten.

Ungefähr seit 3 Jahren hat Pat. häufiger über ziemlich heftige kolikartige Schmerzen im rechten Epigastrium zu klagen. Dieselben traten meist plötzlich ein und bestanden dauernd weiter mit Exacerbationen. Pat. fühlte sich dabei immer sehr schwach und elend, klagte über Frost und Hitze, Kopfschmerzen, Appetitmangel, Erbrechen von schleimigen Mageninhalt ohne besondere Beimengungen und angehaltenen Stuhlgang. Bei besonders heftigen Schmerzanfällen will Pat. im Beginne derselben zusammengestürzt sein, ein dumpfes, unbestimmtes Gefühl im Kopfe gespürt haben und seine Gedanken nicht ordentlich haben zusammennehmen können. Die Dauer der Anfälle waren anfänglich 2—3 Tage, sie traten vielleicht alle 3—4 Wochen auf. Seit Ende August 1883 häuften sich diese Anfälle und wurden immer heftiger, besonders trat jetzt starkes Erbrechen fast täglich auf. Irgend welche blutige Beimengungen in den erbrochenen Massen hat Pat. nicht bemerkt. Pat. fühlte sich im Ganzen immer matter und schwächer. Der Schlaf war meist unruhig und schlecht, Pat. delirirte auf der Höhe der Anfälle häufiger, es machte sich auch häufiges starkes Zittern in allen Gliedern bemerkbar. Dazu kamen noch die alten rheumatischen Schmerzen in den untern Extremitäten, sodass Pat. nur ganz langsam zu gehen vermochte und seiner Beschäftigung als Wiesenbauaufseher nicht mehr nachkommen konnte. In dieser Zeit — Herbst 1883 — bemerkte auch Pat. zuerst, dass sich seine Haut und das Weisse im Auge gelb färbten. Wegen seines ganzen Zustandes kehrte Patient wieder in seine Heimat zurück; er liess sich damals ärztlich untersuchen. Der betr. Arzt erklärte, er leide an Leber und Milz. — Im Laufe des Frühjahrs und Sommers 1884 besserte sich das ganze Befinden des Patienten wieder bedeutend; er fühlte sich wieder wohler und kräftiger, nur giebt er an, seit ungefähr Ende Juli 1884

ohne besondere Veranlassung unter einem Gefühl von Unwohlsein etwas Blut ausgehustet zu haben. Er will mit einigen Hustenstößen eine geringe Quantität dunklen Blutes expectorirt haben. Die wirkliche Farbe und das Aussehen des Blutes sind jedoch aus den widersprechenden Angaben des Pat. nicht klar ersichtlich.

Sonst bestanden damals keine Klagen von Seiten des Respirations- und von Seiten des Circulationsapparates. Pat. will dagegen beim uriniren ein Brennen in der Harnröhre verspürt und häufiger als sonst Urin gelassen haben. Am Urin selbst ist ihm nichts besonderes aufgefallen. Irgend welche oedematösen Anschwellungen oder ein Dickerwerden des Bauches hat Patient nicht bemerkt.

Pat. begab sich Ende September 1884, da er sich, wie schon erwähnt, wieder wohl und kräftig fühlt, nach Westfalen, in der Hoffnung, dort Arbeit zu finden. Da ihm dies nicht gelang, machte er sich zu Fuss auf die Heimreise nach Baden. Auf dieser Reise erkrankte er am 21. Oktober wieder in der alten Weise mit starken continuirlichen Schmerzen in der Lebergegend u. s. w. Einmal expectorirte Pat. auch wieder unter Husten etwas Sanguis, der Appetit wurde sehr schlecht, er empfand starkes Durstgefühl, Stuhlgang war hart und angehalten; gegen Abend trat immer Hitze auf, Pat. fühlte sich dann wieder sehr schwach und matt; es trat Zittern in allen Gliedern ein. So gelangte er nach Marburg und nahm in sehr trostlosem Zustande die Hilfe der med. Klinik in Anspruch, in die er sofort aufgenommen wurde. —

Pat. giebt einen mässig reichlichen Alkoholgenuss in früheren Zeiten zu, irgend welche syphilitische Erkrankung wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Pat. von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau; Musculatur ist nur im mässigen Grade Panniculus adiposus stark entwickelt.

Die völlig trockene Haut fühlt sich etwas wärmer als in der Norm an. Farbe derselben blass, leicht gelblich; die Schleimhäute blass, zeigen auch einen gelblichen Schimmer, besonders die Scleren.

Keine Oedeme; abgesehen von einigen Acnepustelchen kein Exanthem. Keine auffälligen Drüsenanschwellungen.

Nervensystem: Schlaf nur mässig gut, keine Kopfschmerzen, kein Schwindelgefühl; Sensorium frei, Intelligenz ziemlich gut, doch giebt Patient bei Aufnahme der Anamnese nur unsicher und ungenau nach längerem Besinnen die einzelnen Daten an.

Höhere Sinnesorgane intact, keine Xanthopsie. Es besteht ein ziemlich starker Tremor in allen Extremitäten, der besonders bei Bewegungen, aber auch wenn Pat. die Hände gestreckt von sich hält, hervor tritt. Objectiv ist keine Störung in der Motilität nachweisbar. Pat. steht auch mit geschlossenen Augen ruhig da, der Gang ist nur etwas unsicher und schwankend.

Sensibilität und Reflexe bieten völlig normales Verhalten.

Respirationsapparat: Thorax symmetrisch entwickelt, gut gewölbt. Der Breiten- und Tiefendurchmesser etwas vergrössert, mässige Excursionsfähigkeit bei tiefer Respiration ohne Differenzen zwischen beiden Seiten.

Athmungsgeräusch überall vesiculär, ziemlich leise, nirgend catarrhalische Geräusche.

Es besteht kein Husten, auch sonst keine Klage hinsichtlich des Respirationsapparates.

Circulationsapparat: Spitzenstoss nirgends mit Deutlichkeit sicht- und fühlbar. Keine Hebung über dem Cor.

Weder tiefe noch oberflächliche Herzdämpfung als vergrössert nachweisbar.

Über der Herzspitze ein deutlicher erster Ton; der zweite Ton nur sehr leise, theilweise gar nicht zu hören. Über der Tricuspidalis dieselben Verhältnisse. Über den grossen Gefässen ist ebenso der zweite Ton nur leise, jedenfalls nicht lauter als der erste Ton.

Ein den einzelnen Phasen der Herzaction entsprechendes Geräusch ist nirgends zu hören; dagegen hört man über der Herzspitze leise, über der Tricuspidalis lauter, am deutlichsten über der Basis des Processus xyphoideus ein continuirliches Geräusch, das dem Sausen resp. Kochen einer Muschel gleicht und häufig so stark wie das Summen einer Brummfliege wird. Das Geräusch erinnert an ein Nommengeräusch über der Vena angularis. Es wird auf der Höhe der Inspiration noch etwas

stärker. Auscultirt man an der Stelle des Geräusches unten nach dem Nabel zu, in der Medianlinie, so hört dasselbe plötzlich über der Spitze des Processus xyploideus auf, während es nach rechts und über dem Bereiche der Leber noch eine Strecke weit zu hören ist, hier allmählig abnimmt und verschwindet. Im Stehen ist dies Geräusch etwas leiser als im Liegen.

Die Venen des Halses, besonders die Bulbi jugulares und die Venae jugulares externae sind ziemlich stark erweitert. An der Jugularis externa ist ein deutlicher systolischer Venenpuls mit einer schwachen eben noch sichtbaren, der stärksten Hebung unmittelbar vorausgehenden Hebung sichtbar. Ausserdem ist ein deutlicheres An- und Abschwollen der Jugularis bei der Ex- und Inspiration deutlich bemerkbar. Alle diese Erscheinungen sind rechts deutlicher als links.

Das Rohr der peripheren Arterien nirgends rigide oder geschlängelt.

Puls an der Radialis ziemlich niedrig, leer, sehr weich, keine Differenzen in der Pulsqualität zwischen den Arterien der beiden Körperhälften, auch kein Missverhältniss in dieser Beziehung zwischen den Arterien des Ober- und Unterkörpers.

Es bestehen hinsichtlich des Circulationsapparates keine Klagen.

Digestionsapparat: Appetit schlecht, Zunge weissgeblich belegt; Pharynxschleimhaut etwas stärker geröthet als normal, keine Schlingbeschwerden. Abdomen etwas vorgewölbt, leicht gespannt, keine stärker entwickelten subcutanen Venen sichtbar.

Patient hat augenblicklich bei ruhiger Bettlage keine schmerzhaften Empfindungen. Die Palpation ist dem Pat. überall etwas empfindlich; tiefer Druck in der Blasengegend besonders empfindlich, sonst keine Schmerzen.

Nirgends sind abnorme Resistenzen palpabel.

Leber überragt in der Mammillar-Linie den rechten Rippenbogen etwa fingerbreit durchschneidet die Medianlinie in der Mitte zwischen der Basis des Processus xyploideus und Nabel.

Unterer Leberrand ist etwas abgestumpft, rückt bei tiefer Inspiration deutlich nach unten. Die Consistenz der Leber ist

etwas härter als in der Norm. Palpation der Leber ist dem Pat. sehr empfindlich. Nach oben reicht die tiefe Leberdämpfung bis zum oberen Rand der fünften Rippe; nach links hin bietet sie normales Verhalten.

Milz unter dem linken Rippenbogen, denselben gut einen Finger breit überragend palpabel, der Rand ist stumpf, fühlt sich ziemlich derb an; obere Milzgrenze auf der siebenten Rippe, vordere die Axillarlinie überragend.

Die Untersuchung per rectum ergibt normale Verhältnisse. Prostata etwas klein.

Urin ist gelbroth, trübe, alkalisch reagirend, 1015 sp. Gew. kein Saccharum und Sanguis nachweisbar; keine deutliche Gallenfarbstoff-Reaction mittels der Gmelin'schen Probe. Dagegen zeigt sich bei der Untersuchung auf Albumen deutliche Opalescenz.

Mikroskopisch finden sich spärliche lymphoide Elemente in 4—5 Exemplaren zusammenligend, Blasenepithelien sowie ganz vereinzelte körnig degenerirte Nierenepithelien, keine Cylinder.

Am Blut mikroskopisch nichts abnormes; auch makroskopisch zeigt das Blut eine dunkle Farbe. —

Der in der medicinischen Klinik beobachtete Krankheitsverlauf war folgender:

Pat. lag in der ersten Zeit meist ruhig vor sich hin mit halb offenen Augen, sprach dann und wann wirres, unzusammenhängendes Zeug. Wenn er angeredet wurde, reagirte er stets, war dann eine Zeit lang ganz munter, gab ziemlich gute Antworten, redete vernünftig, verlangte nach Essen und Trinken. Oft konnte er beim Sprechen das richtige Wort nicht finden und lachte schliesslich selbst darüber. Er klagte dann und wann über Kopfschmerz, der aber nie besonders stark war, dann und wann auch, besonders wenn er sich aufrichtete — er vermochte dies ganz gut ohne jede Hülfe — über ein starkes Schwindelgefühl. Dasselbe nahm stets noch beträchtlich zu, wenn Pat. Zwecks Stuhlgang aus dem Bette gehoben wurde. Hierbei machte sich immer ein grosser Grad von Mattigkeit bemerkbar, ebenso bei allen Bewegungen, die sonst normales Verhalten zeigten. Stets bestand ein leichter Grad von Tremor. Des Nachts war der Schlaf sehr unruhig; Pat. fuhr oft während des-

selben auf, delirirte stark, sprach viel über sein Geschäft — auch am Tage schlief Pat. viel und delirirte dabei. Sein Zustand war im Allgemeinen in der ganzen ersten Zeit der Beobachtung ein ziemlich aufgeregter. Pat. wurde nur nach angewandten Narcoticis, und zwar Morphinum combinirt mit Bromkalium, innerlich, die Nacht über etwas ruhiger. Hinsichtlich der Thoraxorgane bestanden keine Klagen, auch der objective Befund ergab keine wesentlichen Aenderungen. Der Puls, wenn auch immer von geringer Qualität, war nie ganz schlecht, die Frequenz schwankte zwischen 86 und 98 in der Minute, war meist 80—84.

Der Appetit war Anfangs leidlich gut, seit dem 21. November wurde derselbe bedeutend schlechter und daher Tinct. amar. dreimal täglich 15 Tropfen dem Patienten verabfolgt. Die Zunge war stets trocken belegt, der Pharynx mit zähen Schleim bedeckt, deshalb gurgelte Pat. mit Alkalien. Nach dem Gurgeln wurde schon in der ersten Zeit mehrfach beobachtet, dass der Pharynx leicht blutete. Zu Zeiten war die Zunge und das Zahnfleisch mit Blut bedeckt, ohne dass sich die Quelle der Blutung mit Sicherheit hätte nachweisen lassen. Pat. expectorirte auch hin und wieder, besonders einmal am 11. November eine etwas grössere Menge zähen, schleimigen, leicht glasigen, sanguinolenten Sputums. Die damals vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab: »Sehr viel frische unveränderte Blutzellen; Eiterzellen in geringer Menge, zum Theil stark gekörnt, grössere epitheliale Gebilde mit mehreren Kernen, hier und da auch viele Körnchen enthaltend, spärliches freies Pigment, sowie einzelne Zellen, die solches in sich schliessen, ziemlich viel Plattenepithelien«. Auch am 30. November war ein ähnlicher mikroskopischer Befund; nie wurde irgend welche Derivate des Tractus respiratorius gefunden, immer massenhafte Fäulnispilze, nie Bacilli tuberculosi Kochii.

Das Abdomen war meistens gespannt, nur dann und wann liess nach reichlicheren Stuhlentleerungen die Spannung etwas nach. Der Stuhlgang wurde gleich zu Beginn durch Ricinusöl und Klysmata hervorgerufen; er war dann täglich ein bis zweimal, meist von breiiger Consistenz und gut galliger Färbung ohne irgend welche abnorme Beimengungen vorhanden. Die Leber war bei geringer Spannung der Bauchdecken immer in

der gleichen Weise wie oben beschrieben palpabel, bei stärkerer Spannung war dies nicht deutlich der Fall. Pat. klagte häufiger über stärkere Schmerzen, die jetzt anfallsweise auftraten und von der Harnblase gehend nach den oberen Partien des Abdomens, besonders nach dem rechten Rippenbogen hin, zu andern Zeiten auch wieder mehr seitlich bis zur rechten Lumbalgegend ausstrahlen sollten. Ein tiefer Druck in das etwas entspannte Abdomen gegen die Ureteren hin, war dem Pat. etwas schmerzhaft. Druck beiderseits in die Nierengegenden nie, auch nur in geringem Grade, empfindlich.

Die 24stündigen Urinmengen schwankten zwischen 600 bis 1300 Cubikcentimeter, (Pat. entleerte häufiger in seinem somnolenten Zustand Urin mit dem Stuhlgang); das spec. Gew. betrug meist 1018 bis 1020. Die Reaktion war meist sauer, selten alkalisch, die Farbe war meist gelblich roth, das Aussehen trübe. Die Albumenprobe ergab leichte Opalescenz bis zur starken Trübung (Salpetersäureprobe). Einige wenige Male war kein Albumen nachweisbar: Gallenfarbstoffreaction nicht deutlich. Mikroskopisch waren Anfangs immer dieselben Bestandtheile wie beschrieben. Vom 5. November an wurden auch spärliche blasse und etwas breitere, leicht gelblich gefärbte derbere Cylinder gefunden. Die Formbestandtheile waren immer nur gering und nahmen im Laufe der Beobachtung noch mehr ab. Uebergangsepithelien wurden nicht constatirt. Die icterische Färbung der Haut und Scleren nahm vielleicht etwas zu, Patient selbst fühlte sich im Allgemeinen wohl, sagte auf Befragen oft: »es geht mir ganz gut«, dann und wann aber auch: »ich bin sehr schwach, es geht schlecht.«

Zuweilen hat Pat. etwas gefröstelt und dabei über Hitzegefühl geklagt, auch nachträglich etwas transpirirt. Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, war, wie aus anliegender Temperatur- und Pulscurve ersichtlich, einmal anfänglich am Abend 39,8 C., hat sich aber dann immer bis zum 27. November unter 38,6 gehalten, zeitweise sogar unter 37,5. Die Abendtemperaturen waren durchgehend höher als die Morgen-temperaturen.

Am 27. November trat im Zustand des Pat. ziemlich plötzlich eine Verschlechterung ein; er hatte den ganzen Tag über

ziemlich viel geschlafen, war sehr matt und schwach, hatte nur flüssige Kost unter Nöthigung eingenommen. Abends um sechs Uhr wurde eine Temperatur von 39,4 constatirt, der Puls war ziemlich weich und klein; frequenter als gewöhnlich, 100 in der Minute. Die Athmung war unregelmässig wenn Pat. wach war; schlummerte er, so war sie ziemlich gleichmässig, 24 Respirationen in der Minute. Pat. war stark somnolent, reagierte kaum auf lauterer Anrufen und festeres Anfassen. Er antwortete, nachdem er etwas munter geworden sehr langsam und schwerfällig aber sachgemäss. Geheissene Bewegungen führt Pat. nur sehr langsam und schwerfällig aus, sehr unvollkommen und nach längerem Zureden. Besonders schlecht bewegt Pat. den rechten Arm, an dem die rechte Hand im Handgelenk gebeugt schlaff herabhängt. Das Abdomen war im Laufe des Nachmittags etwas stärker aufgetrieben. Pat. erhielt zwei Clystire; erst nach dem zweiten trat eine spärliche breiige, braungefärbte Stuhlentleerung ein.

Beim Herausstrecken der Zunge erscheint dieselbe mit Blut bedeckt, ebenso das Zahnfleisch. Die Quelle der Blutung nicht mit Sicherheit zu constatiren. Pat. macht einen sehr collabirten Eindruck. Er erhält eine Eisblase auf den Kopf; statt des bisherigen Rothweins Portwein.

Am 28. November ergab sich Folgendes: Pat. hatte in der Nacht nur wenig geschlafen, ist aber im Ganzen ruhig gewesen, hat sich nur zuweilen im Bett etwas aufgerichtet, ist aber sofort matt zurückgesunken. Die Eisblase hatte er gern auf dem Kopfe, gibt jedoch an, keine Kopfschmerzen zu haben. Fühlt sich im Ganzen am Morgen besser, machte aber noch immer einen collabirten Eindruck; er klagt über Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen, starkes Mattigkeitsgefühl. Die Pupillen sind mässig eng, gleich weit, reagiren ziemlich gut und gleichmässig. Die linke Nasolabialfalte ist etwas tiefer als die rechte. Der rechte Mundwinkel hängt etwas tiefer herab als der linke. Beim Stirnrunzeln und Augenschliessen keine Differenzen; beim Pfeifen wird die rechte Mundhälfte etwas weniger contrahirt als die linke; beim Lachen keine Differenzen; die Zunge wird mit einer kleinen Abweichung nach rechts herausgestreckt, beim weiteren

Herausstrecken gleichen sich diese Differenzen völlig aus. Der rechte Arm wird langsamer und schlaffer bewegt als der linke, dabei hat die rechte Hand eine eigenthümliche, schlaffgebeugte Stellung. Constant bleibt die Differenz zwischen beiden Armen nicht.

Die unteren Extremitäten werden ziemlich gleichmässig schlecht und langsam gebeugt und gestreckt; es ist überhaupt sehr schwierig, dem Pat. zum Verständniss zu bringen, was er thun soll. Händedruck ist auf beiden Seiten äusserst schwach, ebenso erscheint in beiden untern Extremitäten die rohe Kraft ziemlich gleichmässig herabgesetzt.

Pat. klagt über starkes Schwindelgefühl, auch beim Liegen und Wirrsein im Kopf. Sensibilität erscheint nicht gestört. Reflexe beiderseits gleich, ziemlich stark, keine vasomotorisch-trophischen Störungen. Hautfarbe bräunlich gelb. Scleren entschieden icterisch gefärbt.

Auf dem Thorax überall leidlich guter Lungenschall, links vorn in den oberen Partien erscheint der Schall etwas tiefer, leicht tympanitisch. Ueberall ist vesiculäres Athmen zu hören; rechts hinten etwas schwächer als links. Die Verhältnisse am Cor wie früher. Das andauernde Geräusch an der alten Stelle deutlich, am lautesten immer bei der Inspiration zu hören. An einer ganz circumscribten Stelle in dem Winkel zwischen dem Processus xiphoideus und linken Rippenbogen ist schon seit einigen Tagen ein leichtes fortwährendes Schwirren mit dem ganz leicht aufgelegten Finger zu fühlen, das ebenfalls beim Inspirium stärker wird, bei angehaltenem Athem fast völlig aufhört. Uebt man etwas unterhalb der Stelle des Fremissements mittels des Fingers einen leichten Druck aus, so verschwindet dasselbe während man das Geräusch noch deutlich hören kann. Verstärkt man den Druck, so hört auch das Geräusch völlig auf, zuweilen tritt es aber bei andauerndem Druck nach einiger Zeit wieder auf. Der Puls war noch immer sehr klein und weich, 96 in der Minute, 24 Respirationen. Abdomen gespannt wie früher. Leber erscheint etwas kleiner und weicher als früher. Die Temperatur betrug am Morgen um 8 Uhr 37,5. Urin war gelbroth, trübe, sauer, 1027 spec. Gew. Die Albumen-

probe ergab nach längerem Stehen Opalescenz, Gallenfarbstoff war mit Deutlichkeit nicht nachweisbar.

Im Laufe des 28. November trat wieder allmählich eine Besserung ein; in der darauf folgenden Nacht schlief Pat. besser, verhielt sich ruhig, fühlte sich vom 29. November morgens bedeutend wohler, war wieder munterer, hatte über keinerlei Schmerzen zu klagen. Die Eisblase wurde fortgelassen; er genoss wieder etwas Milch mit Brötchen mit gutem Appetit.

Der Icterus war stärker geworden.

Am 29. November erfolgte nach einem Clystir ein dünnflüssiger, mit Kothbröckeln vermischter Stuhlgang von bräunlich röthlicher Farbe; an den flüssigen Massen tritt besonders die röthliche Färbung hervor, wenn man sie auf einem weissen Teller ausbreitet. Mikroskopisch zeigten sich viele ausgelaugte Blutzellen mit noch gut erhaltenem Protoplasma und regelmässigen Contouren.

Die Leber war mit Deutlichkeit nicht zu palpieren, drängte nur gegen die Hand vor. Pat. fühlte sich dann gegen Abend wieder schlechter, 96 Pulse, 37,2 Temperatur. Nach 8 Uhr trat stärkeres Hitze- und Durstgefühl ein, um 9 Uhr betrug die Temperatur 38,8. Keine Kopfschmerzen. In der Nacht vom 29.—30. schlief Pat. theilweise gut und ruhig; war aber auch vielfach wach, sah dann allerhand Figuren an der Wand, das Zimmer erschien ihm viel grösser und weiter, er sah auch grosse Vögel an der Zimmerdecke herumfliegen: alle diese Erscheinungen liessen zugleich mit dem Hitzegefühl wieder nach. Am Morgen des 30. fühlte sich dann Pat. etwas wohler, es bestand noch immer starkes Durstgefühl, häufiger Tenesmus. Pat. blutete etwas aus dem Zahnfleisch. Abdomen war stärker gespannt, spontan nicht schmerzhaft, wohl aber bei jeder Berührung; eine besonders schmerzhaft Stelle konnte nicht aufgefunden werden. Pat. erhielt Plumb. acet. 0,03 mit sacchr. alb. 0,3 3 st. 1 P. Es wurde vorübergehend eine Eisblase auf das Abdomen gelegt.

Im Ganzen war der Eindruck, den das Befinden des Pat. am Abend bei einer Temperatur von 38,4 und 84 Pulsen machte, ein besserer; er führte geheissene Bewegungen ziemlich prompt und schnell aus. Beim Versuch ihn gehen zu lassen zitterte und

schwankte er wie ein Schwerkranker, zeigt aber dabei keine Innervationsstörungen.

Am 1. Dezember ist das Befinden noch etwas besser; die mit dem Urin ausgeschiedenen Harnstoffmengen wurden bestimmt und es ergab sich ein Harnstoffgehalt von 2, 3% bei 500 Cubikcentimeter Harn. Die 24stündige Gesamtmenge des Harns war nicht vorhanden, da Pat. bei dem häufigen Drang zum Stuhl Harn mit in das Stechbecken entleert hatte. Stuhlgang war noch nicht spontan erfolgt; nach Clysmata erfolgte ein etwas festerer, mehr brauner als röthlicher Stuhl. Im objectiven Befund war keine Veränderung eingetreten.

Eine am Nachmittag des 1. Dezember vorgenommene Augenuntersuchung durch Herrn Prof. Dr. Schmidt-Rimpler ergab nichts pathologisches. Die Papille war etwas blass, aber innerhalb der physiologischen Grenzen.

Am Abend betrug die höchste Temperatur 39,4, 96 Pulse, 20 Respirationen. Das Zahnfleisch noch immer leicht blutend. Abdomen war ziemlich stark gespannt, etwas aufgetrieben. Der untere Leberrand war nicht mit Deutlichkeit palpabel; auch percutorisch liess sich die untere Lebergrenze nur schwer und ungenau feststellen, sie überragte den rechten Rippenbogen in der Mammillarlinie etwa 1 cm und durchschnitt die Medianlinie etwas oberhalb der Mitte zwischen der Basis des Processus xiphoideus und Nabel. Auch nach Auftreiben des Magens mit Kohlensäure erschien die Leberdämpfung kleiner als früher.

Im Pulmonibus ist links hinten das Athmungsgeräusch etwas rauher vesiculär. — In den nächsten Tagen entleerte Pat. Anfangs noch immer bei stark gespanntem Abdomen sanguinolente Stühle. Es wurde auch einmal frisches rothes Blut aus dem Anus beim Stuhlgang auslaufend beobachtet; man sah auch einen prall gespannten Hämorrhoidalknoten; nach einer Hegar'schen Ausspülung, mit welcher sich noch einzelne Blutcoagula entleerten, hörten die sanguinolenten Stühle auf. Pat. litt aber noch immer an Tenesmus.

Die am 9. Dezember vorgenommene Untersuchung per rectum ergab folgenden Befund:

»Unmittelbar über der Prostatagegend, ja fast in das obere

Bereich derselben fallend, bemerkte man eine rundliche Oeffnung in der Rectalwand, in die man mit der Spitze des Zeigefingers eindringen kann. Der Rand dieser Oeffnung ist ziemlich derb abgerundet; durch die Oeffnung dringt man in eine Höhle, die die Tiefe des Nagelgliedes hat, deren Stand etwas uneben ist und sich ebenfalls derb anfühlt. Oberhalb der Oeffnung kommt man auf eine etwas unebene Partie der vorderen Rectalwand, die anscheinend nicht ganz so lang als das Nagelglied ist. Diese unebene Stelle ist nach links und oben hin von einem gewulsteten derben Rand, der sich lippenförmig über die unebene Stelle herüber legt, begrenzt. Nach rechts hin geht die unebene Stelle mit einem flachen Rande in die anscheinend glatte Haut des Rectums über. Das Eindringen in jene Höhle mit dem Finger ist dem Pat. empfindlich.«

Das Abdomen wurde nach und nach immer stärker aufgetrieben. Die Leberdämpfung kleiner, die Palpation derselben undeutlicher, zuletzt kaum noch möglich. Ascites war nicht nachweisbar.

Hinsichtlich des Respirationstractus war zu bemerken, dass seit dem 5. Dezember links hinten unten etwas feinblasiges Rasseln bei der ersten, tieferen Respiration gehört wurde, später nur etwas Brummen. Die Herzaction war immer regelmässig, die Pulsfrequenz betrug circa 84—90 in der Minute; am Cor keine Veränderungen. Die zweiten Töne waren überall sehr leise. Die icterische Färbung der Haut war von verschiedener Intensität.

Seit dem 9. Dezember wurde geringes Oedem um die Knöchel herum beiderseits beobachtet, das anfänglich nur sehr wenig zunahm.

Vom 12. Dezember an ist das Befinden des Pat. relativ gut: Pat. schläft nach Bromkal mit Morphinum, später nach Morphinum muriaticum 0,01 subcutan Nachts leidlich gut, ist weniger unruhig. Bei Tage ist er im Ganzen vernünftig, giebt klare Antworten, es sind keine Innervationsstörungen ausser der geringen Differenz im Facialisgebiet mehr nachweisbar. Pat. ist immer noch sehr schwach und matt. An den Thoraxorganen keine Aenderung. Puls ist von befriedigender Qualität, nicht besonders frequent. Das Geräusch am process. xyploideus bietet dasselbe

Verhältniss wie früher. Es kann nach vielen Beobachtungen immer zum Verschwinden gebracht werden, wenn man einen Druck mittleren Grades in dem Winkel zwischen Processus xyphoideus und linken Rippenbogen ausübt. Es zeigen sich dann und wann hierbei etwas stärker angefüllte Venen unterhalb des Processus xyphoideus nach links und zu der Nabelgegend herunterziehend. Es sind sonst überhaupt nirgend am Abdomen stärker ectasirte Venen sichtbar. Der Stuhlgang wird um diese Zeit meist mit Ricinusöl geregelt.

Die Hauptklage des Patienten besteht in dem immer anhaltenden Durstgefühl; er erhielt Selterswasser, auch Himbeersyrup mit Säure zum Getränk. Der Appetit ist im Ganzen leidlich gut. Pat. geniesst flüssige Substanzen, auch etwas Weissbrod und Fleisch.

Am 17. Dezember trat morgens vorübergehend Brechneigung ein; das Abdomen war stärker aufgetrieben, Stuhlgang seit 36 Stunden angehalten. Pat. fühlte sich im Ganzen wieder unwohler. Auch am nächsten Tag war trotz Ricinusöl kein Stuhlgang erfolgt. Abdomen war sehr stark aufgetrieben und gespannt, auf Druck aber nicht besonders empfindlich. In den abhängigen Partien war dumpfer Schall zu hören, der sich bei Einnahme der Seitenlage nicht aufhellte; kein Fluctationsgefühl. Lebergrenze war nur schwer percutorisch zu bestimmen, verlief unmittelbar unterhalb des rechten Rippenbogens; die Palpation unmöglich. Die Zunge war sehr trocken, etwas stark belegt, rissig, der Appetit wieder schlecht. An den Organen des Thorax war keine Veränderung nachzuweisen, Pat. war im Ganzen wieder somnolenter, apathisch, klagte über Benommenheit im Kopf. Nach weiteren zwei Löffeln Ricinusöl entleerte er am Abend einen sehr reichlichen breiigen, gallig gefärbten Stuhl ohne irgend welche sanguinolente Beimengungen. Auch in der Nacht erfolgte etwas Stuhlgang, den Pat. theils in das unterliegende Stechbecken, aber auch in das Bett entleerte. Sämmtlichen Urin hat Pat. unter sich gehen lassen, ohne am Morgen des 19. Dezember etwas davon zu wissen.

An diesem Morgen lag Pat. völlig apathisch da, antwortete auf laute Fragen nur unvollständig, schläft fast fortwährend bei

der Untersuchung. Die Gesichtsfarbe ist fahl. Pat. hat ein collabirtes Aussehen. Die Pupillen sind eng, reagiren verhältnissmässig gut; es besteht starkes Schwindelgefühl, keine Innervationsstörungen erkennbar, keine Veränderung in den Thoraxorganen. Puls ist ziemlich gut. Abdomen ist bedeutend weicher, Zunge feuchter; Milz unter dem linken Rippenbogen deutlich palpabel. Die obere Grenze der tiefen Leberdämpfung auf der 5. Rippe nach unten verläuft sie gerade unter dem rechten Rippenbogen, hat sich also etwas verkleinert.

In den abhängigen Partien des Abdomens noch immer der kurze Schall, der sich beim Umlegen auf die rechte Seite links jetzt ein wenig aufhellt.

Bei der Untersuchung per rectum fühlt man die Prostata sehr klein; das Ulcus oberhalb derselben ist etwas kleiner und flacher geworden, man kann nicht mehr mit der Kuppe des Zeigefingers in dasselbe hinein. Pulsfrequenz 84, 37,8 Temperatur, 16 Respirationen. Die Abendtemperatur betrug 39,0.

Am nächsten Tag fühlte sich Pat. nach gutem Schlaf auf ein Narcoticum bedeutend wohler. Das Abdomen war weich; es traten Schmerzen in der rechten Schulter auf, die jedoch am Abend schon wieder völlig verschwanden.

Das Krankheitsbild der ganzen nächsten Zeit ist folgendes: »Pat. fühlt sich wechselnd einmal ganz wohl, dann nach etwas angehaltenem Stuhlgang tritt stärkere Tympanie ein. Gefühl von Druck im Abdomen, dann und wann auch stärkere Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Auch die Leberdämpfung selbst ist gegen früher verkleinert, ihre Grenzen sind nicht mit Deutlichkeit nach unten hin zu bestimmen. Selten wird Schulterschmerz beobachtet. Ascites ist mit völliger Deutlichkeit anfangs nicht nachweisbar. Erst seit Anfang Januar 1885 bleibt der kurze Schall in den abhängigen Partien constant, ebenso der Schallwechsel bei Lageveränderung. Das Anschlagen einer Flüssigkeitswelle ist bis Mitte Januar nicht zu fühlen. Die starke tympanitische Auftreibung des Abdomens bleibt nach und nach constant, nimmt nur noch kurze Zeit nach reichlichen, durch Ricinus hervorgerufenen Stuhlentleerungen etwas ab. Die Stühle selbst waren nur noch einmal am 6. Januar

1885. Abends sanguinolent. Pat. entleerte damals eine Quantität theils dunkler, klumpiger Blutcoagula theils hellrothen, flüssigen Blutes per anum.

Bei der Untersuchung per rectum fand man damals eine noch etwas zerklüftete Oeffnung nach der Blase zu oberhalb der Prostata, über der Oeffnung war die Rectalwand sehr resistent, man stiess mit dem untersuchenden Finger hier auf Blutcoagula. Von dieser Zeit an sind nie wieder sanguinolente Massen per anum entleert worden.

Die Therapie bestand damals gegen die Tympanie und Schmerzhaftigkeit des Abdomens in Terpentinfomenten und hydropathischer Einwicklung des Abdomens. Bei der erneuten Blutung per rectum wurde plumb. acet. 0,03 mit opii pur. 0,01 und sacchr. alb. 0,3 gegeben. Bereits nach 3 Dosen in 1-st. Pausen erfolgte kein weiterer Stuhl in 48. Stunden und überhaupt, wie schon erwähnt, kein sanguinolenter Stuhl mehr.

Der Appetit war immer wechselnd, meist schlecht; besonders hervortretend war das anhaltende Durstgefühl, die trockene Zunge, die theilweise noch auftretende Blutung aus dem Zahnfleisch. —

Eine Mitte Dezember vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab makroskopisch eine hellere Farbe desselben als früher, mikroskopisch eine geringere Verminderung der rothen Blutkörperchen, sonst keine Veränderungen.

Hinsichtlich des Nervensystems war zu bemerken, dass eine eigenthümliche Innervationsstörung nie beobachtet wurde. Pat. war immer sehr schwach und matt. Der Schlaf war theilweise nach Narcoticis gut, dann wieder sehr unruhig, durch lautes Phantasiren unterbrochen. Sensorium war meist völlig benommen. Pat. gab nur selten völlig klare und richtige Antworten und sagte selbst »es sei ihm ganz dumm im Kopfe gewesen«. Im Pulmonibus ist beiderseits hinten in den untern Partien nach und nach trockener Catarrh aufgetreten. Auch ist der Schall links hinten in den untern Partien etwas höher und kürzer als rechts, der Pectoralfremitus nicht abgeschwächt. Dann und wann trat ganz geringer Husten auf, der jedoch mehr durch Anhäufung von Schleimmassen im Pharynx hervorgerufen zu sein scheint. Am Cor sind keine wesentlichen Aenderungen aufgetreten. Puls meist von befriedigender Qualität dann und wann, besonders nach den

Darmblutungen, sehr elend, etwas aussetzend. Es kamen nicht alle Pulswellen an der Radialis an, auch wurde damals bereits, während Pat. somnolent dalag, eine nur geringe Respirationsfrequenz, 6—7 in der Minute, constatirt.

Das continuirliche Geräusch am Processus xyhoideus war immer an der alten Stelle mit gleicher Deutlichkeit zu hören, ebenso das Fremissement zu fühlen. Auf Druck verschwand das Fremissement immer, ebenso das sausende Geräusch; auch wenn man mit dem Sthetoskop stärker über der Stelle des Geräusches selbst drückt, verschwindet dasselbe, kehrt aber nach einiger Zeit, ohne dass man den Druck vermindert, wieder. Beim Druck in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz und linken Rippenbogen und auch etwas unterhalb dieser Stelle bemerkt man nach wie vor, einmal mehr, einmal weniger, in geringem Grad eine stärkere Füllung der darunter befindlichen Venen. Es traten auch einige stärker gefüllte Venen im Meso- und Hypogastrium auf, wenn sich Pat. im Bett aufsetzte. Auffällig extasirte Venen sind jedoch nirgends am Abdomen bemerkbar gewesen.

Die Farbe der Haut war immer icterisch, dabei aber immer fahl-kachektisch.

Die Oedeme an den unteren Extremitäten hatten nach und nach zugenommen, sich auch auf die Oberschenkel, das Scrotum, das Abdomen und die herabhängenden Partien des Rumpfes erstreckt. Es sind auch an beiden Unterschenkeln seit dem 11. Januar kleine punktförmige Hämorrhagien bemerkbar.

Am 1. Januar 1885 wurde eine kleine Decubitalstelle in der linken Sacralgegend bemerkbar. Nach mehrmaligem Bepinseln mit Jodoform-Collodium ist dieselbe wieder völlig geheilt.

Die Bestimmung der 24stündigen Urinmengen war nicht möglich, da Pat. trotz vorliegendem Uringlas den Urin häufig in das Bett liess. Das spec. Gew. schwankte zwischen 1015—1030, war meist 1025—1026. Der Harn war meist braunroth, trübe, sauer, stark sedimentirt, von saurer Reaction. Schon bald nach der Entleerung zersetzte sich der Harn schnell. Es waren zahlreiche Pilze in demselben zu constatiren, auch sonst mikroskopisch viel Krümelwerk, theils aus Harnsäuresedimenten, theils

Am 15. Januar erfolgte nach Ricinus Stuhlgang. Das vorher aufgetriebene Abdomen wurde wieder weicher; es trat damals die icterische Farbe der Haut besonders stark hervor. Die Haut war fast dunkelgelb, ebenso die Scleren.

Am 16. Januar ist Pat. wieder völlig somnolent, hat Stuhlgang und Urin unter sich gelassen. Pat. hat einmal geklagt, er friere stark. Die Hände und Füße fühlen sich kühl an. Pat. macht wieder einen mehr collabirten Eindruck. Puls an der Radialis schwer zu fühlen, von ganz geringer Höhe und Spannung, am Cor 100 Schläge in der Minute. Respiration wieder etwas frequenter, 14 in der Minute. Körpertemperatur 37,7.

Am Abend erscheint das Abdomen in den seitlichen Partien besonders stark ausgebuchtet und erweitert. Auch fühlt man zum ersten Mal deutlich Fluctuation. Pat. schläft nach Morphium und Bromkalium im Ganzen gut und ruhig; fühlt sich am 17. Morgens wieder etwas besser. Im objectiven Befund ist keine besondere Aenderung zu constatiren.

Am 18. Januar Morgens ist der Puls von besserer Qualität, 92 in der Minute; es kommen alle Pulswellen an der Radialis an. Der Stuhlgang ist seit 2 Tagen wieder angehalten. Abdomen wieder stärker aufgetrieben. Die Intensität des gedämpften Schalls beiderseits in den abhängigen Partien ist wechselnd; auch über der Symphyse ist jetzt der Schall bei Rückenlage dumpf.

Ein Aufrichten des Pat. wird wegen dessen grosser Schwäche unterlassen. Bei Lagerveränderung immer Schallwechsel.

Am 19. Januar wurde das Befinden des Pat. im Laufe des Tages noch bedeutend schlechter. Pat. wurde nach und nach immer somnolenter, sprach theilweise längere Zeit hindurch völlig unverständliche Worte unzusammenhängend vor sich hin, nur dann und wann schlug er die Augen auf, blickte verständnisslos um sich und lächelte etwas. Den hinzukommenden Arzt erkannte er noch, ebenso seine Frau. Zum Ausführen irgend welcher Bewegungen ist er zu kraftlos. Bei passiver Bewegung der Arme findet man etwas Widerstand bei Beugung und

Streckung im Ellenbogengelenk. Kneift man irgendwo in die Musculatur, z. B. in den Pectoralis major oder Biceps, so treten jetzt, was früher nicht der Fall war, circumscribed Contracturen der Muskelfasern an dieser Stelle auf. Pat. reagirt bei dem Kneifen gar nicht. Die Pupillen sind sehr eng, ohne Reaction. Am Cor sind nur die ersten Töne, auch diese nur leise, zu hören. Die Pulsfrequenz 108 in der Minute. Der Puls von sehr geringer Qualität; an der Radialis kaum zählbar.

Das fortwährende Sausen über dem Processus xyphoideus ist noch immer zu hören, aber etwas leiser, das Schwirren etwas weniger deutlich zu fühlen.

Pat. entleerte mehrmals, ohne ein Gefühl davon zu haben, Stuhlgang und Urin. Abdomen ist noch stärker aufgetrieben und gespannt. Ueber dem Gebiet der früheren Leberdämpfung tympanitischer Schall. Spitzenstoss ist nicht deutlich fühlbar im fünften Intercostalraum. Auch ist tympanitischer Schall in den abhängigen Partien des Abdomens, wenn auch etwas gedämpft, vorhanden. Kein Fluctuationsgefühl. Milz ist nicht palpabel; obere Grenze auf der 7ten Rippe.

In der Nacht vom 19.—20. Januar hat Pat. noch anfänglich sehr unruhig geschlafen, viel delirirt.

Vom Morgen des 20. Januar an lag er völlig soporös da, es trat Trachealrasseln ein, Puls an der Radialis war nicht zu fühlen, auch die schwachen Herztöne wurden von dem lauten Trachealrasseln verdeckt. 8 Respirationen in der Minute; dabei wurden die Respirationen jetzt unregelmässig, aussetzend. Pat. reagirte auch auf stärkere äussere Reize überhaupt nicht mehr. Es trat Strabismus divergens ein. Pat. lag dann im tiefen Coma bis zum Nachmittag. Die gelbe Färbung der Haut war stark hervortretend; es erfolgte um 5½ Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Am 21. Januar 1885 Vormittags, 18 Stunden post mortem, wurde die Section von Herrn Prof. Dr. Marchand vorgenommen. Der Sectionsbericht lautet:

Grosse männliche Leiche mit schmutzig gelblicher Hautfarbe, meist schlaffen Hautdecken; aber besonders in den hinteren Partien und den unteren Extremitäten mit stark ödematösen Schwel-

lungen. Abdomen stark aufgetrieben, weich. Grössere Venen unter der Haut sind nicht erkennbar.

Bei der Eröffnung entleerte sich aus der Bauchhöhle eine reichliche, dunkelröthlich gelbe Flüssigkeit in einer Gesamtquantität von 550 Kubikcentimeter, einem spec. Gew. von 1414 bei 7° C. Untere Thoraxapertur weit; Zwerchfell hochstehend, rechts an der 4ten, links an der 3ten Rippe. Beide Lungen fast frei von Adhäsionen ziemlich voluminös. An der Schnittfläche ergiesst sich reichliche, feinschaumige Flüssigkeit; nirgends Verdichtungen. Pleura im Bereich der unteren Lappen, besonders links, mit ausgebreiteten, kleinfleckigen Hämorrhagien.

Herz schlaff, enthält reichlich flüssiges Blut.

Musculatur von gelblich brauner Farbe; Klappen ohne Veränderung.

Das Sternum bleibt in Verbindung mit dem Zwerchfell und der Leber. Die Venae mammae internae fallen durch ihre beträchtliche Weite auf. Von der linken Vene aus wird dann eine Wachsinjection nach unten vorgenommen, durch welche zugleich auch das Gefäss an der rechten Seite gefüllt wird und sodann eine sehr stark geschlängelte Vene, die an der Vorderfläche der vordern Bauchwand bis in einige Entfernung vom Nabel sich erstreckt und dann mit einer scharfen Biegung auf das Ligamentum teres übergeht. Sodann wird die Injection von einem Ast der Vena mesenterica superior nach aufwärts vervollständigt, wobei sich erst die Vena mesenterica mit ihren Aesten, dann der erweiterte Stamm der Pfortader füllt, welche letztere sich direct in die erweiterte Vene im Ligamentum teres fortzusetzen scheint. Ferner dringt die Injectionsmasse in die sehr erweiterte Vena lienalis und in die ungefähr kleinfingerstarke Vena mesent. infer., die dicht vor der Vereinigung der lienalis und der Vena portae in die erstere einmündet und sich in ziemlich gerader Richtung nach abwärts bis in das Rectum verfolgen lässt. Hier geht dieselbe in einen weiten Gefässplexus über, welcher von stark entwickeltem Fettgewebe umhüllt ist. Ausserdem findet sich noch die Vena renalis sinistra, der obere Theil der Vena renalis dextra, welcher sehr erweitert erscheint, mit der Injectionsmasse gefüllt. Ferner ist ein Theil

der Injectionsmasse im Stamm der Vena cava oberhalb der Vena renalis vorhanden.

Die Durchmesser der Venen betragen:

V. linealis	1,5 cm,
„ portarum	1,6 „
„ mesenteria superior	1,2 „
„ parumbilicalis	0,8 „
„ am Processus xyhoideus	0,7—0,8 „

Die Messung ist an den mit Wachs injicirten Gefässen vorgenommen.

Die Leber ist ausserordentlich verkleinert, reicht gar nicht unter dem rechten Rippenbogen hervor, hat eine hellgelbliche braune Farbe, eine sehr starkhöckrige Oberfläche und eine sehr feste Consistenz. Die Arteria hepatica auffallend weit (vom rechten Ast derselben wurde noch eine Capillarinjection des rechten Leberlappens vorgenommen). Leber 20 cm breit, rechter Lappen 15 cm, linker 13 cm hoch. Die Gallenblase auffallend gross, dickwandig, enthält eine dicke bröcklige Masse; Oberfläche glatt.

Milz sehr gross, Kapsel stellenweis verdickt, weisslich. Pulpa sehr weich und schlaff von ziemlich dunkelroth brauner Farbe, 18 cm lang, 12 cm breit.

Beide Nieren ohne besondere Veränderungen, von ziemlich bläulicher Färbung. Mesenterium und die Appendices sehr fettreich.

Auch in der vordern Bauchwand unter dem Peritoneum eine ziemlich reichliche Fettlage. Dünndarm grössten Theils ziemlich eng zusammengezogen, aber dickwandig. Die Serosa trüb und an vielen Darmschlingen mit dicht gedrängten, kleinen rothen hämorrhagischen Fleckchen, doch nirgends mit Auflagerungen versehen. In der rechten Seite des Abdomens beim Umbiegen zur Seitenwand neben dem Colon ascendens findet sich eine etwa kirschgrosse, ziemlich halbkugelige, dem Peritoneum aufsitzende Masse von schleimiger Consistenz und röthlich gelber Farbe, welche mit dem Peritoneum verklebt ist, sich jedoch abtrennen lässt — augenscheinlich ein älteres Extravasat. Von diesem nach aufwärts erstreckt sich in der Furche zwischen

Colon und Bauchwand ein Streif eines weichen rothen Gerinnsels, welches dem Peritoncum lose aufliegt.

Schleimhäute des Dünndarms ohne besondere Veränderungen. An der Vorderwand des Rectum, etwa 5 cm oberhalb des Anus ein runder, etwa markstückgrosser Substanzverlust mit glattem braunrothem Grund.

Anatomische Diagnose:

Cirrhosis hepatis. (Collateraler Kreislauf durch das Ligamentum teres und die Venae mammae internae beiderseits u. s. w.) Hyperplasia lienis. Ascites. Haemorrhagiae peritonci et musculorum abdominis. Oedema pulmonum. Ulcus recti (cylomaticum?). Degeneratio adiposa myocardii mediocris diffusa.

Mikroskopischer Befund:

Am Herzmuskel findet man mikroskopisch eine diffuse fettige Degeneration der Muskelfasern.

Wie schon makroskopisch, so bietet auch bei der mikroskopischen Untersuchung die Leber das typische Bild der Lebercirrhose dar. Es fallen zunächst die breiten Züge des Bindegewebes auf, zwischen welchen wie Inseln die Leberacini liegen; das Bindegewebe ist durchgehends von injicirten Aesten der Arteria hepatica stark durchzogen — es wurde, wie oben erwähnt, ein Theil des rechten Leberlappens von den Aesten der Leberarterien mit blauer Leimmasse injicirt. Von der Pfortader aus konnte keine Injection wegen der vorher gegangenen groben Injection mit Wachsmassen vorgenommen werden; — theilweise erscheint an dem Bindegewebe eine starke Anhäufung von Kernen hervortretend, die besonders bei der Färbung mit Picrocarmin sichtbar ist. Es ist dies stärkere kernhaltige Gewebe immer mehr in der Nähe der Acini vorhanden. Ferner sieht man häufiger grade und auch gewundene feine Kanälchen, die aus kernhaltigem Cylinderepithel bestehen; augenscheinlich vermehrte junge Gallengänge. Daneben erkennt man auch breitere Gallengänge. Erkennbar ist noch beim ungefärbten Präparat im Bindegewebe hier und da etwas Blutpigment, kleine, gelbliche, schollige Massen.

Zwischen den Zügen des Bindegewebes liegen die Leberacini. Dieselben sind bereits theilweise geschrumpft, nur sehr klein

und aus einer geringen Anzahl von Leberzellen bestehend. Die Leberzellen selbst sind theils fettig, isolirt, theilweise im Zerfall begriffen. Auch in den Leberzellen sieht man gelbliches Pigment; die Wucherung des Bindegewebes erstreckt sich nicht in die Acini hinein zwischen die Leberzellen; sie ist rein interacinöser Natur. An den kleinen Gefässen der Leber selbst ist zu bemerken, dass die Wandungen, besonders in den stärkeren Bindegewebspartien verdickt erscheinen. Die Injectionsmassen sind nicht bis in die Acini eingedrungen; die grösseren Pfortaderäste in der Leber zeigen keine Veränderung.

Es mag noch die genauere Beschreibung des in der Sammlung des pathologischen Institutes zu Marburg aufbewahrten Präparates folgen, an welchem die collateralen Bahnen ersichtlich sind.

Es ist das Sternnum mit dem Mittelstück der vordern Bauchwand bis ungefähr handbreit unterhalb des Nabels im Zusammenhang gelassen. Es sind die mit der Wachsmasse gefüllten Venen präparirt. Bei der Ansicht von vorn sieht man nur links neben dem etwas nach links stehenden Processus xiphoides eine stärker entwickelte Vene. Dieselbe ist unmittelbar neben dem linken Rand des Processus varicosus erweitert, geht über den der letzteren nach der rechten Seite hinüber und versenkt sich hier sofort in die Tiefe. Von der Rückseite aus fallen zunächst die in ihrem ganzen Verlauf stark entwickelten und geschlängelten *venae mammae internae* auf.

An der Stelle, die der von vorn gesehenen, varicösen Erweiterung neben dem linken Rand des Schwertfortsatzes entspricht, ist auch bei der Ansicht von hinten her das Gefäss stärker dilatirt. Am rechten Rande des Schwertfortsatzes erscheint die starke *mammaria interna dextra* und verläuft von hier, wie beschrieben, nach oben.

Von dem linken Rand des Schwertfortsatzes, von der erweiterten Stelle aus, zieht sich dann eine stark ausgedehnte geschlängelte Vene, auf der hintern Bauchwand verlaufend, etwas links von der Medianlinie bis 6 cm oberhalb des Nabels hin, biegt hier scharf um und setzt sich auf das *Lig. teres fort*, verläuft mit diesem, welches mit Bauchwand und Leber im Zu-

sammenhang gelassen ist, bis zur Insertion an die Leber und setzt sich hier direct in den linken Ast der Vena portarum, die Fossa longitudinalis sinistra bis zum Lobus Spigelii durchlaufend, fort. Es lässt sich an dem Lig. teres ausser der starken Vene noch ein fester, schmaler, bindegewebiger Strang mit Deutlichkeit präpariren, der in diesen Theil nach der Leber zu stark abgeplattet, der Venenwandung anliegt, sich aber von ungefähr der Mitte des Ligamentums an als rundlicher Strang isoliren lässt und auch noch weiter als das Gefäss bis zum Nabel zu verfolgen ist.

Es ist ferner an dem Präparat im Zusammenhang noch vorhanden ausser der schon erwähnten Leber, Magen, Duodenum, noch Vena cava mit den beiden Venae renales.

Man sieht hier den Stamm der Pfortadern stark erweitert, dann besonders in die Augen fallend die sehr dicke Vena linealis und von ihr nach unten gehend die Vena mesenterica inferior, die grade so stark erscheint als die superior. Beide Gefässe sind nur noch in ihrem Endtheil von der Vena linealis, resp. Vena portarum aus vorhanden. Man findet dann noch einige kleinere, mit Injectionsmasse gefüllte Venen in dem Bindegewebe zwischen rechter Niere, Nebenniere und unterer Leberfläche.

Der Verlauf derselben ist nicht mehr zu präpariren, da sie bei der Herausnahme des Präparates von der Umgebung getrennt sind.

Es findet sich dann noch Injectionsmasse in der Vena renalis dextra und von hier sich fortsetzend in der Vena cava inferior bis etwa 2 cm vom Vorbeitritt der Vena cava an der Leber entfernt. Es endet hier die Injectionsmasse mit einem stumpfen Kegel; unterhalb des Eintritts der Vena renalis dextra ist keine Injectionsmasse in der Cava vorhanden. Es lässt sich auch bei genauerer Präparation der Cava nach oben hin in ihrem Verlauf keine Communication zwischen ihr und dem Pfortadersystem auffinden. Die Venen des Magens, des perisplenischen Bindegewebes sind nicht mit Injectionsmassen gefüllt.

Es mag jetzt nach der Beobachtung am Krankenbett und dem Befund post mortem der Fall epikritisch beleuchtet werden und die collateralen Bahnen zwischen Vena portarum und den mammae internae zugleich mit dem an dem Processus xyphoideus gehörten continuirlichen Geräusch eine besondere Berücksichtigung finden.

Sowohl die anamnestischen Daten, wie auch der Sectionsbefund mussten sofort bei Aufnahme des Pat. in die Klinik darauf hinweisen, dass das Hauptleiden desselben auf einer Erkrankung der Leber beruhte. Es war dies bereits aus den schon häufig früher vom Pat. beobachteten Anfällen, welche immer paroxysmenweise in der Lebergegend bestanden, ersichtlich. Dazu kam noch der bereits seit einem Jahr bemerkte Icterus, der auch noch bei der Aufnahme in die Klinik deutlich bestand.

Die Leber selbst war etwas vergrößert, die obere Grenze reichte bis zum oberen Rand der fünften Rippe, der untere Leberrand war zwei Finger breit unter den rechten Rippenbogen palpabel. Die Consistenz der Leber war vermehrt, da man sie deutlich durch die dicken und etwas gespannten Bauchdecken durchfühlen konnte.

Der untere Rand fühlte sich stumpf und breiter als in der Norm an. Druck auf die Leber bei der Palpation war dem Pat. schmerzhaft.

So musste man hier eine Erkrankung der Leber annehmen, besonders da von Seiten der anderen Organe nur geringe Klagen bestanden und auch der objective Befund keine Anhaltspunkte für ernstere pathologische Veränderungen an denselben bot.

Es konnten die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, der Schwindel, das Zittern, die schwere Besinnlichkeit gut als Folge einer bereits in Folge der Lebererkrankung bestehenden Cachexie aufgefasst werden. Die Lungen zeigten in einem etwas starren dilatirten Thorax einen leichten Grad von Emphysem. Das blutige Sputum scheint nicht aus dem Tractus respiratorius gestammt zu haben, sondern, wie die genaue Untersuchung ergab, aus Zahnfleisch und Pharynx.

Hinsichtlich des Circulationsapparates lagen keine Symptome vor, die an einen endocarditischen oder pericarditischen Process

denken liessen. Dagegen erschien das Myocard bei dem etwas schlechten, mässig frequenten Puls etwas in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Das fortlaufende Geräusch über dem Processus xiphoides wird später besprochen werden.

Die Erscheinungen am übrigen Tractus digestionis und seinen Adnexen, die Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit des Abdomens auf Druck, die vergrösserte Milz, liessen sich als Folgeerscheinungen der Lebererkrankung erklären. Die leichten Reizungserscheinungen von Seiten der Nieren fanden schon ihre Erklärung in dem leichten Fieber.

Welcher Art war die Erkrankung der Leber?

Es bestand eine Vergrösserung derselben; beruhte dieselbe auf einer acuten fluctionären Hyperämie, durch irgend welche schädliche Einwirkung (z. B. Alkohol) hervorgerufen?

Wir hätten es dann mit einem acuten Fall zu thun haben müssen; hier handelte es sich aber doch jedenfalls um ein älteres chronisches Leiden. Pat. hatte ja schon seit drei Jahren ähnliche Attacken durchgemacht, so dass jedenfalls, besonders auch bei der vermehrten Consistenz der Leber, schon an eine Veränderung des Parenchyms gedacht werden musste.

Auch eine Stauungshyperämie in Folge von einem Vitium valvulare war, da letzteres nicht bestand, auszuschliessen.

Es hätte ferner noch die Vergrösserung der Leber und Vermehrung der Consistenz in Folge von Gallenstauung stattfinden können, besonders bei dem bestehenden leichten Icterus. Man müsste sich dann einen Verschluss der Gallenabführungsgänge denken, und zwar in diesem Fall wohl nicht durch einen blossen catarrhalischen Process im Duodenum, da ein reiner Icterus catarrhalis nie ein derartiges länger bestehendes ernstes Krankheitsbild hervorzurufen im Stande ist, als es hier vorlag —, sondern durch Gallensteine. Es sind jedoch stets in der Klinik gut gallig gefärbte Stühle entleert worden, so dass ein Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus nicht angenommen werden konnte. Auch sind weder in der Klinik noch vorher vom Pat. je Gallensteine im Stuhl bemerkt worden.

Es musste demnach hier an eine primäre Texturerkrankung der Leber gedacht werden. Eine carcinomatöse Erkrankung der

Leber lag jedenfalls nicht vor; es sprach dagegen die lange, dreijährige Dauer des Leidens. Auf Echinococcus wies nicht das geringste Symptom hin; bei Annahme einer amyloiden Degeneration hätte sich ein diese hervorrufendes Grundleiden constataren lassen müssen. Man kam so dazu, in Erwägung zu ziehen, ob nicht eine chronische interstitielle Hepatitis (Cirrhose) bestand.

Es lagen mehrere ätiologische Momente vor: vor allen der zugestandene Abusus spirituosorum, besonders das Trinken von Brantwein in früheren Zeiten. Dazu kommt noch, dass häufiger ein später sich entwickelnder interstitieller Process durch früher bestehende Malaria-Infection begünstigt sein soll, wenn auch diese Ansicht von manchen Seiten betritten wird (conf. Ziemsens Pathologie VIII S. 151). Pat. hatte auch früher, vor vielen Jahren, an Intermittens gelitten.

Die seit drei Jahren häufig auftretenden Schmerzparoxysmen, verbunden mit Störung des Allgemeinbefindens, auch stärkeren Fieberempfindungen, sprächen allerdings mehr für Gallensteinkoliken, verbunden mit perihepatitischen Reizungen, jedoch kommen doch auch im Stadium der Lebervergrößerung bei Cirrhose stärkere Schmerzanfälle vor, wenn durch Wucherung des Bindegewebes eine Volumenzunahme und stärkere Spannung entsteht und der seröse Bezug der Leber mit in den Entzündungsprocess hineingezogen wird. Auch hat man ja oft bei interstitieller Hepatitis acutere schmerzhaftige Entzündungsanfälle im Verlauf derselben beobachtet.

Man kann sich selbst bei bestehender Gallensteinbildung einen späteren interstitiellen Process denken; es wären dann durch den localen Reiz von noch innerhalb des Leberparenchyms in den Gallengängen steckenden Concrementen entzündliche Processe des Interstitiums hervorgerufen worden, an die sich allmählich eine weiter verbreitete allgemeine Wucherung des Bindegewebes in dem Sinne Charcots und Gombaults unter dem Bilde der biliösen Cirrhose hypertrophique angeschlossen hatte.

Es hatte Pat. zwar niemals Gallensteine oder Krümelwerk in seinem Stuhlgang bemerkt, aber es war nicht sicher, ob die nöthige Sorgfalt bei der Beobachtung angewandt war, auch

können ja häufig weiche Concretionen in den unteren Abschnitten des Darmes so zerkleinert und vertheilt werden, dass sie makroskopisch auch bei sorgfältiger Durchmusterung der Stühle nicht bemerkt werden.

Auch der objective Befund an der Leber passte zu einer interstitiellen Hepatitis, die noch nicht so fortgeschritten war, dass bereits eine Granularleber bestand. Ebenso gut passte der leichte Icterus, der ja meist bei Cirrhose ein nicht bedeutender zu sein pflegt.

Ascites konnte noch nicht nachgewiesen werden, ebenso wenig äusserlich wahrnehmbare collaterale Blutbahnen, die vielleicht eine Stauung im Pfortadersystem compensirt hätten; dennoch waren aber bereits einige Erscheinungen vorhanden, die für Stauung im Pfortadergebiet sprachen: so vor allen Dingen die bestehende Gastritis, der schlechte Appetit, durch diese hervorgerufen. Es beruhte ferner jedenfalls die Schmerzhaftigkeit des Abdomens bei Druck auf einem ebenfalls in Folge der Stauung hervorgerufenen Darmkatarrh mit geringen peritonitischen Reizungen.

Schliesslich war noch der bestehende Milztumor bemerkenswerth, wenn derselbe vielleicht auch als Ueberrest der alten Malariainfektion angesehen werden konnte.

Auf Grund dieser Erwägungen wurde die Diagnose auf eine chronische interstitielle Hepatitis mässigen Grades, vielleicht im Stadium der beginnenden Schrumpfung gestellt, event. complicirt mit Gallensteinbildungen, und auf dieser Basis ein momentan bestehender acuter Process, besonders unter Mitbetheiligung des perihepatitischen Ueberzuges.

Wie erklärte sich das fortlaufende Geräusch über dem Processus ensiformis?

Dass man es hier mit einem, innerhalb einer Vene entstehenden Geräusch zu thun hatte, war evident. Es gehört hier ja das Geräusch nicht einer einzelnen Phase der Herzaction an, sondern war continuirlich, gleichmässig fortlaufend; es glich sehr dem über der Jugularis häufig zu hörenden Nonnengeräusch. Wäre das Geräusch in einer Arterie entstanden, so hätte man in erster Linie an ein Aneurysma denken müssen; es wäre dann

aber wohl bei der grossen Nähe des Cor sicherlich ein Einfluss der Herzaction auf das Auftreten und die Intensität des Geräusches bemerkbar gewesen.

Es lag nahe, das Zustandekommen des Geräusches so zu erklären, dass der Blutstrom von einem engen Gefäss plötzlich in eine weitere Höhle oder in ein weiteres Gefäss hineinfluss und sich hier durch Stromwirbel das Geräusch bildete.

Der Intensität des Geräusches nach musste man an ein starkes Gefäss denken, in welchem es zu Stande kam, resp. an eine stärkere varicöse Erweiterung.

In welcher Vene konnte, ihrer anatomischen Lage nach, das Geräusch entstehen?

Nahm man an, dass es nur durch eine partielle Verengung resp. Erweiterung eines Gefässes entstand, so war die einzige grosse Vene, die ein derartiges Geräusch verursachen konnte, bei sonstigen normalen Verhältnissen der Venen wohl die Cava inferior. Es konnte vielleicht hier der Fall sein, dass die Cava bei ihrem Vorbeitritt an der Leber bei dem angenommenen interstitiellen Process, verbunden mit Perihepatitis, durch Schrumpfung des sie umgebenden Bindegewebes nach und nach comprimirt war und sich dann nach dem Durchtritt durch das Foramen quadrilaterum stärker ausgedehnt hatte. Es passte auch hierzu der auscultatorische Befund, dass man das Geräusch über der Leber noch weit nach rechts herüber hören konnte, während es nach dem Nabel hin plötzlich aufhörte.

Es liess sich dies so erklären, dass das Leberparenchym das Geräusch besser fortleitete als die weiter nach der Mitte liegende Magenwandung, da die Leber im engen Contact mit der Cava steht.

Diese Annahme schien anfänglich, da sie gut zu dem ganzen Krankheitsbild passte, völlig plausibel; man nahm demnach zunächst eine Verengung der Vena cava an ihrem Vorbeitritt an der Leber an — allerdings nur eine Stenose geringen Grades, da jede Folgeerscheinung, Stauung im Gebiet der Cava, besonders Oedeme an den untern Extremitäten fehlten.

Doch gleich vom Beginn der Krankheitsbeobachtungen an drängte sich noch eine andere Annahme auf: ob nicht das

Venengeräusch mit einer abnorm erweiterten Vene in Zusammenhang zu bringen sei, die einen collateralen Kreislauf zwischen dem Pfortadergebiet und der Cava vermittelte? und es gewann diese Annahme immer mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit.

Man fühlte nämlich bei weiterer Beobachtung ein Schwirren mit dem leise aufgelegten Finger, welches bei einem mässigen Druck verschwand; das Gefäss musste also sehr oberflächlich liegen, wenngleich man es äusserlich nicht wahrnahm.

Dass das Schwirren und das Geräusch in demselben Gefäss entstand, erhellte daraus, dass bei etwas stärkerem Druck sowohl das Schwirren wie auch das Geräusch zum Schwinden gebracht wurde. Alles dies liess klar erkennen, dass das Geräusch unmöglich an der tiefliegenden Cava entstehen konnte.

Dass die Richtung des Blutstromes in der Vene von unten nach dem Herzen zu stattfand, konnte man einmal schon aus der anatomischen Lage schliessen, dann hörte aber das Geräusch bei Compression unterhalb der Stelle, wo es gehört wurde, auf; es wurde also die Blutzufuhr zu dieser Stelle gehindert.

Ferner fand auch besonders in der letzten Zeit der Krankenbeobachtung jedesmal eine Stauung in den mehr oberflächlich gelegenen Venen in dem linken Epigastrium statt, wenn die Compression links neben Processus xyphoideus ausgeübt wurde. Schliesslich blieb es immer constant, dass das Geräusch auf der Höhe der Inspiration, wo also das Blut aus dem venösen Gebiet den besten Abfluss nach dem rechten Herzen hin hat, am stärksten war.

Man kam daher schliesslich zu der Ansicht, dass das Geräusch in einer oberflächlich gelegenen, stark erweiterten Vene entstehen musste, die wahrscheinlich eine collaterale Bahn zum Ausgleich des verhinderten Blutabflusses aus dem Pfortadergebiet bildete.

Besonders musste man sich dieser Annahme zuneigen, da im fernern Verlauf der Beobachtungen das Bild der Lebercirrhose immer mehr in den Vordergrund trat.

Es fand nach und nach eine Verkleinerung der Leber statt. Die anfänglich zwei Finger breit unter den rechten Rippenbogen

palpable Leber überragte schliesslich nicht einmal mehr den rechten Rippenbogen. Es traten die Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet immer stärker hervor.

Der Catarrh des Tractus intestinalis bestand immer fort, nahm einen heftigeren Charakter an; es erfolgten schliesslich sogar Darmblutungen, die man sich, wenigstens bei ihrem ersten Auftreten, nicht nur aus der später aufgefundenen Mastdarm-ulceration erklären konnte, da die Fäces eng mit den sanguinolenten Massen vermischt waren.

Das Auftreten von Hämorrhoidalknoten sprach ebenfalls für zunehmende Stauung im Pfortaderkreislauf.

Man hätte zwar die Darmblutungen, gerade wie die häufigen Blutungen aus dem Zahnfleisch, als Folge einer schlechten Blutmischung, hervorgerufen durch die langbestehende, schwere Erkrankung, ansehen können; es waren aber noch andere Symptome vorhanden, die auf einen schon länger bestehenden Darmcatarrh schliessen liessen. Es wurde nie ein fester Stuhlgang erzielt, selbst wenn einige Tage keine Stuhlentleerungen erfolgt waren und dieselben durch Abführmittel oder Clystiere hervorgerufen werden mussten, waren die Stühle dünner, höchstens breiiger Consistenz.

Es sprach auch das für eine grosse Schwäche des Muskelapparates am Darmtractus, dass Pat. kaum noch vermochte, spontan einen Stuhl zu entleeren, sowie ferner die immer stärker auftretende Tympanie.

Nach und nach trat Ascites auf. Anfänglich war die Diagnose nicht ganz sicher, da bald in den abhängigen Partien gedämpfter, bald wieder tympanitischer Schall zu hören war, bald ein Schallwechsel bei Lageveränderung stattfand, bald wieder nicht. Schliesslich blieb aber der gedämpfte Schall in den seitlichen abhängigen Partien constant, wenn auch immer noch dann und wann bis zuletzt tympanitischer Beiklang zu hören war. Man konnte schliesslich auch Fluctuation wahrnehmen. Das Abdomen war immer so stark ausgedehnt und aufgetrieben, dass dies, besonders da doch immer reichlicher

Abgang von Fäces stattfand, keinesfalls allein auf der tympanitischen Auftreibung des Darmes beruhen konnte. So musste man, wenn auch bis zum letzten Tage *intra vitam* keine deutliche Grenze der Ascitesflüssigkeit constatirt werden konnte, dennoch Ascites annehmen.

Auch die an den unteren Extremitäten und am Scrotum auftretenden Oedeme konnten theilweise Folge des Ascites sein, indem durch Druck auf die Cava der Blutabfluss direct behindert wurde. Besonders waren die Oedeme aber auch mit auf die allgemeine Störung des Organismus, die schlechte Blutmischung und die immer mehr zunehmende Schwäche der Herzaction zurückzuführen.

Ueberhaupt traten grade diese Störungen des Allgemeinbefindens, die schliessliche Folge der Cirrhose, immer mehr in den Vordergrund. Die fast immer vorhandene Somnolenz, die dann und wann auftretenden geringen Innervationsstörungen beruhten auf der mangelhaften Ernährung des Cerebrums bei bestehender Anämie und Herzschwäche. Die letztere begünstigte noch das Auftreten einer catarrhalischen Affection in den unteren Lungenpartien.

So kam es unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des allgemeinen Collapses zum Exitus letalis.

Der Befund post mortem bestätigte im Wesentlichen die Anschauungen, die man sich *intra vitam* gebildet hatte.

An den Thoraxorganen fand sich nur Lungenödem, am Cor fettige Degeneration des Herzmuskels.

Die stärkste pathologische Veränderung bestand an der Leber, die makroskopisch und mikroskopisch das Bild der Lebercirrhose bot.

Bemerkenswerth war der sehr starke Flüssigkeitserguss in das Cavum peritonei, der ja wohl *intra vitam* diagnosticirt war, aber doch nach dem Objectivbefund nicht als in solcher Stärke bestehend angenommen werden konnte. Jedoch auch dieses war erklärlich, da der Darm, stark tympanitisch, immer die oberen Theile des Cavum abdominis eingenommen hatte und sogar seitlich die gesammte Oberfläche der Ascitesflüssigkeit bedeckt haben konnte.

Die geringe Veränderung auf der Schleimhaut des Darmes war ebenfalls bemerkenswerth, da man nach den Darmblutungen auf eingreifendere, mindestens catarrhalische Veränderungen gefasst sein musste.

Als die einzige Quelle der Blutungen wurde ein altes Ulcus an der vordern Rectalwand gefunden, entsprechend der Stelle, die man auch intra vitam vertieft und ulcerirend gefunden hatte. Es imponirte durchaus das Ulcus für den Rest einer durch das Einführen der Clysterspritze verursachten Verletzung; auch ist es wahrscheinlich, dass eine solche stattgefunden hat, begünstigt durch die, jedenfalls zeitweise intra vitam bestehende starke Lockerung und catarrhalische Schwellung der Rectalschleimhaut.

Es ist doch jedenfalls anzunehmen, dass eine hyperämische Schwellung der Darmschleimhaut stattgefunden hatte, die in den letzten Tagen vor dem Tode bei der starken Anaemie und besonders post mortem verschwunden sein kann. Ja, dass eine starke Hyperaemie der Bauchgefäße stattgefunden hatte, dafür sprechen die noch bei der Section constatirten Haemorrhagien an der hintern Fläche der vordern Bauchwand und der Rest des Blutergusses auf dem Peritoneum der rechten Bauchseite.

Interessant ist vor allem, dass sich die intra vitam gehegte Annahme: das Geräusch stehe mit einer collateralen Blutbahn in Beziehung, durch den Sectionsbefund in einer so ausgiebigen Weise bestätigte.

Es bestanden, wie aus dem oben Gesagten wohl bereits ersichtlich, mehrere collaterale Bahnen, die das Pfortaderblut, das durch die schrumpfende Leber nicht abfließen konnte, in das Gebiet der Hohlvene überführten. Die wichtigste dieser Bahnen ist wohl die Vene, über welcher das beschriebene Geräusch bzw. Fremissement wahrgenommen wurde. Sie kam dadurch zu Stande, dass das Blut von der Leberpforte aus direct durch eine im Lig. teres bestehende starke Vene floss und sich etwas oberhalb des Nabels in eine mit der ersteren im Zusammenhang stehende Vene ergoss. Diese zog sich dann an der hintern Bauchwand herauf bis zur linken Seite

des Processus xyphoideus. Hier war sie, wie bereits oben beschrieben, etwas varicös erweitert, setzte sich einmal in die linke Mammaria interna direct fort, zog aber auch rechts zur rechten Mammaria hinüber.

Es entsprach die Theilungsstelle genau dem Punkt, wo intra vitam das laute Venengeräusch gehört war. Hier an dieser Stelle war also das Geräusch entstanden, jedenfalls dadurch, dass einmal eine Erweiterung der Vene bestand, dann aber auch noch besonders dadurch, dass sich der Blutstrom hier in zwei Gefässe theilte. Er wurde hierdurch momentan etwas verlangsammt, und es wurde in dem kleinen Varix durch Bildung von Stromwirbeln sowohl das Geräusch wie auch das Schwirren verursacht. Es ist dennoch immer noch sehr bemerkenswerth, dass ein so lautes Geräusch in der doch nicht sehr grossen Vene — ihr Umfang betrug circa 0,7 cm — entstehen konnte.

An dieser Stelle ist bis jetzt, so weit mir aus der Literatur bekannt geworden ist, noch nicht ein derartiges Geräusch wahrgenommen worden.

Es liegen aber einige andere Mittheilungen vor, nach denen bei Lebercirrhose und Bildung von collateralen Bahnen Venengeräusche wahrgenommen wurden: so berichtet von Bamberger über einen Fall in seinen »Krankheiten des chylopoetischen Systems« S. 572, wo er über stark ectasirten Venen oberhalb des Nabels ein fortlaufendes Geräusch gehört habe. Auch Eichhorst führt in seinen »Untersuchungsmethoden« S. 112 an, dass Sappey und Davies ähnliche Geräusche bei ectasirten Venen und Lebercirrhose gehört hätten.

In der Abhandlung Sappey's »sur les veines portes accessoires« im Journ. de l'anatomie et physiologie, Jahrg. 1883 S. 521, findet sich eine Stelle, wo der Verfasser behauptet, dass stets ein Schwirren und ein sausendes Geräusch über erweiterten Venen am Abdomen gehört werden müsse, wenn ein collateraler Kreislauf zwischen Pfortader und den Venen der unteren Extremitäten, vermittelt durch eine accessorische Vene, im alten Nabelstrang bestehe.

Auch sei hier noch daran erinnert, dass Gerhardt in seinem »Lehrbuch über Auscultation und Percussion«, Auf-

lage 4, S. 280, einen von Friedreich veröffentlichten Fall erwähnt, in welchem ein Abdominaltumor auf die Cava einen derartigen Druck ausübte, dass ein mit der Herzdiastole synchrones starkes Venengeräusch gehört wurde, kein continuirliches wie in unserem Fall. Mit diesem alternirend wurde auch noch ein systolisches Aortageräusch gehört, beide über dem Abdomen.

Man könnte aus der Beobachtung dieses Falles im Vergleich mit dem unsrigen in diagnostischer Beziehung den Schluss machen, dass ein Geräusch, welches in der Cava, ganz in der Nähe des Herzens entsteht, grade wie ein Arteriengeräusch, immer etwas von den Phasen der Herzaction abhängig ist; dass es, wenn auch nicht bei der Systole, wie in dem Falle von Friedreich, gänzlich cessirt, so doch immer, da das Blut langsamer die stenosirte Stelle durchfließt, wenn bei der Kammer-Systole der freie Abfluss aus dem Vorhof und den Venen gehindert ist, schwächer und weniger intensiv werden kann.

Andernfalls muss wohl angenommen werden, dass, sobald ein continuirliches Venengeräusch, das absolut durch die Phase der Herzaction nicht beeinflusst wird, besteht, dasselbe nothwendigerweise in einer vom Herzen entfernt liegenden Vene entstehen muss, in welcher sich die durch die Herzsystole hervorgerufenen Druckverhältnisse weniger bemerkbar machen.

Hört man demnach ein continuirliches Venengeräusch nahe beim Herzen, wie in unserm Fall, so darf man das Geräusch nicht auf die Cava beziehen, sondern auf eine Vene, die wohl hier verläuft, aber erst auf Unwegen zum Stamm der Cava inferior oder superior gelangt.

Betrachten wir schliesslich die collateralen Bahnen, die sich in unserm Fall entwickelt haben, ihrer anatomischen Lage nach etwas genauer:

Die am meisten auffällige und auch interessanteste ist wohl die durch das Lig. teres gehende und schliesslich in die *mammariae internae* mündende.

Es handelt sich zunächst darum, noch genauer festzustellen, dass die in unserm Fall am Lig. teres verlaufende Vene eine *parumbilicalis* ist und nicht die offengebliebene *umbilicalis*, wie es häufiger bei collateralen Bahnen im Gefolge der Lebercirrhose

beobachtet worden ist; so von Bamberger, der dieses in seinen »Krankheiten des chylopoetischen Systems S. 572 besonders hervorhebt.

Ferner behauptet auch Baumgarten im »Centralblatt f. d. med. Wiss.« 1877, S. 722—725 und 741, dass die Umbilicalvene bei den meisten Menschen nur unvollständig abliterire, man finde meistens noch eine für eine ganz dünne Stahlsonde durchgängige Vene im Lig. teres. Auch Hoffmann theilt im »Correspondenzblatt für schweizer Aerzte« 1872, Nr. 4 einen Fall mit, wo ein 8 Mm. starkes Gefäss an der Leberpforte mit der Vena portarum am Nabel mit der Vena epigastrica inferior das Lig. teres durchlaufend communicirte. Er fand im Lig. keinen isolirten Strang, den er für die obliterirte Nabelvene hätte halten können. Deshalb nahm er an, dass hier die offen gebliebene Vena umbilicalis vorliege.

Diesen Ansichten entgegen behauptet Sappey im Bull. de l'Academie d. Sc. méd. T. 24, p. 943, Juin 1859: »Dass die Nabelvene beim Erwachsenen nie offen gefunden würde, dass dagegen die aufgefundenen Venen im Lig. teres erweiterte kleine Venen seien, die bei jedem Menschen unter normalen Verhältnissen bestehend, sich nur durch die Stauung im Pfortadersystem erweiterten und collaterale Bahnen vermittelten.

Auch Schiff beschreibt diese kleinen, im Lig. teres verlaufenden Aeste, in der »Schweizerischen Zeitschrift für Heilkunde«, Bern 1862 Bd. 1; er will sie im Gegensatz zu der obliterirten Umbilicalis »parumbilicales« genannt wissen und fand sie bei allen erwachsenen Menschen und den meisten Säugern.

Schon Burow hatte diese kleinen Venen im Jahre 1838 beim Fötus entdeckt; er beschreibt sie in »Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie« 1838, S. 44 folgendermassen: »Die Venae epigastricae geben beiderseits einen Zweig nach innen ab, diese vereinigen sich in der Mittellinie, verlaufen mit der Vena umbilicalis und ergiessen sich in dieselbe kurz vor ihrem Eintritt in die Leber.« — Noch früher hatte Menièr im »Archiv gen. d. med. 1826 eine fingerdicke Communication zwischen Pfortaderstamm und der Vena iliaca dextra beschrieben, welche hinter der linea alba empor stieg und schliesslich im Lig. teres verlief.

Auch in neuerer Zeit macht Sappey wieder auf die parumbilicalvenen aufmerksam: Im »Journ. de l'anatomie et physiologie 1883 S. 517, in seiner schon weiter oben erwähnten Arbeit: »sur le veines portes accessoires«. Er behauptet hier, dass er nie eine persistirende Vena umbilicalis gefunden, sondern dass stets die accessorischen Venen im Lig. teres bei Cirrhose stark erweitert wurden. Er beschreibt dann weiter, dass die Communication zwischen diesen Parumbilicalvenen und den epigastricae inferiores auch normal immer bestehe und also eine Blutbahn schon zwischen Pfortader und den Venae femorales. Die Verbindung mit den mammae internae berücksichtigt er weniger.

Hier in unserm Fall ist ebenfalls ganz deutlich eine Parumbilicalvene die stark ausgedehnte; denn einmal müsste das Gefäss, wenn es die nicht obliterirte Nabelvene wäre, auch bis zum Nabel verlaufen, während es hier 6 cm oberhalb des Nabels scharf umbiegt, dann lässt sich gerade in unserm Fall die obliterirte Nabelvene vom Nabel bis über die Hälfte des Lig. teres hin noch deutlich als fibröser Strang isoliren.

Ausserdem setzt sich nun nicht das Gefäss nach den Epigastricis inferior fort und communicirt schliesslich mit den Vena femorales, wie dies sowohl meist Sappey fand, sowie auch Braune in seinem Werk »Das Venensystem« bei Beschreibung der einzelnen Fälle von Caput Medusae S. 25 u. d. folg. erwähnt und auch sonst noch mehrfach berichtet wurde, so von Giacomini »Schmidt's Jahrbücher« Bd. 163, S. 210 u. A. — sie biegt vielmehr scharf um und verläuft, wie oben beschrieben mit den beiden mammae internae communicirend.

Man sollte aus diesem Befund einen völlig abnormen Communicationsweg annehmen, der normal nicht bestände; es beschreibt aber Braune in seinem vorgenannten Werk »Das Venensystem« S. 63, eine Vena parumbilicalis xyphoidea, die er als vorher noch nicht beschrieben bezeichnet. Es entspricht diese Vene in ihrem ganzen Verlauf völlig den in unserm Fall stark ektasirtem Gefässe. Es trifft auch hier die besonders von Braune erwähnte Lage auf der linken Seite zu, ferner die Communication auch mit der rechten mamma interna, durch die

ebenfalls ektasirte Vena transversa xyphoidea. Braune erwähnt zwar, dass von Klinikern auch eine Entleerung des Phortaderblutes nach den Mammariae internae und intercostales hin beobachtet sei, führt aber keinen positiven Fall an.

Es ist daher um so bemerkenswerther, dass in unserm Falle gerade durch das beschriebene Gefäss der collaterale Kreislauf zwischen Vena portarum mamma interna und weiter Cava superior vermittelt wird.

Ausser diesem collateralen Hauptweg existirten aber in unserm Fall noch zwei andere Wege, von denen der erstere ein schon vielfach beschriebener, hier sehr klar ersichtlich war: es zog sich der Stamm der Vena mesenterica inferior als starkes Gefäss bis zum Plexus hämorrhoidalis herunter, und löste sich hier in ein vielfach verzweigtes Venennetz um das Rectum herum auf. Es ist sicher, dass hier auch ein Ueberfliessen von portalem Blut in das System der Cava stattgefunden hat, da sich die Vena mesenterica inferior bei der Injection von einem Ast der superior aus füllte und sie bis kurz vor ihrer Verästelung am plexus hämorrhoidalis in gleicher Stärke gesehen wurde.

Ein zweiter Weg lässt sich noch aus dem Umstand schliessen, dass die rechte Vena renalis und die Cava oberhalb derselben mit Injectionsmasse gefüllt war, ferner kleinere Gefässe im Bindegewebe zwischen Leber und rechter Niere und Nebenniere. Hier hat jedenfalls eine Communication zwischen kleinen Venen der Leberkapsel und des die Leber und rechte Niere verbindenden Bindegewebes bestanden, die portales Blut aus dem Gebiet des rechten Leberlappens nach aussen hin in das Gebiet der vena suprarenalis, renalis u. s. w. in die Cava leitete.

Es lässt sich wenigstens auf andere Weise die Anfüllung der Cava inferior und renalis dextra mit Injectionsmasse nicht erklären.

Gerade dieser letztere collaterale Weg ist noch hervorzuheben, da derselbe in dieser Weise ausgebildet, in der Literatur, soweit sie zur Verfügung stand, nicht beschrieben gefunden wurde. Es sind nur besonders von Retzius venöse Anastomosen zwischen den Venae coronariae ventriculi und den venae gastro epiploicae mit der vena renalis erwähnt. —

Nach allem ist aus unserm vorliegenden Fall ersichtlich, dass auch hier die collateralen Bahnen, wie überall durch bereits bestehende kleine und kleinste Venen ihren Weg nahmen und sich nicht, wie man früher wohl hier und da annahm, einen ganz neuen Weg bildeten.

Es dürfte somit der Fall wegen der genauen Krankheitsbeobachtung, sodann wegen des interessanten Befundes der collateralen Bahn zwischen Pfortader und Mammaria interna, vermittelst der Vena parumbilicalis Braunes, endlich wegen der über dieser beobachteten physikalischen Symptome von einiger Bedeutung erscheinen.

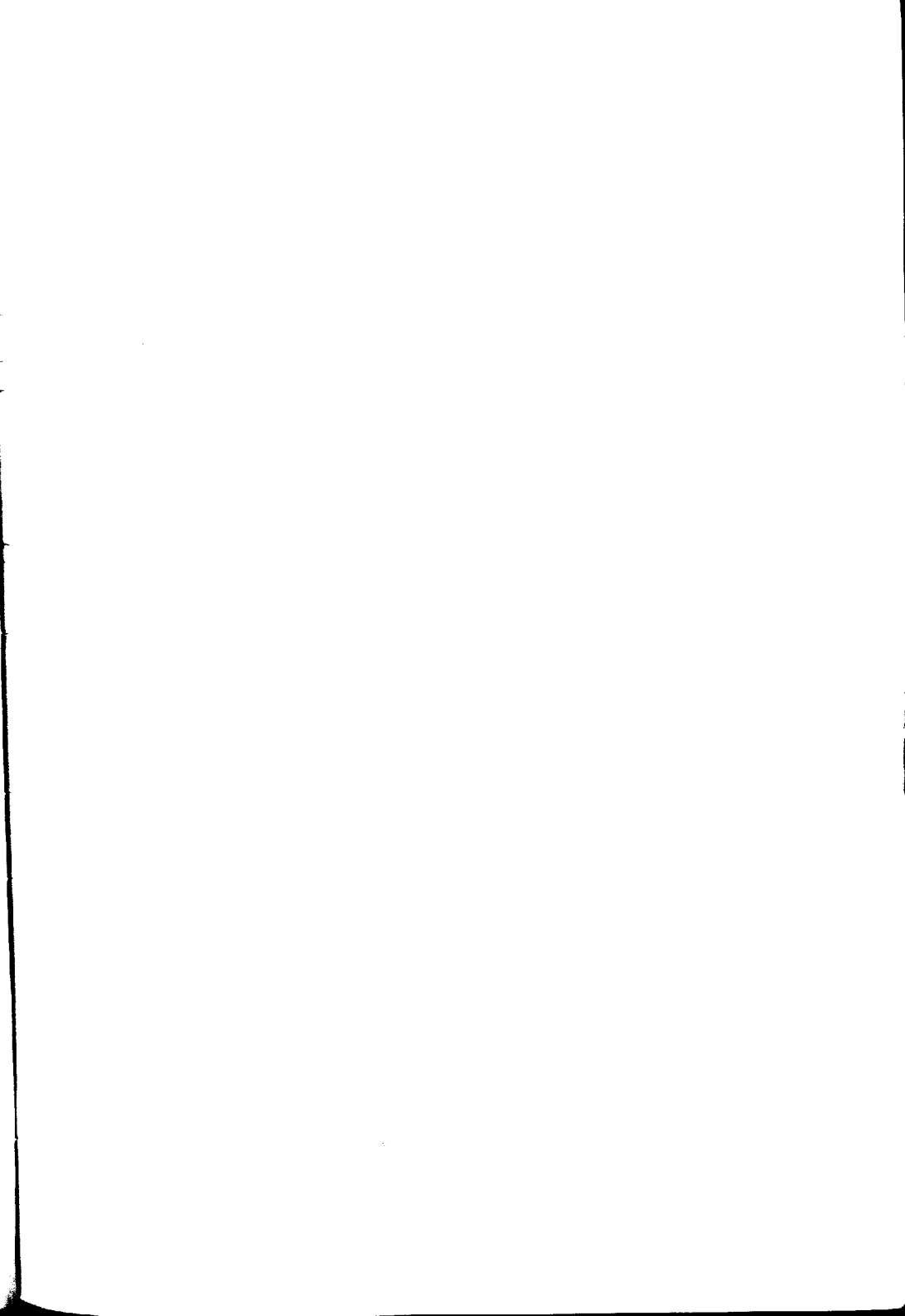
Curriculum vitae.

Carl Koppel, ref. Confession, wurde geboren am 7. Juni 1860 zu Cassel in Hessen, als Sohn des Tapeziers Carl Koppel und seiner Gattin Martha geb. Linz.

Nach Absolvirung einer Vorbereitungsschule für den Gymnasialunterricht besuchte er seit Ostern 1869 das Lyceum Fridericianum zu Cassel und verliess dasselbe Herbst 1878 mit dem Zeugniß der Reife. Er studirte dann Medicin auf den Universitäten Leipzig, Würzburg und Marburg. Auf letzterer bestand er Ende Sommersemester 1880 das Tentamen physicum und Wintersemester 1883/84 das Medicinische Staatsexamen. Letzteres beendete er am 7. März 1884 und legte darauf am 13. März das Examen rigorosum ab. Seit Ende März 1884 ist er an der unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Mannkopff stehenden hiesigen medicinischen Universitätsklinik als Assistenzarzt thätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren, denen er an dieser Stelle seinen Dank ausspricht:

Leipzig: Braune, Hankel, His, Wiedemann;
 Würzburg: Bergmann, Gerhard, Rossbach, Scanzoni, v. Lichtenfels;
 Marburg: Abtfield, Beneke, Dohrn, Frerichs, Gasser, Horstmann, Hüter, Külz, Laß, Lieberkühn, Mannkopff, Marchand, Melde, Roser, Schmidt-Rimpler, Wagener, Zincke.



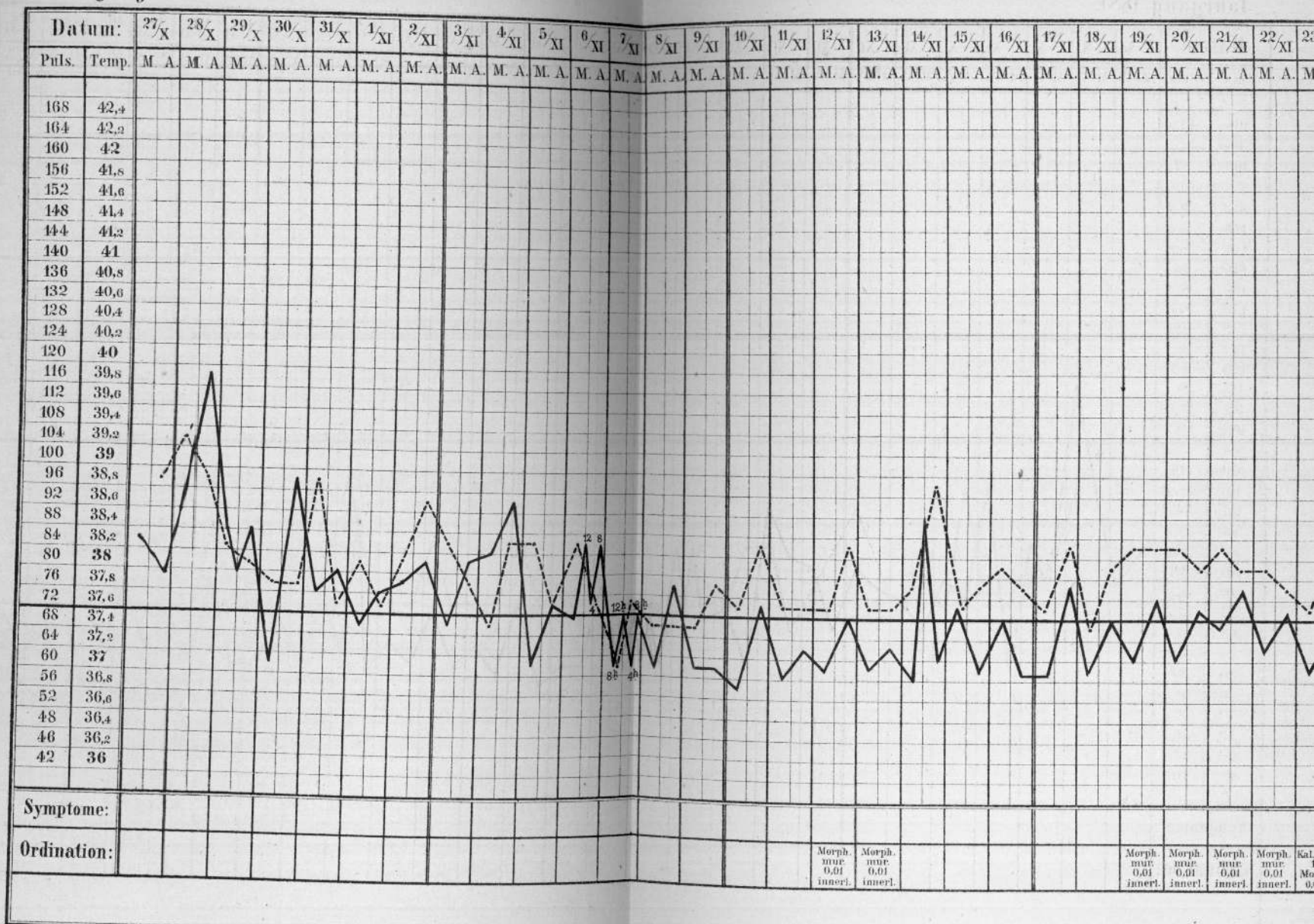


29

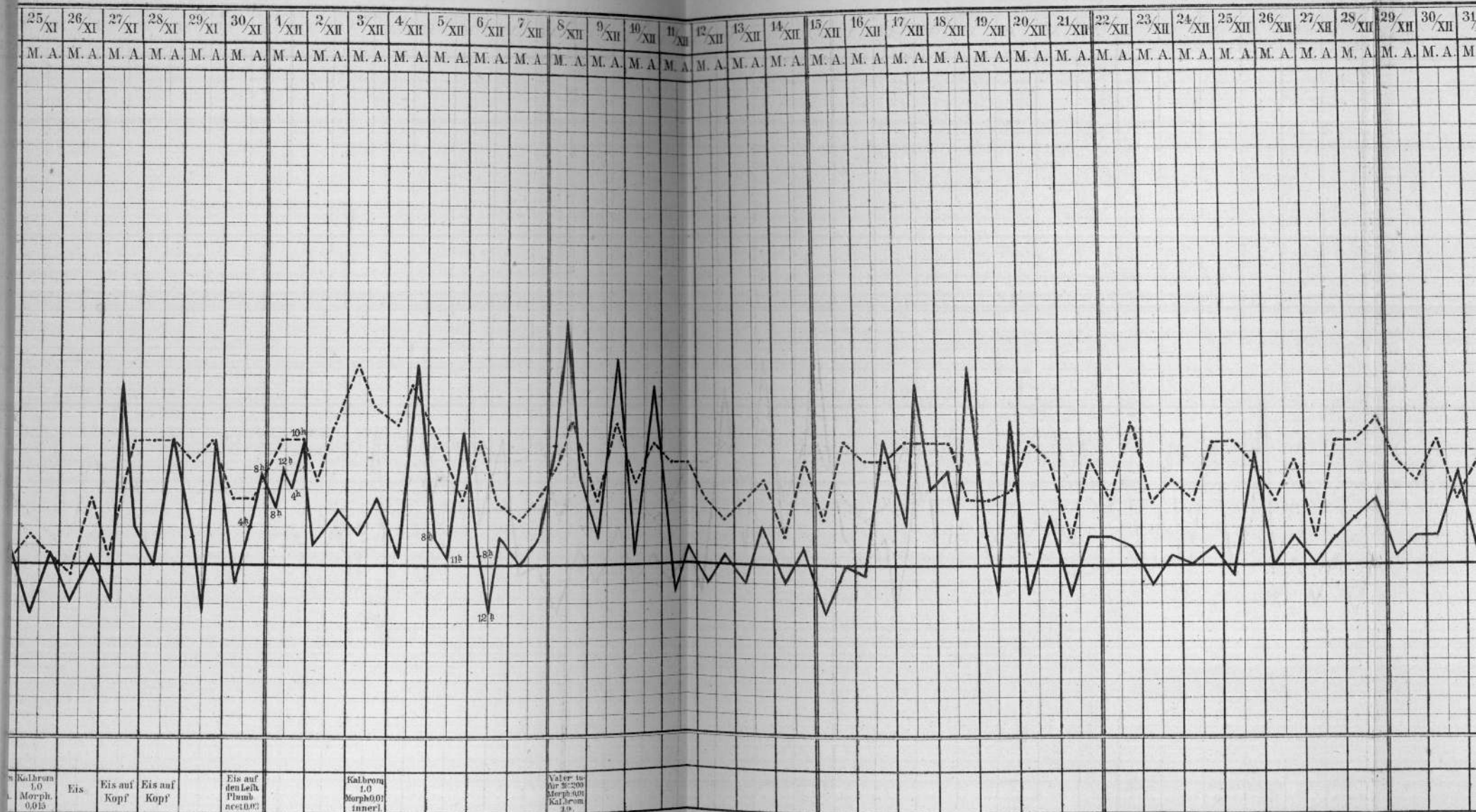
M



Jahrgang 1884.



1 Temperatur-Curven des an Lebercirrhose erkrankten Kederer.



Erklärung der Zeichen: — Temperaturkurve.
 - - - - - Pulscurve.

1101