



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
Leberkirrhose bei Kindern

durch
congenitale Syphilis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

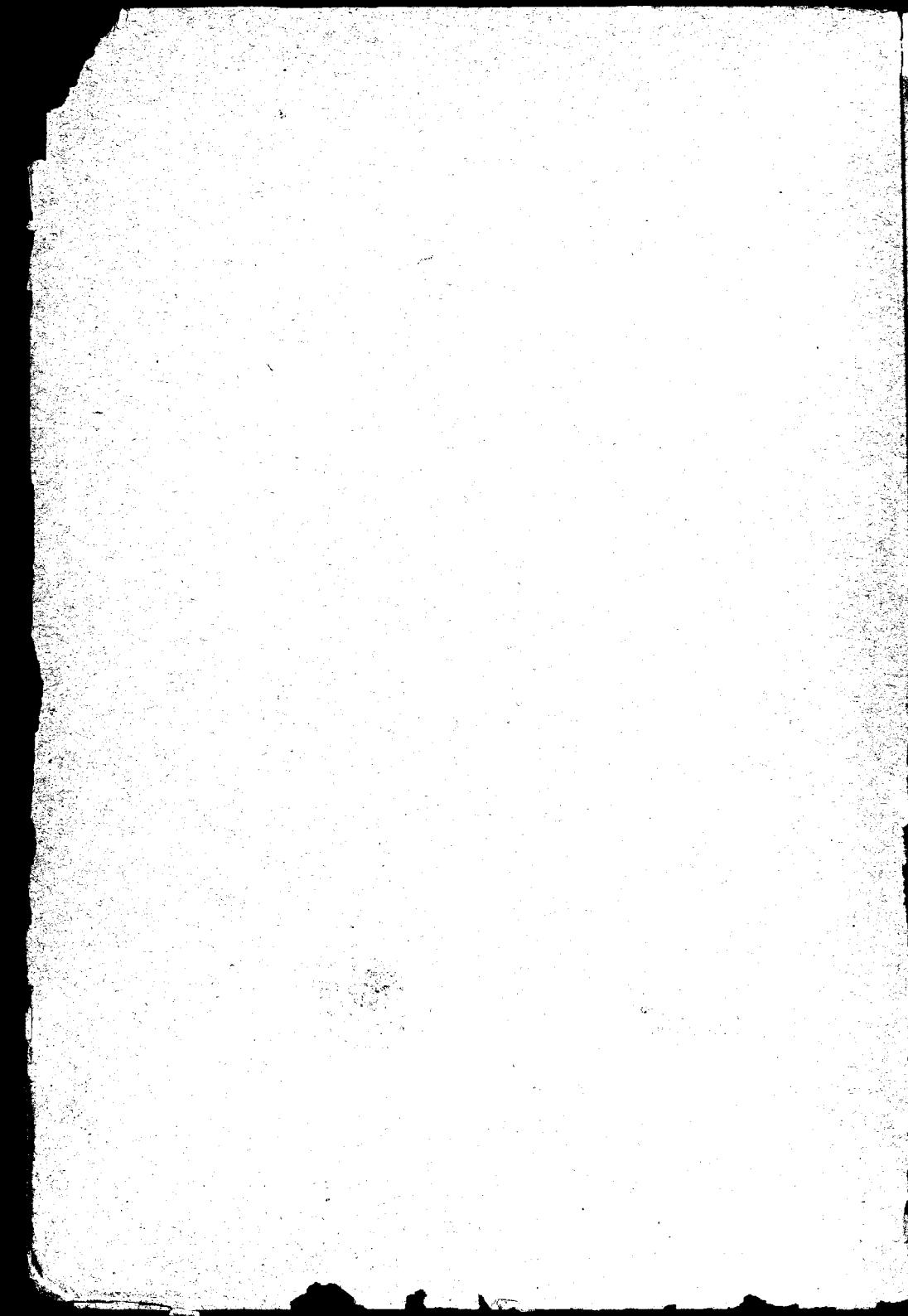
Adam Thielen

approb. Arzt aus Belscheid.



KIEL.

Druck von Chr. Donath.
1894.



Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Über
Leberkirrhose bei Kindern

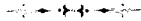
durch
congenitale Syphilis.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Adam Thielen
approb. Arzt aus Belscheid.



KIEL.

Druck von Chr. Donath.
1894.

Nr. 68.

Rektoratsjahr 1893/94.

Referent : **Dr. Heller.**

Druck genehmigt:

W. Flemming, Dekan.

Die Leberkirschose wird fast nur bei Alkoholikern angetroffen. Budd¹⁾ berichtet, dass unter 36 Fällen nur ein Mal der Alkoholmissbrauch nicht zugestanden worden sei; andere Autoren jedoch führen sie auch auf Herz- und Lungenleiden zurück. Bamberger²⁾ hat aber nachgewiesen, dass dies nur ein zufälliges Zusammentreffen sei. Ferner berichtet Frerichs, dass constitutionelle Lues in zwei Fällen die Ursache der Kirschose gewesen sei. Auch lässt sich die von mehreren Autoren ausgesprochene Vermutung, dass starke Gewürze Leberkirschose bedingen könnten, wohl rechtfertigen; die Wirkung derselben auf die Gewebe ist ja ziemlich die gleiche, wie die des Alkohol. Bei Kindern sind nur wenige Fälle von Leberkirschose beschrieben, mit der Angabe des Alkoholmissbrauches als Ursache. Sehr auffällig ist es deshalb, dass eine grössere Anzahl Fälle von kindlicher Leberkirschose beschrieben ist, bei denen eine Angabe der Ursache ganz fehlt, für welche nach anderen Erfahrungen Syphilis als Ursache vermutet werden darf.

Es sollen daher in dieser Arbeit diese Fälle von Leberkirschose bei Kindern, die nicht durch Alkoholmissbrauch verursacht worden sind insbesondere darauf geprüft werden, in wie weit eine Verwechslung mit syphilitischen Processen stattgefunden haben könnte. Mit anderen Leberkrankheiten ist ja eine Verwechslung bei etwas Aufmerksamkeit kaum denkbar; die leuchtlichen Veränderungen der Leber können unter besonderen Umständen ein der Kirschose sehr ähnliches Bild erzeugen.

Es besteht nämlich auch dabei bisweilen eine ausgesprochene periportale Bindegewebsneubildung ohne ausgesprochene intralobuläre Wucherung. So berichtet Caillé⁴⁾ einen Fall von Syphilis

1) Budd, Krankheiten der Leber, übersetzt von Henoeh. Berlin 1846.

2) Bamberger, Virchow Path. und Therapie 1846.

3) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten Bd. II.

4) Caillé, Diss. med. Würzburg 1877.

tarda, wobei der mikroskopische Befund der Leber sehr an Kirrhose erinnert. Auch von Hintzen¹⁾ ist ein Fall von Lues beschrieben, bei dem das Verhalten des Lebergewebes durchaus der Kirrhose ähnlich gefunden wurde. Das periportale Gewebe war stark gewuchert und kleinzellig infiltrirt, das Lebergewebe dagegen nicht merklich verändert.

Wenn die Leber in der oben angegebenen Weise erkrankt ist; dieluetischen Wucherungen in den anderen Organen dagegen fehlen oder doch so geringfügig sind, dass sie nur bei aufmerksamster Untersuchung mit Zuhilfenahme von Färbemethoden erkannt werden können, dann ist ein Irrtum auch seitens eines sehr guten Beobachters wohl verständlich. Ein Fall dieser Art ist von Weber²⁾ veröffentlicht worden. Es handelte sich um einen totgeborenen Zwilling. Die Leber zeigte über der ganzen Oberfläche und ganz besonders in der Nähe des Ligamentum suspensorium kleine und grössere Höcker, die narbige Einziehungen zwischen sich liessen. Bindegewebszüge von der Dicke mehrerer Linien zogen von der Kapsel in das Innere zwischen den Läppchen durch.

Diese Angaben sprechen doch entschieden mehr für Lues als für Kirrhose. Gerade bei der Syphilis finden wir häufig die Veränderungen bedeutender in der Nähe des Ligamentum suspensorium; bei der Syphilis sehen wir gerade häufig breite Bindegewebszüge von der Capsel aus in das Innere ziehen. Auch die Grösse der Höcker auf der Leberoberfläche ist bei Kirrhose ungewöhnlich. Sehr verdächtig ist ferner der Fall schon allein dadurch, dass das Kind totgeboren wurde. Bekanntlich entwickelt sich eine Leberkirrhose nicht in fünf bis sechs Monaten, und viel länger hat doch in diesem Falle der Krankheitsprozess wohl nicht gedauert. Wenn es befremden sollte, dass der andere Zwilling gesund geboren wurde, so möchte ich auf einen von Gauly³⁾ veröffentlichten Fall verweisen, wo auch das eine Zwillingkind ausgesprochen luetisch, das andere vollkommen gesund geboren wurde, und auch noch während einer siebenmonatlichen Beobachtungszeit geblieben ist.

Steffen⁴⁾ hat indess einen Fall von Lebererkrankung bei einem elfjährigen Kinde veröffentlicht, welcher einigermaassen die

1) Hintzen, Diss. Tüb. 1869.

2) Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1854.

3) Journal of cutaneous medicine Vol VI. (Jahrb. f. Kinderh.)

4) Steffen, Jahrb. f. Kind. 1869.

Diagnose Lebercirrhose zulässt. Es ist dabei jedoch auffällig, dass der Lobus quadratus und Lobus caudatus verkümmert gewesen sind. Zu bedenken ist auch, dass eine Stelle der Leberoberfläche nicht mit Höcker besetzt war und dass die Grösse dieser Unebenheiten von Erbsen- bis Bohnengrösse schwankte. Wenn man nun auch in diesem Falle aus den Angaben nicht Lues nachweisen kann, so ist er doch auch kein Typus der Granularatrophie. Bei einem zweiten von ihm beschriebenen Falle spricht der ganze Befund sehr für Lues congenita; denn bei einer Cirrhose findet man doch äusserst selten den linken Lappen weniger ergriffen als den rechten; niemals werden ferner grössere Partien abgeschnürt durch contrahirtes Bindegewebe, wie dies hier gefunden wurde. Eine diffuse interstitielle Hepatitis durch das ganze Organ verbreitet wurde allerdings hier angetroffen, aber neben den oben angegebenen Veränderungen spricht eine solche nicht gegen Lues.

Einen ähnlichen Fall hat Unterberger¹⁾ mitgeteilt; auch hier war der linke Leberlappen weniger erkrankt als der rechte. Der linke Leberlappen und der Lobus caudatus waren glatt; zwischen den einzelnen Leberzellen fand sich gewuchertes junges Bindegewebe; der rechte Lappen und der Lobus quadratus dagegen trugen auf der Oberfläche zahlreiche erbsen- bis haselnuss-grosse Höcker, und mikroskopisch fand man fertiges Bindegewebe, welches Gruppen von Leberzellen umschloss.

Sollte man bei einer congenitalen Syphilis einen noch charakteristischeren Befund der Leber erwarten? Abgesehen von dem stärkeren Befallensein des rechten Lappens und der Grösse der Erhabenheiten auf der Leberoberfläche ist ja doch die vorwiegende Wucherung des Gewebes zwischen den einzelnen Leberzellen von Charcot als Charakteristicum der congenitalen Lues bezeichnet worden. Wenn der Verfasser sich darauf beruft, dass das Jodkalium nicht gewirkt hat, so darf man dem Umstand kein Gewicht beilegen; es wurde ja nur drei Tage lang verabreicht.

Von Barthez und Rillet²⁾ wurden vier Fälle veröffentlicht, die in der zweiten Auflage ihres Werkes nicht wieder erwähnt sind, offenbar weil sie ihre Ansicht bezüglich der Diagnose dieser Fälle geändert hatten.

1) Unterberger, Jahrb. f. Kinderh. 1876.

2) Handbuch d. Kinderkrankheiten I. Aufl.

Becquerell¹⁾ gibt zwei Fälle an bei Kindern, die beide mit Lungentuberculose combinirt gewesen sein sollten. Die Diagnose dieser beiden Fälle wird aber sehr zweifelhaft, wenn man weiter erfährt, dass alle von ihm diagnosticirten mit Herz- oder Lungenleiden combinirten Lebercirrhosen sich in dem von ihm unterschiedenen sogenannten ersten Stadium befanden. Er giebt nämlich ausdrücklich an: La cirrhose dans cette même série de cas est bien plus souvent au premier degré qu' au deuxième. Demnach darf man wohl auch die vorhin angeführten Fälle, denen jede genauere Beschreibung fehlt, als indurirte Stauungsleber ansehen.

Bei Frerichs²⁾ findet sich auch ein Fall von Lebercirrhose bei einem zehnjährigen Knaben beschrieben. Die Leber war klein, an ihrer convexen Fläche durch zahlreiche Bänder mit dem Zwerchfell verwachsen, und ihre Oberfläche mit zahlreichen erbsen- bis bohngrossen Höckern besetzt. Dieselben Bildungen sah man im Innern, wo sie durch breite Bindegewebssäume von einander geschieden waren. Das Organ fühlte sich lederartig zähe an. Ferner bestand eine Lähmung der Nervi Hypoglossus und Facialis, sowie eine Parese der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten und eine grosse Auflockerung des Ligamentum cruciatum Atlantis.

Gegen diese Lebercirrhose habe ich vornehmlich einzuwenden, dass erbsen- bis bohngrossen Partien abgeschnürt waren. Ferner spricht das ganze Bild des so ungenügend beschriebenen Falles am meisten für Syphilis, obgleich ein sicheres Urtheil unmöglich ist.

Einen sehr schönen Fall von congenitaler Lues hat Morel-Lavallée³⁾ veröffentlicht unter dem Namen Cirrhose der Leber, der Milz und der Nieren bei einem 5 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben. Der Knabe war seit der 18. Lebenswoche kränkelnd. Es fiel vor Allem der immer grösser werdende Unterleib auf, daneben magerte das Kind ab.

Der Sectionsbefund ist folgender:

Die Leber fühlt sich hart an und käsig, von grauem Aussehen, geschrumpft, mit verschiedenen Unebenheiten. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe hart wie Leder. Breite graue Streifen von

1) Becquerell, Ach. general. 1840.

2) Klinik d. Leberk. Bd. II.

3) Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1885, (Jahrb. f. Kinderh.)

fibrösem Gewebe durchziehen dieselbe. Die Milz ist gross, 235 g schwer, ihre Kapsel vollkommen adhaerent, das Gewebe lederhart. Die Nieren ergeben das Bild der interstitiellen Nephritis. Diese Diagnose ist etwas zweifelhaft deswegen, weil die Untersuchung, auf Grund deren sie gestellt wurde, viel zu ungenau ausgeführt worden ist. Soweit jedoch der Fall eine Beurteilung zulässt, spricht der Befund mehr für congenitale Lues als für Lebercirrhose; diese Unebenheiten auf der Leberoberfläche und das Fehlen einer feinen Granulirung, die grauen fibrösen Streifen im Innern derselben, sowie die grosse lederharte Milz und der ganze Krankheitsverlauf, das alles spricht mehr oder weniger für congenitale Syphilis.

Weiterhin hat v. Kahlden¹⁾ noch einen Fall von Lebercirrhose mitgetheilt. Ein zehnjähriger Knabe wurde in die Freiklinik aufgenommen. Vor circa zehn Wochen war derselbe plötzlich mit einem Aufschrei erkrankt. Von da ab datirte eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Er bekam häufig choreaartige Krämpfe. Jetzt war er abgemagert und starb einige Wochen später an einem Erysipel, welches von einem Decubitus ausgegangen war. Die Section ergab folgendes: Im linksseitigen Linsenkerne eine stärkere, im rechtsseitigen eine schwächere gelbliche Verfärbung, welche nicht luetischer Natur gewesen sein soll. Die Leber war wenig verkleinert, auf der Oberfläche exquisit granulirt. Es waren erbsen- bis kirschgrosse Stellen abgeschnürt. Die Milz war vergrössert und derb. Die Gallenausführungsgänge waren normal, die Pfortader- und Mesenterialvenen stark gefüllt und ausgedehnt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die einzelnen Acini durch breite Züge von meist kernreichem Bindegewebe abgeschnürt waren. Daneben bestand eine unbedeutende rundzellige Infiltration. Auffallend waren in dem intraacinösen Gewebe schlauchförmige Anhäufungen von Epithelzellen, die sich als Neubildungen von Gallengängen erwiesen, wie sie bei der cirrhotischen Leber Erwachsener nicht annähernd in so grosser Zahl und in solcher Ausbildung vorkommen.

Dass die gelblichen Herde im Gehirn nicht auf Lues beruhten, ist im Referat bloss angegeben, aber nicht weiter auseinandergesetzt; in dem Artikel²⁾ wenigstens, der mir vorlag, war

¹⁾ Münch. med. W. 1888.

²⁾ Jahrb. f. Kinderh. 1889.

über das mikroskopische Verhalten derselben nichts bemerkt. Trotzdem jedoch wage ich es auf Grund der Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes der übrigen Organe die Richtigkeit der Diagnose anzuzweifeln. Auch sprechen nach meiner Meinung die schlauchförmigen Anhäufungen von Epithelzellen, wenn sie so massenhaft sich finden, für ein sehr frühes Auftreten von Bindegewebswucherungen zwischen den Leberzellenbalken in den Acinis, ein Verhalten, das mehr der luetischen chronisch-interstitiellen Hepatitis entspricht. Wäre aber eine frühe Wucherung des intra-acinösen Bindegewebes erwiesen, so hätten wir zu einer gewissen Zeit die Chareot'sche monocelluläre Hepatitis gehabt und hätten dann anzunehmen, dass der jetzige Befund das Endstadium dieses luetischen Prozesses darstelle.

Von demselben Verfasser ist noch ein zweiter Fall von Lebercirrhose bei einem $2\frac{3}{4}$ -jährigen Mädchen veröffentlicht. Das Referat¹⁾ des anatomischen Befundes ist aber derart allgemein gehalten, dass sich schwer über die Natur der Erkrankung urteilen lässt. Auch hier ist die Rede von den im Vorigen besprochenen Gallengangsneubildungen oder Zellschläuchen; ferner sollen die Milztrabekel sehr verbreitert gewesen sein, und kleinzellig infiltrierte Herde sich gefunden haben.

Es würden sich gewiss noch eine Reihe von Fällen in der Litteratur auftreiben lassen, bei denen, ebenso wie in den im Vorigen erörterten, sich mehr oder weniger stichhaltige Beweise für die luetische Grundlage der Erkrankung herausfinden liessen; meine Verhältnisse zwingen mich indessen von einer weiteren Verfolgung der Materie Abstand zu nehmen.

Bei einer Bindegewebswucherung bleibt nun der luetische Krankheitsprocess in der Leber auch bei Kindern nicht immer stehen, bisweilen schliesst sich unter besondern Umständen ein acuter Zerfall des Leberparenchyms an. Wenn dann die syphilitische Natur des Leidens nicht erkannt wird, werden solche Fälle mitunter als acute gelbe Leberatrophie veröffentlicht. So hat beispielsweise Shaw²⁾ einen Fall mitgetheilt. Ein 7jähriges Mädchen bekam Stuhlverstopfung (Ikterus), zuweilen galliges Erbrechen. Nachdem sie 8 Monate in dieser Weise gelitten hatte, wurde sie

¹⁾ Im Jahrb. f. Kinderh.

²⁾ Shaw, Lancet No. V. Vol. II 1884. (Jahrb. f. Kinderh.)

ins Spital aufgenommen. Bei der Percussion zeigte sich die Leber vergrößert. Sie starb nach 4 Monaten, nachdem sie vorher noch Delirien und blutiges Erbrechen gehabt hatte. Bei der Section fand man die Leber geschrumpft, die Oberfläche derselben glatt, ihre Consistenz fest. Die Milz war hart und klein. Dass dies keine acute gelbe Leberatrophie ist, geht zur Genüge aus der langen Dauer der Erkrankung hervor.

Der erste, welcher auf die eventuelle luetische Grundlage der gelben Leberatrophie bei Kindern hingewiesen haben soll, ist Oedmannsson¹⁾. Er fand bei der Totgeburt einer Syphilitischen in der Leber interstitielle Hyperplasie und acute parenchymatöse Entzündung mit dem anatomischen Befunde der gelben Leberatrophie.

Nach ihm hat Heschl²⁾ einen analogen Fall bei einem 2jährigen Knaben beschrieben.

Ausser diesen beiden Fällen habe ich in der Litteratur, soweit sie mir zur Verfügung stand, keinen ähnlichen mehr gefunden.

Im Herbste dieses Jahres ist nun ein Fall in der hiesigen medicinischen Klinik vorgekommen, den man zu derselben Kategorie rechnen dürfte. Der Krankheitsverlauf war folgender:

Ein Tischlerssohn, acht Jahre alt, wurde am 24. X. 1893 in die akademischen Heilanstalten zu Kiel aufgenommen.

Anamnese: Seit 12 Tagen Gelbfärbung des Gesichts und Durchfälle. Früher war Patient angeblich stets gesund.

Status am 25. X. Vorm.: Patient ist benommen, beantwortet die Fragen mit nicht passenden Antworten, ist sehr unruhig, wirft sich im Bett hin und her. Conjunktiva und Haut stark ikterisch. Zunge belegt. Patient schläft sehr viel. Atmung tief, manchmal aufseuzend, rein. Lungenschall voll. Herzaction mässig langsam. Die zweiten Töne sehr klappend. Ueber dem ganzen Abdomen tympanitischer Schall. Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenrande und im Epigastrium. Leber nicht fühlbar, schneidet anscheinend den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Urin wenig Eiweiss, viel Bilerubinkrystalle. (Gmel. Prob.) Stuhlgang breiig, lehmfarben, enthält Pflaumen- und andere Nahrungsreste, keine Fettsäuren.

Am 25. X. Nachm.: Der Patient ist sehr unruhig, seufzt oft

1) Oedmannsson, Jahresber. Virch-Hirsch 1869.

tief auf und wirft sich hin und her. Der Puls ist langsam, bald aussetzend, bald regelmässig. Patient erkennt seine Mutter nicht, liegt somnolent da, reagiert aber beim Bestreichen des Gesichts mit Eis, sowie auf Kneifen mit Abwehrbewegungen. In der Ruhe mehrfache choreaähnliche Bewegungen der Arme und Beine. Urinentleerung sehr langsam. Patient liess Urin unter sich und schrie dabei. Der Kopf wird meistens auswärts gelegt gehalten. Die Pupillen reagieren, aber nicht gut. Auch bei intensivem Licht bleibt die Pupille $\frac{1}{2}$ cm weit. Bei dieser Untersuchung schreit der Patient laut auf. Abends war Patient ausserordentlich unruhig. Nach 3 mg. Morph. hydrochl. trat Schlaf ein.

Am 26. X. Morgens um etwa 10 Uhr trat ein Krampfanfall auf, nicht typisch epileptisch, sondern mit Hin- und Herwerfen. Dabei waren die Pupillen weit und trat dem Patienten Schaum vor den Mund. Nachher lag Patient ruhig da mit halbgeschlossenen Augen. Der Ikterus ist intensiver geworden. Patient zuckt bei Druck auf irgend eine Körperstelle, mehr bei Druck auf den Bauch, am meisten bei Druck auf das rechte Hypochondrium. Die Leberdämpfung, schon am ersten Tage nicht sehr deutlich, etwa normal, ist heute auffallend gering, besonders im linken Lappen; sie beginnt in der Mammillarlinie an der 6. Rippe, ist 7 cm hoch, in der Sternallinie 3 cm, breit 2 cm. Die Milz, schon zu Anfang etwas vergrössert, ist heute $\frac{11}{8}$. Der Puls, klein, regelmässig, beträgt 90 Schläge in der Minute. Der Herzstoss ist undeutlich; die Töne sind paukend; an der Spitze und der Pulmonalis leichtes systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung reicht nach links $3\frac{1}{2}$ cm, nach rechts $6\frac{1}{2}$ cm. Die absolute ist 6 cm breit und 7 hoch. Im Urin finden sich vereinzelte, gelbe, körnige Cylinder, ikterische Blasenepithelien.

Bei der am 26. X. stattgehabten klinischen Vorstellung constatirt Herr Geh. Rath Quincke:

Somnolenter, teilnahmloser ikterischer Knabe. Schaum vor dem Munde. Puls regelmässig 96 in der Minute. Passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Gegend des rechten Hypochondriums schmerzhafter als die des übrigen Bauches. Leber nicht palpabel. Bei leiser Percussion 10 cm hoch. Stuhlgang lehmfarben; Urin dunkelgelb. Herzstoss wenig deutlich. Herztöne laut, paukend, stehen im Misverhältnis zur Weichheit des Pulses. Patient hält sich beim Aufrichten steif. Atembewegungen wenig tief; perc-

torisch nichts Abnormes über der Lunge nachweisbar. Pupillen, mässig weit, reagiren langsam, erweitern sich schliesslich wieder.

Diagnose: Icterus gravis vermutlich resultirend aus acuter Leberatrofie.

Therapie: Gegen Brechneigung Solut. aus Natr. bic. und Acid. citr., gegen Unruhe Narcotica. Bad $\frac{1}{2}$ stündig 27^o R. — Klysma.

Nachmittags 26. X. Von etwa 12 Uhr Mittags an bis gegen 4 liegt Patient auf der linken Seite mit opisthotonischer Biegung der Wirbelsäule. Die Beine werden gestreckt steif gehalten, die Arme leicht fleetirt. Einmal noch bricht Patient dunkelschwarzbraune Massen, etwa $1\frac{1}{2}$ Esslöffel voll. Die Conjunctiva Bulbi ist intensiv dunkelgelb gefärbt; Pupillen jetzt meist sehr eng. Urin wird ins Bett gelassen. Speichelanhäufung im Munde sehr stark. Um 2 $\frac{3}{4}$ Uhr wird der Puls sehr elend, aussetzend, hebt sich aber etwas nach Kampher. Um 6 Uhr 55 M. Exitus letalis.

Die 17 Stunden p. m. erfolgte Section²⁾ [Hr. Professor Heller] ergab folgenden wesentlichen Befund: Sehr starke interstitielle Hepatitis mit fettiger Entartung der Leberzellen. Sehr starken Icterus. Milzschwellung. Ekchymosen in der Pleura, Pericard, Netz. Starke Blutfüllung der Trachealen und mediastinalen Lymphbahnen. Sehr starke Hyperämie der Lymphdrüsen. Sehr starke Hyperämieen des Darmes. Blutiger Inhalt im Darm. Sehr starke Schwellung der Peyerschen Platten. Sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Sehr derbes Pankreas. Starke Trübung der Nieren.

Sectionsbefund.

Kräftig gebauter Knabe. Haut intensiv gelb gefärbt. Geringe Totenstarre. Unterhautgewebe fettarm. Muskulatur schwach entwickelt, ziemlich dunkelbraun. Axillare Lymphdrüsen sehr dunkel gerötet, anscheinend dahinführende Lymphbahnen mit Blut gefüllt.

Brust: Pleurahöhlen leer. Lungen wenig einsinkend. Pleuren mit zahlreichen Ekchymosen. Das Lungengewebe sehr blutreich, etwas fest anzufühlen, durchaus lufthaltig. Aus den Bronchien des untern Lappens strömt reichlich trübe Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenig rostgelbes Serum. Herz klein. Ventrikel eng kontrahiert. Vorhöfe weit, mit dunkelbraunroten Blutgerinnseln, Herz-

1) S. Nr. 508. 1893.

beutel, Viscerablatt mit zahlreichen grossen Blutpunkten. Klappen durchaus zart. Herzfleisch derb, etwas trübe, gelblich. Aorta intensiv gelb, sonst normal.

Hals: Tonsillen geschwollen, auf dem Durchschnitt ziemlich dunkel-grau-rot, gelb streifig. Mund- und Speiseröhrenschleimhaut stark gelblich; die der Luftwege nach unten zu stark gerötet.

Sämmtliche mediastinalen Lymphbahnen sehr stark mit Blut gefüllt; die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen stark geschwollen.

Bauch: Bauchdecken gespannt, mässig aufgetrieben. In der Bauchhöhle reichhaltiges Serum. Netz mit zahlreichen grossen Blutpunkten durchsetzt, das übrige Peritoneum etwas weniger.

Leber: Sehr derb, bis 16 cm breit, gegen 12 cm von vorn nach hinten und bis 5,5 cm von oben nach unten messend. Oberfläche grösstenteils gelb mit einzelnen derben grauroten Particen, auf dem Durchschnitt grösstenteils gleichmässig gelb. Gallenblase sehr klein und schlaff. Inhalt ausserordentlich zähe, teils blasser, teils dunkelgrüner Schleim. Versuche Galle aus den Gallenwegen ins Duodenum zu pressen sind erfolglos. Im Ductus choledochus findet sich etwas gelblicher Schleim bis 15 mm von der Duodenalmündung. Die Schleimhaut aber ist 3 cm von der Duodenalmündung an ohne gallige Färbung, weiter nach oben aber hauchartig gallig gefärbt.

Milz: Sie ist 10 cm lang, 6 cm breit, etwa 3 cm dick, derb, auf dem Durchschnitt dunkelgraurot, mit geschwollenen, etwas blassen Folikeln.

Nieren: gross, Kapsel etwas fester haftend. Oberfläche glatt, teils gelb, teils gelblichgraurot. Auf dem Durchschnitt Corticalis sehr gelb trübe. Pyramiden graurot. Im Hilusgewebe grosse Blutungen.

Harnblase enthält reichlich dunkelgelblichen Urin. Schleimhaut blass, hinter der Urethra-Mündung dunkel gerötet. Magen enthält sehr reichlich im Fundus dunkelrot, weiterhin dunkelbraun-gefärbten Schleim. Die Schleimhaut durchaus flassgelb, nur im Fundus braungelb.

Von Herrn Professor Heller wurde nach einer mikroskopischen Untersuchung an den frischen Präparaten die Diagnose auf Syphilis gestellt, die durch das Hinzutreten eines Katarhs der

Gallwege ihren Ausgang in einem acuten Zerfall des Lebergewebes gefunden habe.

An den in Spiritus aufbewahrten Präparaten, die Herr Prof. Heller die Güte hatte mir zur weiteren Untersuchung zu überweisen, fand ich nach Färbung von Schnitten mit Lithioncarmin und Hämatoxylineosin folgendes:

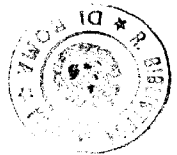
Die Struktur der Leber war vollständig verloren gegangen, nur noch hier und da konnte man die Leberläppchen allerdings sehr undeutlich erkennen. Ein Teil der Leberzellen war noch erhalten. Diese lagen jedoch nicht schlauchförmig angeordnet. Innerhalb einzelner Schläuche fanden sich mit Galle gefüllte feine Räume, mit welcher in der frisch untersuchten Leber fast alle angefüllt waren. Zwischen diesen Zellschläuchen durchzogen relativ breite Bindegewebsstreifen das Leberläppchen, welches oben noch an der Radiärstellung der Zellschläuche um die Vena centralis als solches zu erkennen war. Ein kontinuierlicher Uebergang dieser Schläuche in die Gallengänge war allenthalben deutlich zu erkennen.

Das Bindegewebe, dicht, ohne deutlich fibrilläre Struktur, zeigte überall starke kleinzellige Infiltration. Um die Gallengänge war dieselbe besonders stark. Die Wand derselben war durchsetzt von Leukocyten, sogar bis in die Lichtung waren welche vorgedrungen.

In den Nieren fand ich die Adventitia der Gefäße stark verdickt, das ganze Stroma kleinzellig infiltriert; daneben fanden sich einzelne Herde, die besonders starke kleinzellige Infiltration zeigten. Die Glomerulischlingen waren von dem Epithel durch feinkörnige homogene Massen abgedrängt, offenbar Eiweissgerinnung. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen war zerstört, das der geraden ziemlich erhalten.

Im Pankreas war das Stroma sehr stark entwickelt, besonders das Bindegewebe um die Gefäße. Um die feinsten Ausführungsgänge sah man ebenfalls eine kleinzellige Infiltration. Die Wand des Ductus pancreaticus war gleichfalls von durchwandernden Leukocyten durchsetzt, ebenso fanden sich solche in der Lichtung. Die Peyer'schen Platten zeigten sehr starke Follikelschwellung, kleinzellige Infiltration, sehr starke Füllung der Gefäße und Abstossung des Epithels.

Der mikroskopische Befund spricht also dafür, dass es sich hier um eine Syphilis handelte, wodurch die Leberzellen derart in



ihrer Funktion gestört wurden, dass ein hinzutretener vom Darm fortgeleiteter Katarrh der Gallenwege die starke Degeneration und Atrophie herbeiführen konnte.

Wenn man die Abhandlungen über Lebercirrhose bei Kindern durchgeht, die ich hier natürlich nicht alle anführen und kritisieren konnte, so gewinnt man den Eindruck, als ob überhaupt die Granularatrophie der Leber bei Kindern kaum vorkomme.

Nicht einer der mir zur Kenntnis gekommenen Fälle ist so gründlich beschrieben, wenigstens dem Berichte nach, dass die luetische Natur der Erkrankung zweifellos ausgeschlossen erscheint. Wenn ich in einem Falle die Diagnose Lebercirrhose bei einem Kinde als richtig anerkennen sollte, abgesehen von denen bei älteren Kindern, wo der Alkoholmissbrauch zugestanden ist, so müssten alle Organe genauestens mikroskopisch untersucht sein, und der Befund in der Leber dem bei der Granularatrophie auch wirklich entsprechen und nicht immer noch etwas besonders Interessantes nebenbei gefunden worden sein. Eine solche Abhandlung habe ich aber in der Litteratur nicht aufreiben können. Auch Henoch¹⁾ ist der Ansicht, dass der Lebercirrhose der Kinder regelmässig die Lues zu Grunde liege. Indess Henoch rechnet alles zur Cirrhose, was chronisch interstitielle Hepatitis genannt werden darf. Auch Birch-Hirschfeld¹⁾ spricht sich dahin aus, dass die Frage über das Vorkommen der Lebercirrhose bei Kindern trotz der verschiedenen Mitteilungen darüber noch problematisch sei.

Zum Schluss kann ich mir nicht versagen, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Professor Dr. Heller für die gütige Uebersetzung dieses Themas und seine Beihilfe, sowie dem Herrn Geheimrat Professor Dr. Quincke öffentlich meinen wärmsten Dank auszusprechen.

¹⁾ Charité-Annalen XIII.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Adam Thielen, geboren den 5. Mai 1861, katholischer Konfession, ist der Sohn des Landwirts Nicolaus Thielen zu Belscheid, Bezirk Trier. Ostern 1882 wurde er auf die Obertertia des Progymnasiums zu Prüm aufgenommen. Michaelis 1883 wurde er dann zum Militärdienst herangezogen. Michaelis 1885 zur Disposition des Regiments beurlaubt, nahm derselbe seine Studien wieder auf in Prüm auf dem Progymnasium und verliess die Anstalt Ostern 1886 um dann zu Burgsteinfurt in Westfalen auf die Obersecunda des dortigen Gymnasiums aufgenommen zu werden. Nachdem er dort Ostern 1889 die Abiturientenprüfung bestanden hatte, studierte er in Bonn und Berlin je ein, in Greifswald drei und in Kiel vier Semester Medicin. Am 14. März 1891 bestand er in Greifswald die ärztliche Vorprüfung, am 16. Januar in Kiel die ärztliche Prüfung und am 20. Januar 1894 ebendasselbst das Examen rigorosum.

10733

