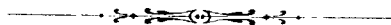




LEBERCIRRHOSE IM KINDESALTER.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

FREIBURG IM BREISGAU

AM 8. FEBRUAR 1895

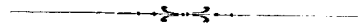
VON

ARTHUR LEWERENZ,

APPROB. ARZT

AUS

BISCHOFSWERDER W/PR.



FREIBURG i. B.
UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON CHR. LEHMANN.
1895.

D e k a n :

G. h. Rat Prof. Dr. Hegar.

R e f e r e n t :

Geh. Rat Prof. Dr. Bäumler.

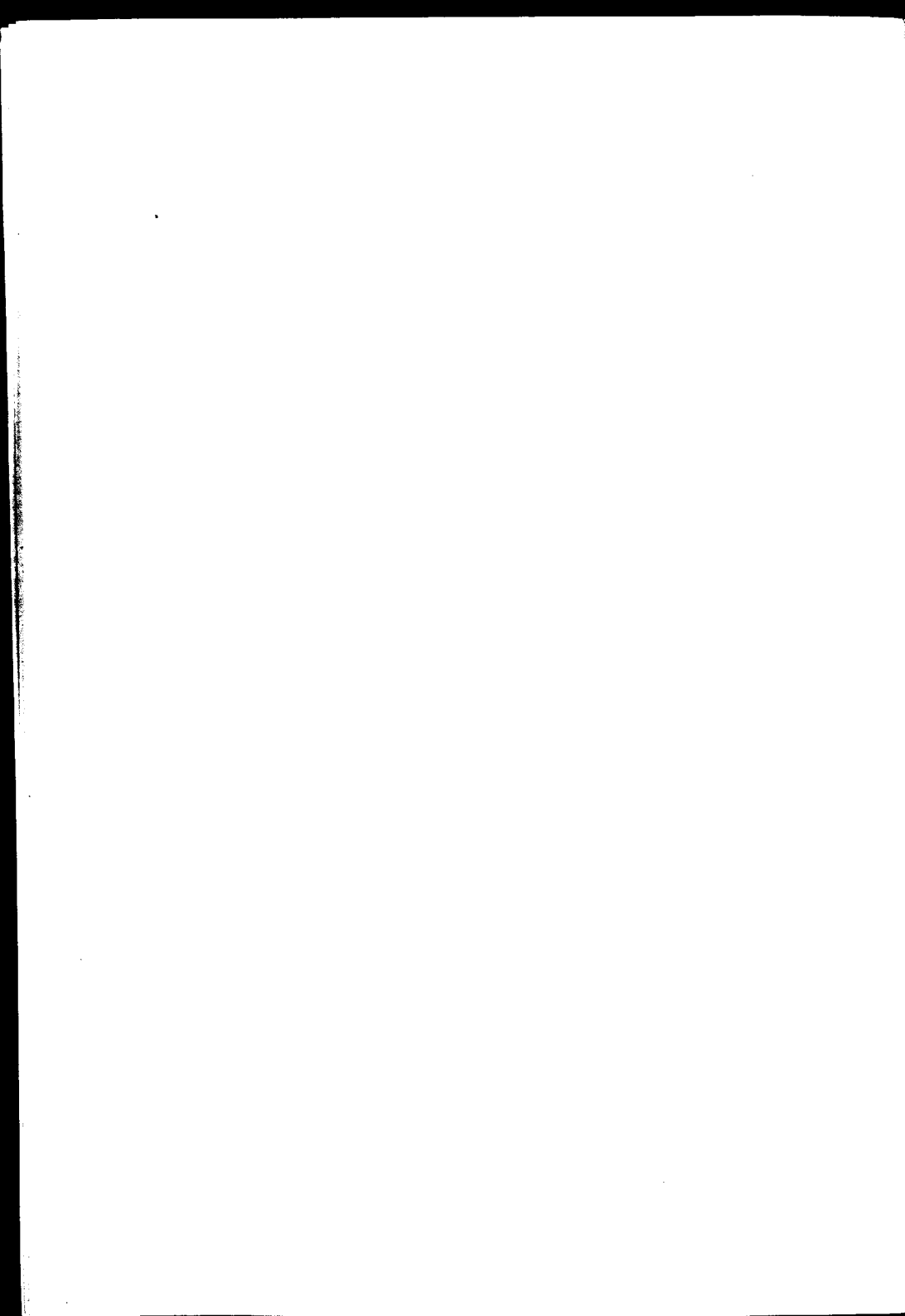
Seiner lieben **M**utter

gewidmet

vom

Verfasser.

Am Eingang dieser Untersuchung ist es mir angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bäumlcr und Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Ziegler meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, und zwar ersterem für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für manchen schätzenswerten Fingerzeig bei Abfassung derselben, letzterem für die gütige Ueberlassung des Untersuchungsmaterials.



Die Leber nimmt unter allen Organen in der fötalen Entwicklungsperiode eine bevorzugte Stellung ein, dank ihrer ausserordentlich günstigen Blutversorgung, als deren Folge eine physiologische Ueberernährung, eine relativ umfangreiche Entwicklung den übrigen Organen gegenüber resultirt, welches Verhältniss zu gunsten der Leber während der ersten Lebensjahre — wenngleich in vermindertem Maasse — bestehen bleibt. Bemerkenswerter Weise erscheint auch das specifische Gewicht der Leber bei Kindern höher als bei Erwachsenen und zwar ist die Differenz im specifischen Gewicht zwischen kindlichen Organen und jenen Erwachsener gerade bei der Leber am grössten. Alles dies deutet darauf hin, dass an die Drüse gerade im kindlichen Alter besonders grosse Anforderungen gestellt werden. Ganz abgesehen nämlich von der Bereitung der Galle und des Harnstoffes ist sie auch als die Hauptbildungsstätte des in den meisten fötalen Organen vorhandenen Glycogens anzusehen.

Angesichts solcher Mannigfaltigkeit und Wichtigkeit der zu leistenden Funktionen sowie angesichts der complicirten Anordnung ihres Blutgefässnetzes, endlich in Anbetracht der häufigen Störungen, deren Sitz sie ist, und welche der bei ca. 70% aller Neugeborenen als Begleiterscheinung auftretende Icterus verrät, sollte man eigentlich wännen, dass auch ernstliche Leberaffektionen bei Kindern zahlreich sein müssten.

Und doch findet man von allen Autoren, welche sich mit den Erkrankungen im Kindesalter ausgiebig beschäftigt haben, einmütig die Seltenheit einer im späteren Alter doch verhältnismässig häufigen Leberaffection, wie der Lebercirrhose, immer aufs Neue hervorgehoben.

Wenn auch immerhin schon eine Reihe von derartigen Beobachtungen vorliegt, so ist doch nur eine beschränkte Anzahl derselben für eine umfassendere, nicht gar zu einseitige, sondern nach mehreren Richtungen hin in gleicher Weise befriedigende Statistik zu verwerten, da in einigen Fällen Angaben betreffs der klinischen Erscheinungen ungenau ausfielen oder gänzlich mangelten, — wurde doch in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen die Schrumpfleber als zufälliger Befund bei der Autopsie vorgefunden, — in anderen Fällen auf die Bestätigung der klinischen Diagnose durch die Sektion verzichtet werden musste. Letzteres ist um so mehr zu bedauern, als die Diagnose am Lebenden unüberwindliche Schwierigkeiten bieten kann; z. B. wenn es sich um die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser Peritonitis und Lebercirrhose handelt.

In mannigfacher Beziehung ist nun die möglichst vollständige Beobachtung eines jeden Falles von Lebercirrhose gerade bei kindlichen Individuen wertvoll, insofern man erwarten kann:

I. die Leberveränderungen bei kindlichen Individuen besser studiren zu können, als bei Erwachsenen, weil erstere in einem verhältnismässig frühen Stadium der Lebererkrankung zu Grunde gehen;

II. der Aetiologie mehr auf die Spur zu kommen, welche für die Lebercirrhose überhaupt — auch beim Erwachsenen — noch recht lückenhaft ist.

Im allgemeinen pflegt nämlich die Krankheitsursache — falls eine solche überhaupt zu eruiern ist — bei jugendlichen Personen eine einfachere, durchsichtigere zu sein: so ist namentlich (wie v. Kahl den treffend hervorhebt) der Alkoholmissbrauch bei Kindern etwas

so Auffallendes, dass er gewöhnlich mit allen Nebenumständen, Dauer, Quantität u. s. w. viel leichter sich constatiren lässt, als bei Erwachsenen.

In manchen Fällen wird man selbst dann schon nützen, wenn man dieses oder jenes, nach den landläufigen Anschauungen in Betracht kommende Moment auszuschliessen vermag, weil man dadurch gleichzeitig zur Annahme neuer, bis dahin nicht genügend gewürdigter Einflüsse berechtigt und gedrängt werden kann.

Es liegt auf der Hand, dass bei Erwachsenen, deren Organismus in den meisten Fällen verschiedenen Schädlichkeiten ausgesetzt war, sich dergleichen weit schwieriger per exclusionem feststellen lassen wird.

Ein Fall nur, welcher sowohl hinsichtlich seines Verlaufs wie auch hinsichtlich der anatomischen Veränderungen genügend beobachtet ist, um in eine Statistik angedeuteter Art mit Vorteil eingefügt werden zu können, soll im Folgenden beschrieben werden:

Krankenbericht: (Journal der med. Klinik, Jahrg. 1893 No. 121).

H. K. aus W., Schüler, bei seinem Eintritt 15 Jahre alt; aufgenommen am 22. VII. 93, gestorben am 9. II. 94.

Klinische Diagnose und Verlauf: Cirrhosis hepatis (hypertrophica), starker Icterus, Cholaemie. Milztumor; Ascites; Meteorismus; Insufficiencia valvulae mitralis. Im October und November Erysipelas faciei, im Januar 1894 Influenza, Ende Januar aufs Neue Erysipel. Tod im Coma.

Anamnese: Beide Eltern des Kranken sind gestorben und zwar der Vater an Lungenentzündung, die Mutter an unbekannter Krankheit. Vier Geschwister sind gesund. Als kleines Kind will Patient stets gesund gewesen sein. Mit 7 Jahren (1886) Gelbsucht. Die Krankheit setzte angeblich acut ein mit starkem Erbrechen; 5—6 Wochen war Bettruhe notwendig. Schmerzen im Unterleib sollen nur während des Erbrechens vorhanden gewesen sein. Aerztliche Behandlung fand nicht statt. Allmählich nahm die gelbe Hautfarbe von selbst wieder ab, soll

jedoch nie vollständig verschwunden gewesen sein. Im Mai 1893 bemerkte Patient eine Zunahme der Gelbfärbung. Bald darauf stellten sich Kopfschmerzen und fast nach jeder Mahlzeit Erbrechen ein. Ein Hauptbestandteil des Erbrochenen soll jeweils gelber Schleim gewesen sein. Leibschmerzen bestanden nie. Verstopfung eben so wenig. Bettlägerig während 8 Tage. Das Leiden besserte sich, doch wurde Patient bald darauf der hiesigen Augenklinik zugeführt wegen **Hemeralopie**. Nach 3-wöchentlicher Behandlung kehrte er nach Hause zurück, wo er 3 Wochen verblieb. Gelegentlich eines Besuches in der Augenklinik wurde ihm angeraten, sich einer Behandlung in hiesiger medicinischer Klinik zu unterziehen, was seinen Eintritt am 22. VII. 1893 zur Folge hatte.

Beschwerden erheblicher Art bestehen nicht. Ab und zu etwas Kopfw. Das Erbrechen hat ganz nachgelassen. In der letzten Zeit stellten sich in den Beinen und Händen des öfteren Krämpfe ein, welche Patient auch schon früher gehabt haben will. Stuhlgang in Ordnung. Appetit und Allgemeinbefinden gut.

Status praesens vom 23. VII. 1893.

Ernährungszustand ziemlich gut. **Ausgesprochener Icterus** der Haut und der Schleimhäute. An den unteren Extremitäten **Spuren von Oedem**. Abdomen leicht aufgetrieben, nicht gespannt; geringer **Ascites**.

Leber: Linker Lappen ist im Epigastrium bis etwa drei Querfinger oberhalb des Nabels fühlbar; seine Consistenz ist hart; die Oberfläche leicht unregelmässig ohne erhebliche Prominenzen. Rechter Lappen ist nur auf der Höhe einer tiefen Inspiration am Rippenbogen fühlbar, anscheinend glatt und etwas weniger hart als der linke.

Die Milz ist sehr stark vergrössert, bis handbreit vor dem Rippenbogen fühlbar, ebenfalls von harter Consistenz.

An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch von ausgesprochen musikalischem Charakter. Der II. Pulmonalton etwas verstärkt.

Im Blute ist microscopisch nichts Besonderes nachweisbar. Harn ziemlich stark gallenfarbstoffhaltig.

Stuhl nicht gallenlos.

Die ophthalmoscopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits in der Peripherie eine eigentümliche Veränderung in Form von äusserst feinen, stellenweise sehr dicht gehäuften, weisslich glänzenden Flecken (? Degeneration des Pigmentepithels?) — —

2. VIII. 93. Patient, der anfangs hier und da Schmerzen in der Oberbauchgegend sowie auch Kopfw. gehabt hatte, ist jetzt frei von Beschwerden. Der Grad des Icterus erscheint

etwas wechselnd. Der Ascites hat etwas zugenommen. Stuhl gallenärmer als anfangs.

15.—23 X. 93. Erysipel, ausgehend von einer durch Kratzen zugezogenen Hautexcoriation in der rechtsscitigen Parotisgegend; allmähliche Ausbreitung über das ganze Gesicht; etwas Eiweiss im Harn. — Erbrechen.

9. XI. 93. Gelegentlich einer klinischen Vorstellung wird constatirt: Der Isterus hat zugenommen; Stuhl gallenarm; der Harn enthält neben reichlichem Gallenfarbstoff auch etwas Eiweiss. Die Ergebnisse der Palpation, Percussion und Auscultation wie am 23. VII. Hydropische Erscheinungen fehlen.

Einige Tage später: geringer Ascites.

25. XI.—2. XII. Zweites Erysipel, ausgehend von der Gegend des rechten inneren Augentidwinkels; rasche Ausbreitung über das ganze Gesicht. 9 kühle Bäder notwendig; Erbrechen.

9. I. 1894. Influenza: Angina catarrhalis, laryngitis acuta, heftige Kreuzschmerzen; im spärlichen Auswurf Influenza-bacillen.

28. I.—24. II. 94. Drittes Erysipel ausgehend von einem kleinen Abscess unter dem rechten Auge. Hohes Fieber. 10 kühle Bäder.

3. II. 94. Starke Schmerzen in der linken Nierengegend.

6. II. 94. Mehrmals Erbrechen; Klagen über starke Schmerzen in der Nierengegend beiderseits, ebenso in der Milzgegend, die sich namentlich beim Aufsitzen steigern.

7. II. Noch heftigere Schmerzen in der Milzgegend, als gestern; wiederholtes Erbrechen. Gewisse Benommenheit und motorische Unruhe; keine Nackenstarre. Ueber dem unteren Teil der Lunge abgeschwächtes Atmen, hinten unten Dämpfung.

Im Urin etwas Eiweiss.

8. II. Vollständiges Coma; Pupillen ziemlich weit, Respiration beschleunigt, Reflexe gesteigert. Ophthalmoscopisch: starke Rötung der Papillen, deren Contouren verwaschen sind; streifiges Aussehen der Papillen. Auffallend deutlicher, starker doppelter Venenpuls.

Abendliche Temperatur 40° C. Trachealrasseln.

9. II. 1/23 Uhr Nachts: Exitus lethalis.

Dem Sektionsprotokoll (Geh. Hofrat Ziegler) entnehmen wir Folgendes:

Leichendiagnose: Atrophische Lebercirrhose;
Icterus. Multiple Blutungen. Pachymeningitis
haemorrhagica.

Sectionsprotokoll: 9. II. 894. 9^h a. m.
Hochgradiger Icterus auch der tieferen Gewebe.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit.

Die Leber reicht ca. fingerbreit unter dem processus xiphoidens nach abwärts, ist weder mit der Unterlage noch mit dem Zwerchfell verwachsen, und zeigt ein höckeriges, zum teil granulirtes Aussehen; die vorliegenden Teile der Leber sind ikterisch.

Im Herzbeutel 1 Esslöffel voll ikterischer Flüssigkeit, Herzoberfläche ikterisch, im Pericard einige kleine frische Blutungen. Linker Ventrikel ziemlich fest.

Die Intima des Herzens und der grossen Gefässe gesättigt gelb. Klappenapparate intakt. — Im Endocard zahlreiche frische Sugillationen. Muskulatur des Herzens deutlich ikterisch; Gewicht = 250 gr.*)

Beide Lungen weisen neben ikterischer Verfärbung des peribronchialen Gewebes und subpleuralen Ecchymosen ausgedehnte Hypostasen, namentlich links, auf.

Milz sehr stark vergrössert: $21 \times 13 \times 4,5$ cm äusserst weich, Pulpa gleichmässig dunkel blaurot. Follikel nicht erkennbar. Gewicht 620 gr.

Nebennieren: klein, weich, ikterisch.

Nieren: beide gross. Kapsel äusserst zerreisslich, im ganzen ist die Oberfläche glatt; gelblich braun. Auf dem Durchschnitt sieht man neben streifiger Rötung gelbbraune Färbung. Nierenbeckenschleimhaut ikterisch. Gewicht beider Nieren = 400 gr.*)

Netzgefässe, erweitert, abnorm stark geschlängelt.

Mesenterialdrüsen zeigen eigentümliche braune Färbung.

Magenschleimhaut zeigt schiefrige Punktirung und ist mit gerötetem Schleim bedeckt.

Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt.

Gallenblase fast leer; schon bei leichtem Druck entleert sich aus dem ductus choledochus dunkelgrüne Galle. — Gallengang ohne besondere Veränderung.

Pfortader nicht erweitert.

Leber: mässig verkleinert, die Granulirung ist am linken Lappen und an der Unterfläche des rechten am deutlichsten. Lebergewebe sehr derb, zäh, unter dem Messer knirschend. Die Granula klein, 1—2 mm im Durchmesser haltend,

*) Nach Thoma (Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers) beträgt das durchschnittliche Gewicht

des Herzens bei 16jähr. — weibl. — Individuen = 200 gr,

der Nieren bei 16jähr. — männl. — Individuen = 250—300 gr.

braun, zum teil rostfarben gefärbt und getrennt von einem Netzwerk grüingefärbten Bindegewebes. Gewicht = 1000 gr*)

Harn ikterisch, Blasenschleimhaut hellgelb.

Im Dickdarm: Schleimhaut gerötet, ohne besondere Veränderung; die Kotballen im Rectum haben grauweisse Farbe.

Gehirn: Im Subduralraum sowohl die linke wie die rechte Hemisphäre mit Blut überlagert.

Dura ikterisch, mit pachymeningitischen Auflagerungen. Die subdurale Blutung erstreckt sich — in geringem Masse — auf die basalen Gruben. Die basalen Hirngefässe zart; Seitenventrikel mässig weit; Hirnsubstanz weich; zahlreiche Blutpunkte. An mehreren Stellen finden sich schwarze, geronnene Blutmassen; diese Hämorrhagien sind besonders im Central- und Hinterhauptlappen zu finden; doch auch in Kleinhirn, Medulla oblongata. — Gehirn nicht ikterisch gefärbt.

Drüsen am Halse sind pigmentirt, braun, nur wenig vergrößert; ebenso die retro-peritonealen Drüsen

Histologischer Befund.

Leber: Schon mit blossen Auge sieht man den Rand des Präparates leicht wellig oder gezackt verlaufen.

Besonders die van Gieson'sche Färbung gestattet, eine zierliche Zeichnung in dem Schnitte zu erkennen, indem das leuchtend rot (mit Fuchsin) gefärbte Bindegewebe von dem Leberrande ausgehend Maschen bildet, in denen das gelbbraun gefärbte Leberparenchym eingebettet ist. Die Dicke der Bindegewebsstränge und die Weite der Maschenräume lassen sich sofort als erheblich wechselnd erkennen; im Durchschnitt beträgt letztere $\frac{1}{2}$ bis 2 mm an Durchmesser.

Die Untersuchung mittels schwacher Vergrößerung liefert namentlich in topographischer Beziehung mancherlei Einzelheiten. So erkennt man, dass der wellige Verlauf des der Leberoberfläche entsprechenden Randes bedingt ist durch Retraktion des

*) Nach Vierordt's Daten und Tabellen wiegt durchschnittlich

die Leber bei einem 14-jähr. Individuum bereits = 1150 gr.



von innen her an die Leberkapsel sich anheftenden Bindegewebes. Die Glisson'sche Kapsel erscheint verdickt, die Schwankung in der Grösse der Leberterritorien tritt bei dieser Vergrösserung natürlich noch stärker hervor. Die Form der in den Maschenräumen liegenden Leberzellinseln ist im allgemeinen rundlich, aber doch durchaus unregelmässig, dass heisst nicht eine solche, dass je ein Parenchymterritorium jedesmal einem normalen Leberläppchen entspricht; dies ist nur selten der Fall. Meistens repräsentirt eine Leberzelleninsel eine Summe von Leberlobuli oder gar nur einen Teil eines solchen, indem das auch intraacinos wuchernde Bindegewebe von einem Acinus einen Abschnitt abgespalten hat. Die Bindegewebswucherung beschränkt sich also nicht auf die interlobulären (periportal) Räume, sondern dringt an manchen Stellen auch in das Innere der Acini ein, sendet radiäre Fortsätze gegen die Centralvene hin.

Letztere wird manchmal von diesen intraacinos Bindegewebssepta erreicht und mit einer Bindegewebslage umhüllt. Häufiger jedoch sieht man neben der perilobulären Bindegewebswucherung eine Einbettung der Centralvene in mehr oder weniger reichliches fibrilläres Gewebe, ohne dass zwischen den beiden Bindegewebslagern ein Zusammenhang sichtbar wäre. Innerhalb des Bindegewebes liegen ausser den (schon bei schwacher Vergrösserung erkennbaren) grösseren Blut- und Gallengefässen ziemlich reichliche Gruppen von Zellkernen.

Was an dem Parenchym zunächst auffällt, ist die eigentümliche Färbung. Anstatt der normalen blauvioletten Färbung mit Haematoxylin zeigt das Lebergewebe eine an den einen Stellen mehr, an anderen weniger ausgesprochene gelbe oder gelbgrüne Färbung. In vielen Fällen erstreckt sich die Gelbfärbung über den ganzen von Bindegewebe umschlossenen Leberzellenbezirk, an anderen Orten dagegen beschränkt sie sich auf gewisse Teile des Acinus; alsdann erkennt man, dass die gelb gefärbten Partien meistens die Randzone, doch auch manchmal ausserdem noch das Centrum, d. h. die Um-

gebung der Centralvene einnehmen, sodass zwischen beiden gelb gefärbten Gebieten eine schmalere Zone normal aussehenden Lebergewebes erhalten ist.

Mittlere Vergrösserung lässt über die Tinktionsfähigkeit der Kerne und die anderweitigen Veränderungen an den Gewebeelementen ein Urteil gewinnen. Das Stützgewebe stellt sich als ein im wesentlichen kernarmes, derb fibrilläres, narbenähnliches Gewebe heraus, dessen Kerne durchweg deutlich gefärbt und scharf contourirt sind. Die vorher nur mangelhaft differenzirten, anscheinend regellos eingestreuten Kernhaufen lösen sich jetzt leicht auf als zu zwei verschiedenen Arten von Zellen gehörig. Die einen sind Rundzellenkerne, die anderen bläschenförmige Epithelkerne. Während erstere zu kleinzelligen Infiltrationsherden zusammengruppirt sind, weisen letztere eine Anordnung in Längsreihen auf; sie erinnern dadurch an tubulöse Drüsengänge, wir haben in ihnen kolossal gewucherte Gallengänge zu erblicken, welche an einzelnen Stellen adenom ähnlich sich spiralg schlängeln, verästeln und durchschlingen. Irgend eine beträchtlichere Desquamation ihres Epithels ist nicht nachweisbar.

Die Arterienwandung erscheint dicker als normal. An den Pfortaderästen kann weder eine auffallende Erweiterung noch eine Verengerung constatirt werden.

Wo das Parenchym noch seine normale Beschaffenheit bewahrt hat, sind seine Kerne durchgehends scharf abgegrenzt, gesättigt gefärbt. Anders in den pigmentirten Partien, in denen ihre Färbung äusserst mangelhaft ist. Man erkennt ferner bei dieser Vergrösserung, dass die Gelbfärbung durch Einlagerung von Pigment — augenscheinlich Gallenpigment — bedingt ist, welches theils in Form feinsten Körnchen und Schollen in den Zellen abgelagert ist, theils in grösseren, dichteren Massen zwischen Leberzellen liegt. Letztere Pigmentklumpen, welche bald kreisrunde Scheibchen, bald wurstartige Gebilde darstellen, repräsentiren Abgüsse der auf Quer- resp. Längsschnitten getroffenen, stark erweiterten, mit ein-

gedickter Galle vollgepropften intraacinösen Gallen-capillaren.

Besondere Hervorhebung verdient ein abnorm hochgradiger an der Grenzzone der Parenchyminseln sich vorfindender Fettgehalt der Leberzellen, welcher sich häufig mit der Pigmentirung combinirt. Die Tinktionsfähigkeit der Leberzellenkerne ist um so mangelhafter, je hochgradiger die fettige Degeneration — denn um eine solche handelt es sich zweifellos — und je reichlicher die Pigmenteinlagerung ist. Eine besonders instructive Contrastfärbung erzielt man mit Pikrolithionkarmin, bei dessen Anwendung die degenerirten, mit grünlichen Pigmentschollen angefüllten Zellen strohgelb (mit Pikrinsäure), dagegen die erhaltenen Leberzellen, sowie die Bindegewebskerne intensiv rot sich färben.

Bei starker Vergrößerung (ca. 300 fach) kann man auch im Bindegewebe, wenn auch nur spärlich, Pigment entdecken, und zwischen den Leberzellreihen auch schon dort Fibroblasten erkennen, wo bei schwächerer Vergrößerung noch gar keine Bindegewebe erkannt werden kann.

Milz: Die Durchmusterung einer grösseren Anzahl von Schnitten ergibt ein wenig wechselvolles Bild.

Verdickung der Kapsel; starke Wucherung des Stromas, derart, dass kaum zwei Pulpazellen an einander grenzen, sondern durch abnorm reichliches zwischen-geschobenes fibrilläres Gewebe getrennt werden. Neben dieser diffusen Hyperplasie treten besonders auffallend breite, kompakte Bindegewebsstränge hervor. Die Arterien, welche in diese Bindegewebszüge eingebettet sind, zeigen entschiedene Wandverdickung. Die Zahl der erhaltenen Malpighischen Körper ist eine sehr geringe; an manchen Stellen gewinnt man den Eindruck, als würden ihre Bestandteile durch das wuchernde Bindegewebe auseinandergesprengt, substituirt. An zahlreichen Stellen findet sich schwarzes oder mehr gelbbraunes Pigment nicht besonders reichlich in das Bindegewebe anscheinend regellos eingelagert.

Nieren: Die Kapsel der glomeruli ist stellenweise verdickt, im Kapselraum hie und da albuminöse Exsudation, an anderen Stellen Blutungen bemerkbar.

Das Epithel der Harnkanälchen zeigt degenerative Veränderungen, insofern als die einzelnen Epithelzellen nicht scharf gegen das Kanallumen abgegrenzt sind, sondern zarte, unregelmässige protoplasmatische Fortsätze in dasselbe aussenden. Das Lumen der Harnkanälchen enthält an zahlreichen Stellen ikterische Cylinder, an anderen Orten ist das Epithel abgestossen und im Innern der Kanälchen liegt extravasirtes Blut.

Auch kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe fehlt nicht, wenn sie auch nicht besonders hochgradig ist.

Lymphdrüsen: Ihre Struktur ist im allgemeinen erhalten; die Lymphsinus sind kolossal erweitert, gefüllt mit grossen, mit Gallen-Pigment beladenen Lymphzellen.

Fassen wir die Hauptsymptome zusammen, so sehen wir sie ausgehen von Leber, Milz und Niere.

Dass der Milztumor nicht etwa durch eine der vorangegangenen Infektionskrankheiten (Erysipel, Influenza) hervorgerufen ist, geht daraus hervor, dass er unmittelbar bei Eintritt des Kranken in das Hospital festgestellt worden ist, bevor also die Infektion erfolgt. Ueber die Häufigkeit und das Zustandekommen der Milzschwellung bei Lebereirrhose soll weiter unten berichtet werden. Wahrscheinlich sind beide Veränderungen coordinirt.

Welche Rolle die Nierenaffection gespielt hat, ist mit völliger Bestimmtheit nicht zu sagen. Eine Angabe, ob gleich bei Eintritt des Kranken Albuminurie bestanden habe, ist der Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Zum ersten Male wird „etwas Albumen“ hervorgehoben am 19. X. 1893, zu welcher Zeit Pat. an seinem ersten Erysipel darniederlag. Es wäre übrigens nicht unmöglich, dass Veränderungen in der Niere bereits vorher

bestanden, hervorgebracht durch die andauernde Ausscheidung von Gallenstoffen. Bemerkt man doch öfter, dass die Ausscheidung gewisser, im Körper producirter Substanzen, welche normalerweise anderswo ausgeschieden werden, zu Nierenerkrankungen führen, wenn sie unter pathologischen Verhältnissen durch letztere aus dem Körper eliminirt werden, so bei Haemoglobinurie, Gicht, Diabetes.

Ueberdies ist in anderen Fällen (cf. Statistik), in denen Icterus nicht complicirt war mit anderen intercurrenten Krankheiten, Albuminurie und Ausbildung einer regelrechten Nepbritis nachgewiesen worden. Am 9. XI. 93 wurde ebenfalls etwas Eiweiss constatirt, während hydropische Erscheinungen fehlten.

Nachdem der Kranke im späteren Verlauf noch ein zweites Mal (25. XI. bis 2. XII. 93) von Erysipel befallen war, wurde er am 9. I. 94 von Influenza heimgesucht, welche den ohnehin kranken Organismus so schwer schädigte, dass er einer neuen Invasion von Erysipelcoccen (28. I. 94) nicht mehr Stand zu halten vermochte. Vom 7. II. 94 wird wieder „etwas Eiweiss“ gemeldet; gleichzeitig bestanden heftige Schmerzen in der Nierengegend beiderseits. Letztere Nierenerscheinungen scheinen mir für die Präcisirung der Todesursache nicht unwichtig, insofern als sie es wahrscheinlich machen, dass infolge der wiederholten schweren Infectiouskrankheiten, namentlich der Influenza und des dritten Erysipels, sich eine Exacerbation der vorher bereits in mässigem Grade bestandenen Nierentzündung eingestellt hat; sodass es nunmehr zum Ausbruch cholämischer Erscheinungen kommen musste, infolge Retention von Gallenstoffen, deren Ausscheidung vorher bis zu gewissem Grade vicariirend von der Niere übernommen worden war, aber nur so lange besorgt werden konnte, als ihr eigenes Gewebe noch nicht übermässig Not gelitten hatte.

Den wichtigsten Befund bietet die Leber, weil sie das primär erkrankte Organ ist, und von ihr die

hauptsächlichsten Erscheinungen ausgingen. Klinisch war gleich bei Eintritt des Kranken constatirt worden: hochgradiger Icterus, geringer Ascites, vorübergehendes Oedem an den unteren Extremitäten, Milztumor, und bezüglich der Leber selbst: eine mässige, aber deutliche Vergrösserung, besonders des linken Lappens, welcher bis etwa 3 Querfinger oberhalb des Nabels fühlbar war, und dem tastenden Finger das Gefühl einer vermehrten Resistenz und eine leicht unregelmässige Oberfläche darbot, während der rechte Lappen nur auf der Höhe einer tiefen Expiration am Rippenbogen fühlbar, anscheinend glatt und weniger hart erschien als der linke.

Der Stuhl war andauernd gallenarm, wenn auch nicht gänzlich gallenlos; im Urin Gallenfarbstoff.

Von vorn herein konnte auf Grund von Blutuntersuchungen, welche negativ ausfielen, eine selbständige Erkrankung der Milz, als eines Theils des blutbildenden Apparates, mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die erwähnte Milzschwellung muss also im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen gedeutet werden.

Die von der Leber ausgehenden Symptome sind zu auffallende, um nicht sogleich an eine Erkrankung derselben denken zu lassen.

Die Annahme einer secundären Erkrankung der Leber (Amyloid-, Stauungs-, Fettleber) kam kaum in Betracht. Die bei diesen Veränderungen zwar ebenfalls zu beobachtende Volumenzunahme war einerseits durchaus nicht das einzige und hervorstechendste Symptom — Icterus und Milztumor beherrschten entschieden das Krankheitsbild — andererseits fehlte der Nachweis jedes ursächlichen Momentes, welches zu jenen Folgezuständen hätte führen können. Auch war der Gesamtstatus ein andersartiger.

Ernstlicher kam schon in Betracht ein katarrhalischer Icterus, bei dem es ja auch zu Leberschwellung kommen kann. Allein dieser würde weniger schwere Erscheinungen gemacht haben und rascher abgelaufen sein. Der Milztumor, welcher, wie wir oben gesehen haben, in

Zusammenhang mit den Lebererscheinungen erklärt werden muss, sowie auch der allerdings geringe Ascites sind weitere gewichtige Gegengründe.

Es bleibt also nichts andres übrig, als eine chronische interstitielle Hepatitis anzunehmen. Ob eine solche durch eventuell congenitale Lues bedingt sein könnte, soll erst weiter unten erörtert werden; hier sei nur so viel gesagt, dass, wenn auch Icterus bei Lebersyphilis erfahrungsgemäss eine seltene Erscheinung ist, er doch immerhin auftreten kann. Ebenso wären Milztumor, Ascites, sowie der protrahierte Verlauf mit der Diagnose „Lebersyphilis“ allenfalls vereinbar. Nichts destoweniger ist kein Moment vorhanden, welches die Annahme einer syphilitischen Affektion uns aufzwänge; und da einerseits jede anderweitige Spur von Syphilis fehlt, andererseits die congenitale syphilitische Hepatitis nach der Erfahrung kompetenter Autoren schon bald nach der Geburt sich bemerkbar zu machen pflegt, endlich vor allem aber der Krankheitsbeginn ein acuter gewesen sein soll, so müssen wir doch wohl den Gedanken an eine chronische syphilitische Entzündung aufgeben.

Bei der nicht syphilitischen chronischen interstitiellen Hepatitis unterscheidet man — abgesehen von der secundären biliären Cirrhose — gemeinhin zwei Formen, von denen die eine (Laënnec'sche, vulgäre, atrophische C.) charakterisirt ist durch Verkleinerung des Volumens der Leber, reichlichen Ascites, Milztumor; während bei der anderen Form (Hanot's hypertrophische C.) als Hauptsymptome: hochgradiger Icterus, erhebliche Lebervergrösserung bei fehlendem Ascites bezeichnet werden.

Der klinische Befund machte eine Vergrösserung der Leber wahrscheinlich, und dieser Umstand, sowie der hochgradige Icterus boten eine bessere Handhabe für die Annahme einer hypertrophischen denn für die einer atrophischen Cirrhose. — Es darf nicht verschwiegen werden, dass der beträchtliche Milztumor und noch mehr

der notirte Ascites eine gewisse Incongruenz in dem laudläufigen, allerdings nur schematischen Gesamtbilde der hypertrophischen Cirrhose darstellen. Indessen war der Ascites stets als gering bezeichnet; bei der Sektion wurde er sogar gänzlich vermisst. Zudem kann es auch bei der hypertrophischen Cirrhose gleichfalls sowohl zur Ausbildung eines Milztumors als auch zur Ansammlung von Ascitesflüssigkeit kommen.

Begreiflicher Weise schritt man mit einer gewissen Spannung zur Sektion, und musste einigermaassen überrascht sein, eine ziemlich unzweideutige Laënnec'sche Cirrhose vorzufinden; allerdings betrug das Gewicht der Leber noch 1000 gr; aber die granulierte Oberfläche, die Zeichnung auf dem Leberdurchschnitt waren doch zu gewichtige Momente, um nicht die klinische Diagnose zu erschüttern, schon ehe noch eine histologische Untersuchung vorgenommen worden war.

Gerade in diesem Falle war die mikroskopische Untersuchung von Wert, insofern sie das zweifelloste Bild einer annulären (besser capsulären) Cirrhose entrollte.

Wie haben wir auf Grund des klinischen Befundes, welcher nach gewisser Richtung hin durch die pathologisch anatomische Untersuchung eine Correktion erfuhr, den beschriebenen Fall namentlich mit Rücksicht auf seinen acuten Beginn und seinen protrahirten Verlauf zu deuten? Beginn und Verlauf stellen nämlich sicherlich Besonderheiten an unserem Falle dar!

Am nächsten liegt es, eine im VII. Jahre plötzlich einsetzende Infektion oder Intoxication anzunehmen, in deren Gefolge sich unmittelbar hochgradiger Icterus und Erbrechen einstellten. 5—6 Wochen war Bettruhe notwendig. Ob der Einbruch der Krankheit von Fieber begleitet war, wissen wir leider nicht; nichts desto weniger weisen die genannten Symptome auf eine acute Entzündung der Leber hin; möglicherweise war es eine „Weil'sche Krankheit“, mit welcher Annahme auch nicht mehr gesagt ist, sintemal dem Weil'schen Symp-

tomencomplex höchstwahrscheinlich nicht in allen Fällen eine einheitliche Aetiologie und Genese zu grunde liegt.

Da die Gelbfärbung später zwar etwas abnahm, aber niemals ganz schwand, so gestaltet sich die Deutung des Falles um vieles befriedigender, wenn wir einen inneren Zusammenhang statuiren zwischen der ersten und der letzten Krankheitsperiode, derart, dass die acute Hepatitis überging in eine chronische — (ähnlich wie wir beobachten, dass eine acute Nephritis in eine chronische übergeht). — Im Mai 1893 erfuhr das Leiden eine Verschlimmerung, welche den Kranken ins hiesige Hospital führte.

So viel über unsere eigene Beobachtung. — Bei Erörterung der differentiellen Diagnose haben wir gesehen, dass in diesem Falle der klinische Symptomcomplex durchaus nicht mit dem gewöhnlichen Bilde einer Laënnec'schen Cirrhose sich deckt. Prüfen wir mit Rücksicht auf die Symptomatologie die in der Literatur gesammelten Fälle, so finden wir dort die bunteste Combination der vier Cardinalsymptome die bei Lebererkrankungen überhaupt in Betracht kommen, nämlich Volumensänderung der Leber, Ascites, Icterus, Milztumor. So z. B. zeigen sich in Fällen, in denen die vulgäre Cirrhose unzweifelhaft vorlag: ausgedehnte Schwankungen des Leberumfangs, insbesondere statt der üblichen Verkleinerung entweder ein normaler Umfang (in 7 Fällen) oder gar Vergrösserung des Organs (in 30 Fällen).

Ascites ohne Icterus fand sich 27 mal.

Icterus ohne Ascites " " 12 "

Ascites mit Icterus " " 20 "

Weder Ascites noch Icterus " " 7 "

Umgekehrt ergaben sich in Fällen von hypertrophischer Cirrhose ähnliche Abweichungen.

Durch Hinzutreten oder Fehlen des Milztumors — ein solcher wurde ausdrücklich constatirt in 37 Fällen, vermisst in 5 Fällen, — in einer grösseren Anzahl von

Fällen dürfte er vorhanden gewesen, nur unerwähnt gelassen sein — erfährt die Zahl der möglichen Variationen noch einen erheblichen Zuwachs.

Den inneren Grund für diese wechselnde, anscheinend regellose Verkettung von Symptomen vermögen wir noch nicht mit Sicherheit anzugeben; man kann höchstens sagen, dass in der Regel für das Zustandekommen von Ascites die Verhältnisse bei der hypertrophischen Cirrhose weniger günstig liegen, als bei der atrophischen; während umgekehrt für das Auftreten von Icterus bei der ersteren günstigere Bedingungen gegeben zu sein pflegen, als bei der letzteren.

Was die Grössenverhältnisse der Leber betrifft, so sind sie abhängig einerseits vom Verhalten des Leberparenchyms, andererseits von der Menge und Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes.

Untergang der Leberzellen und Neigung des Bindegewebes zu narbiger Schrumpfung pflegen im allgemeinen in der Laënnec'schen Leber in beträchtlichem Grade ausgesprochen zu sein, und dem entsprechend zu einer Verkleinerung der Drüse zu führen. Aber zweifellos sind diese Verhältnisse nicht immer gleichmässig und im gleichen Sinne ausgebildet, insbesondere kann der Untergang der Leberzellen einmal weniger umfangreich sein, wobei die Leber gar nicht verkleinert sein wird, oder es kann — bei ausgebreiteter Fettinfiltration der Zellen und lebhafter (reaktiver) Bindegewebswucherung — sogar zu einer Vergrösserung der Leber kommen, die sonst sich wie die Laënnec'sche Form verhält.

Die Einflüsse, auf welche die Milzschwellung zurückzuführen ist, haben sich als complicirter erwiesen, als dies früher schien. Die Stauung im Gebiet der vena lienalis, welche ja — ausweislich des nicht seltenen Auftretens von Ascites — häufig vorhanden ist, und zur Erklärung der Milzschwellung herbeigezogen wird, kann die alleinige Ursache nicht sein. Denn diese ist meist schon sehr früh und deutlich nachweisbar, zu einer Zeit, in der anderweitige Stauungen im Pfortadergebiet noch

gar nicht oder nur in geringfügigem Maasse (cf. unseren Fall) vorhanden sind. Ausserdem findet sie sich in zahlreichen Fällen, in denen zu keiner Zeit Ascites beobachtet wurde (cf. Statistik). Natürlich trägt eine etwa vorhandene Stauung mit zur Milzschwellung bei, aber es muss noch eine andere Ursache dafür vorhanden sein; vollends bei denjenigen, gar nicht seltenen Fällen, die überhaupt nicht mit Pfortadorstauungen (Ascites) einhergehen, kann darüber kein Zweifel sein. Es bleibt eben zur Erklärung nur die Annahme, dass die Ursache, welche auf die Leber wirkt (Alkoholismus, Syphilis, Malaria, unbekannte Schädlichkeiten), auch die Milz trifft und eine Hyperplasie hervorruft.

Angesichts der Incongruenzen der klinischen Erscheinungen in Fällen von unzweifelhafter atrophischer bzw. hypertrophischer Cirrhose müssen wir jede Hoffnung aufgeben, ein intra vitam erkennbares Zeichen aufzufinden, welches in jedem Falle mit zwingender Notwendigkeit für die eine oder andere Diagnose Unterschiede.

Soll man darum nun überhaupt auf jede Einteilung verzichten? — Die Aufstellung gewisser Formen von Cirrhose, welche der Praktiker in der Klinik nicht ohne weiteres sich wird nehmen lassen wollen, hätte alsdann lediglich den Wert eines Herausgreifens, Heraushebens einzelner hervorstechender „Typen“, ohne dass eine Aufteilung, Unterordnung aller Fälle unter diese Typen stattzufinden brauchte. — Oder ist eine Rubricirung sämtlicher Fälle unter gewisse Gruppen, und wäre sie auch nur theoretischer Art, von einem einheitlichen Standpunkte aus dennoch möglich?

Man begrüsst es seiner Zeit als grossen Fortschritt, als auf Grund sorgfältiger, vorwiegend klinischer Studien folgende Dreiteilung vorgenommen wurde, für welche auch anatomisch-hystologische Anhaltspunkte gefunden sein sollten:

I. L a ë n n e c's Granularatrophie, charakterisirt

durch Schrumpfung der Leber, Vergrösserung der Milz, Ascites, Ausdehnung der collateralen Venen.

II. Hanot's hypertrophische Cirrhose mit Icterus, bestehend in Vergrösserung des Organs, Retention von Gallenfarbstoff. Gleichzeitig kann Milzvergrösserung auftreten (inconstant); dagegen fehlt Ascites.

III. „Secundäre“ biliäre Cirrhose mit nachfolgender Atrophie, die altbekannte, nach lang dauerndem Verschluss der grossen Gallengänge eintretende Cirrhose; mit vollständiger Entfärbung der Stühle, anfänglicher Vergrösserung der Leber, auf welche früher oder später, je nach der Dauer und dem Grade der Verlegung eine Verkleinerung folgt; ohne Milzschwellung, ohne portale Stauung.

Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit, Nr. III als besondere Gruppe abzugrenzen, wurde man verhältnismässig früh einig. Grösseren Schwierigkeiten begegnete die strikte Abgrenzung von I. und II. Klinische Erscheinungen sind, wie wir oben gesehen, unzureichend, um aus ihnen mit Sicherheit die eine oder andere Form diagnosticiren zu lassen; und es lässt sich nicht leugnen, dass auch der anatomische Befund, nicht bloss der makroskopische, sondern auch der mikroskopische ein zweifelhafter sein kann. Wenn diese Verlegenheit sich für den Pathologen auch weit seltener ergeben dürfte, als für den Kliniker, so war sie doch schuld daran, dass französische Autoren von einer ‚cirrhose mixte‘ sprachen; und zwar ist dies lediglich die Consequenz der Behauptungen von Charcot und Gombault; für die vulgäre Cirrhose sei charakteristisch eine perilobuläre Anordnung des Bindegewebes, während bei der hypertrophischen auch intralobulär Bindegewebe sich entwickle. — Durch die Erschütterung dieser Lehre war, wie gesagt, der ganze Einteilungsentwurf in Misskredit geraten, zumal bei den Pathologen.

Aufs neue entfacht wurde dieser alte Streit von Ackermann, welcher (im Jahre 1880) einen neuen Gesichtspunkt, das genetische Moment als Einteilungsprinzip ins Feld führte;

„Die hypertrophische und die atrophische Cirrhose sind zwei durchaus verschiedene, weder genetisch noch anatomisch mit einander verwandte Krankheiten“, denn

I. das Verhalten des Parenchyms zeigt auffallende Unterschiede: Während bei der Laënnec'schen Cirrhose die Leberzellen in den Randzonen der Acini degenerative Veränderungen zeigen, erscheinen sie bei der hypertrophischen Cirrhose, obwohl sie manchmal von Bindegewebe förmlich einzeln eingemauert erscheinen, recht gut erhalten.

II. Fundamentalens Gegensatz zeigt das Bindegewebe: zunächst hinsichtlich seines Ausgangsortes, seiner Ausbreitung.

Bei der hypertrophischen Form erfolgt die Bindegewebsentwicklung von Blutgefäßen aus, welche zum normalen Bestande der Leber gehören (Lebervenen, -capillaren, Portaderzweige). Charakteristischer Weise bleibt dabei die Verbindung zwischen Portader und Lebervene, wie Injektionsversuche lehren, im ganzen Verlauf der Krankheit vollkommen wegsam.

Bei der atrophischen Form entsteht die Bindegewebswucherung im Anschluss an Gefäßverzweigungen, die sich erst infolge eines Entzündungsreizes aus den interacinösen Endästchen der arteria hepatica neu bilden und als capillare Ausläufer aufzufassen sind. Durch sie gelangt Injektionsmasse auch in das Innere der Acini noch zu einer Zeit, wo die interlobulären Portaderzweige, welche ja bereits im Anfangsstadium eine unverkennbare, stets zunehmende Einbusse erleiden, bereits teilweise oder ganz verschlossen sind. Sie stellen somit vicariirend eintretende Anastomosen zwischen der Leberarterie und der Lebervene dar, und dürften nicht allein die Ernährung der cirrhotischen Leber vermitteln, sondern auch die, selbst bei vorgeschrittener Schrumpfung noch erhaltene Gallenbildung ermöglichen.

Der zu dieser Gefäß- und Bindegewebsbildung führende Entzündungsreiz wird, nach Ackermann,

ausgeübt durch die (cf. I) „bereits vor dem Beginn der cirrhotischen Erkrankung constant in der Randzone der Acini fettig und körnig degenerirenden und demnächst nekrotisch zerfallenden Drüsenzellen“. Er ist also dem Reize eines Fremdkörpers analog und stimmt überein mit den Vorgängen bei der demarkirenden Induration. Aehnlich dem Verhalten des bei derartigen Prozessen entstehenden Bindegewebes schrumpft auch das bei der atrophischen Cirrhose sich entwickelnde Bindegewebe.

Grundverschieden ist nach Ackermann ferner die Beschaffenheit des Bindegewebes.

Bei der atrophischen Cirrhose wird das im Anfangsstadium lockere, zellreiche ‚Keimgewebe‘ im späteren Stadium derber, kern- und gefässärmer, zeigt schwierige Consistenz und Schrumpfungsvorgänge, welche mit der Atrophie der Narben übereinstimmen. Angesichts einer solchen Uebereinstimmung fasst Ackermann das bei der atrophischen Cirrhose entstehende Bindegewebe ebenso wie das bei der Narbenbildung producirt als Folge einer Granulationsbildung auf.

Bei der hypertrophischen Cirrhose behält das Bindegewebe während der ganzen Dauer der Krankheit bis zum Ende unverändert sein Volumen, seine Beschaffenheit bei.

Eine fette und körnige Entartung der Zellen, welche bei der vorigen Form einen constanten Befund bilden, fehlen bei der hypertrophischen Form von Anfang bis zu Ende; es liegt daher kein Grund vor, auch bei dieser Erkrankung die Bindegewebsneubildung auf eine Reizung seitens der Leberzellen zu beziehen. Dazu kommt das Ausbleiben der Schrumpfung, als derjenigen Veränderung, welche für das demarkirende oder narbige Bindegewebe charakteristisch ist. Das Bindegewebe zeigt vielmehr in seiner Unfähigkeit zur Atrophie eine Uebereinstimmung mit den nicht schrumpfenden Bindegewebshyperplasieen, wie sie besonders bei der Elephantiasis, bei manchen Fibromen, namentlich aber

bei chronischen Stauungshyperämien vorkommen; und am passendsten mit dem Namen der „elephantiasischen“ zusammengefasst werden können.

Kurz Ackermann's Theorie gipfelt in dem Satze:

„Die bei der atrophischen Lebercirrhose ganz besonders in den Vordergrund tretende, und anscheinend den ganzen Krankheitsvorgang beherrschende Bindegewebsneubildung ist nicht als eine direkte Folge der chronischen Intoxication (eventuell durch Alkohol), sondern vielmehr als Ausdruck einer demarkirenden Entzündung aufzufassen, welche ihrerseits erst bedingt wird durch eine Einwirkung der vorher (eventuell durch den Alkohol), sondern vielmehr als Ausdruck einer demarkirenden Entzündung aufzufassen, welche ihrerseits erst bedingt wird, durch eine Einwirkung der vorher (eventuell durch den Alkohol) veränderten Leberzellen.“

Diese Ansicht begründen nach Ackermann folgende Momente:

1) Die in der Atrophie und Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes der cirrhotischen Leber hervortretende Uebereinstimmung desselben mit dem narbenbildenden, Defekte ausfüllenden Sequester etc. einschliessenden Bindegewebe des Organismus überhaupt.

2) Noch mehr der Umstand, dass Degeneration der Leberzellen zu den häufigsten Teilerscheinungen der chronischen Intoxication mit Alkohol etc. gehört, und wie auch experimentelle Intoxicationen mit anderen Substanzen (z. B. Phosphor cf. Wegner) an Tieren ergeben haben — nicht nur regelmässig auftritt, sondern auch bereits sehr frühzeitig, schon vor ausgiebigerer Bindegewebsneubildung nachweisbar ist. (Krönig, Ackermann.)

3) Die Erfahrung, dass es kein Gift gibt, welches das eine Gewebe (in diesem Falle das Drüsengewebe) dem Untergang zuführt und zu gleicher Zeit ein

anderes (hier Bindegewebe) zu abnormem Wachstum anregt.

4) Die Analogie mit dem Verhalten eines anderen Organs, nämlich der Niere bei gleicher Schädigung. Bemerkenswerter Weise ist von Weigert für die Erklärung der chronischen interstitiellen Nephritis unabhängig von Ackermann's Forschung über chronische interstitielle hepatitis ein analoger Gesichtspunkt aufgestellt worden. (Volkmann's Vorträge 55; 1879.)

Es liegt um so näher, eine Parallele zu ziehen zwischen der chronischen Nephritis und hepatitis, als neben der Lebercirrhose nicht nur in anderen Organen wie Milz, Herz, Gefäßsystem, Gehirn etc., sondern auch gerade in den Nieren besonders häufig Veränderungen auftreten, welche nicht gut anders erklärt werden können, als bedingt durch die gleiche Schädlichkeit. Wenn es sich nämlich auch nicht leugnen lässt, dass in manchen Fällen die Niere erst sekundär erkrankt und zwar durch andauernde Ausscheidung der Gallenstoffe, so steht doch fest, dass sie in gewissen Fällen mit der Leber zu gleicher Zeit und zwar unabhängig von ihr erkrankt. (Laut unserer Statistik waren 18 mal, d. i. in ca. 16% der Fälle Nephritis bezw. geringfügigere Nierenveränderungen notirt.)

Ackermann fasst zum Schlusse seiner Untersuchungen deren allgemeines Ergebnis in nachstehendem Satze zusammen:

„Es ist das, was man gewöhnlich als Lebercirrhose bezeichnet, genau genommen nicht der Krankheitsvorgang, sondern vielmehr der Ausdruck eines sekundären, reaktiven, ja salutären Prozesses, welcher die nachteiligen Wirkungen des primären Vorgangs zwar nicht ganz zu beseitigen, aber doch einzuschränken vermag.“

Wir haben die Lehre Ackermann's ausführlicher erörtert, weil sie nach dem heutigen Stande der Frage uns die einzige Handhabe zu bieten scheint, mittels welcher — wenn dies überhaupt möglich — sich eine

prinzipielle Abgrenzung der beiden oben erwähnten Formen vornehmen liesse. Durch weitere Untersuchungen, namentlich auch an geeigneten, von der Leberarterie injicirten Präparaten wird noch erst gründlichere Bestätigung obiger Lehre abzuwarten sein. Jedenfalls klingt sie recht plausibel und bestechend.

Wenn wir nun jene Dreiteilung acceptiren, so ist es jetzt an der Zeit, die gesammelten Fälle auf die einzelnen Rubriken zu verteilen. Soweit dies aus dem gesichteten Material sich entnehmen lässt, dürften zuzählen sein:

Der III. (biliären) Form: 7 Fälle, (nämlich Nr. 31, 36, 38, 39, 73, 76, 107).

Der II. (hypertrophischen) Form: 7 Fälle, (Nr. 43 (?), 44, 61, 80 (?), 85 (?), 90, 100),

indessen sind diese Angaben mit Vorsicht aufzunehmen, da die Autoren bisweilen „typische hypertrophische Cirrhose“ ankündigen, dann aber einen histologischen Befund folgen lassen, welcher wenig zu ihrer Diagnose passt.

Der Gruppe I (atrophische Form) verbliebe demnach der Rest der Fälle, möglicherweise auch noch der eine oder andere unter II aufgeführten Fälle. Die Form II erweist sich also als äusserst selten.

In der neueren Zeit, in der es Wegner gelungen ist, Lebereirrhose experimentell hervorzubringen, musste die Frage nach der Aetiologie die Forscher in gesteigertem Masse beschäftigen.

Wie wir bereits eingangs zu erwähnen Gelegenheit hatten, sind nun gerade von den bei jugendlichen Individuen beobachteten Fällen von Cirrhose hinsichtlich der Aetiologie manche Aufschlüsse zu erwarten.

Vorkommen: Die Seltenheit der Cirrhose bei Kindern wird genügend beleuchtet durch einige Citate: Thierfelder spricht von der „absoluten Seltenheit dieser Affektion im Kindesalter“. — West berichtet, dass bei einer Zahl von 70,000 Fällen von Kinderkrankheiten ihm nur vier Fälle begegnet sind.

Neurentter berechnet die Häufigkeit der Krankheit auf $\frac{1}{10}$ ‰. Er sah nämlich unter ca. 14,400 kranken Kindern 15, welche die erwähnte Leberaffektion darboten. Frerichs sah nur einen Fall.

Einfluss von Alter und Geschlecht:

In den angeführten Fällen finden sich im Alter von:

0— $\frac{1}{5}$ Jahr	7	
$\frac{1}{4}$ —4	20	
5—8	24	
9—12	32	} + 8 Fälle von Neurentter zwischen 9—14 Jahren,
13—16	13	
17—18	1	
	<u>105</u>	

Anders geschrieben, um Neurentter's Fälle einzureihen:

0— $\frac{1}{5}$ Jahr	7
$\frac{1}{4}$ —4	20
5—8	24
9—14	47
15—18	<u>7</u>
	105

Es entfallen auf das männliche Geschlecht = 58,

„ „ „ „ weibliche „ = 33.

Also ist die Prädisposition, an Lebereirrhose zu erkranken, bei den Knaben nahezu doppelt so gross als bei den Mädchen (NB. in 22 Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben); und zwar befinden sich Kinder am häufigsten im Alter von 9—12 resp. 14 Jahren, wenn die Krankheit bei ihnen zur ärztlichen Wahrnehmung kommt.

Gehen wir nunmehr zu den krankmachenden Einflüssen über, so werden wir von vornherein natürlich alle diejenigen Schädlichkeiten, welche bei Erwachsenen Cirrhose erzeugen können, auch auf die Fälle im Kindesalter zu übertragen bis zu gewissem Grade berechtigt sein.

So steht dasjenige Moment, welches bei Erwachsenen erfahrungsgemäss am häufigsten als Ursache der genannten Leberkrankheit gefunden wird, der Alkoholismus, auch bei Kindern in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Lebererkrankung; wird er doch unter den 113 Fällen 17 mal, d. i. 15 %, direkt angeschuldigt. Einen ähnlichen Prozentsatz berechnet Howard, nämlich $10.63 = 16\%$. W. Edwards berechnet sogar 17 %, doch sind dabei 6 % unsicherer Beobachtung eingerechnet.

Wenn der gleiche Autor hervorzuheben für nötig findet: er habe gar nicht einmal diejenigen Fälle mitgezählt, in denen der Alkohol „durch Vererbung oder durch eine dem Alkoholgenusse frönende Amme als Mittelsperson den Kindern mitgeteilt sein dürfte“, so halte ich dies für entschieden übertrieben.

Ohnehin hat sich der Alkoholismus bei Kindern als Krankheitsursache häufiger ergeben, als man von vornherein glauben möchte, wenn er auch naturgemäss nicht diejenige Rolle spielt, wie bei Erwachsenen.

Ob neben dem Alkohol noch andere scharfe Ingesta bei ihrem Durchgang durch die Leber mit dem Pfortaderblut dieses Organ in gleicher Weise irritiren können, dass eine schleichende Entzündung mit folgender Induration sich ausbildet, wurde bis jetzt nicht mit genügender Sicherheit nachgewiesen.

Budd ist geneigt, die Häufigkeit der Cirrhose in Indien dem übermässigen Gebrauch von Curry und anderen scharfen Gewürzen zuzuschreiben.

Mettenheimer klagt den fortgesetzten Genuss starken Kaffees an. — Cantani bezeichnet als gelegentliche Ursache für Cirrhose auch den lange fortgesetzten Gebrauch der Drastica.

Für die Entwicklung einer Cirrhose im Kindesalter kommt ausser dem Alkohol schwerlich eines der übrigen Momente in betracht.

Bemerkenswert sind ferner in unserer Statistik einige Fälle, in denen als Ursache des cirrhotischen Prozesses

sich mit Bestimmtheit eine Obstruktion der Gallenausführungswege nachweisen liess, und zwar war die Verlegung bedingt vermutlich durch congenitale Entwicklungsstörung (cf. Nr. 31, 36(?), 38, 39, 73, 76, 107). In keinem dieser Fälle erreichten die Kinder ein höheres Lebensalter als acht Monate. Hinsichtlich des Falles 36 ist allerdings Thierfelder nicht der Ansicht, dass die Lebercirrhose Folgezustand des Defektes sei, sondern meint, dass eine fötale Perihepatitis das Primäre gewesen sei, die dann durch ihre Ausbreitung auf die Glisson'sche Kapsel sowohl zur Obliteration der Gallengänge als zur Hyperplasie des interlobulären Gewebes geführt habe; — eine Ansicht, welche auch bezüglich der Erklärung des einen oder anderen der aufgezählten sieben Fälle nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Nichts desto weniger bleiben doch einige Fälle übrig, in denen man die Bindegewebswucherung in die gleiche Reihe stellen muss mit der Entwicklung von Cirrhose infolge andauernder, bei Erwachsenen beobachteter Gallengangsverstopfung z. B. durch Gallensteine, Tumoren. Die in dem einen Falle durch mangelhafte Entwicklung, in dem anderen Falle durch erworbene pathologische Zustände gesetzte Retention von Galle führt allmählig zu einer Hypertrophie des Bindegewebes.

Eine gewisse Analogie fänden diese Beobachtungen alsdann in den Tierexperimenten von Beloussow (Arch. f. exper. Pathologie XIV), welcher durch Unterbindung des Ductus choledochus eine interstitielle Hepatitis erzeugen konnte.

Für eine Reihe von Fällen hat man ferner als Ursache der interstitiellen Hepatitis aufgestellt, die Propagation eines entzündlichen Prozesses von irgend einem der Nachbarorgane her auf die Leberkapsel und das mit dieser in Verbindung stehende interlobuläre Bindegewebe (cf. Gordon, Fall 7 und Foot, Fall 23); und zwar kann die hepatitis interstitialis auftreten:

a) als Folgeerscheinung einer (lokalen) Peritonitis. Hierbei kämen in betracht Fall Nr. 2, 4, 23, 34, 35,

88, 89, 105, 108, ohne dass in jedem derselben der geschilderte Zusammenhang zu bestehen brauchte. Der Prozess greift auf dem Lymphwege von dem serösen Ueberzug auf das Glisson'sche Bindegewebe über, ähnlich wie man analoge Krankheitsprozesse in der Lunge beobachtet, welche secundär an eine Entzündung der Pleura sich anschliessen. Diese Propagation ist bei der chronischen, zumal tuberkulösen Peritonitis keine Seltenheit;

b) als Folgeerscheinung einer Duodenitis (cf. Fall 7); in solchen Fällen soll das Symptomenbild anfangs ziemlich dem einer acuten hepatitis entsprechen, infolge der rapiden Ausbreitung der Entzündung längs der Gallengänge. Wenn jedoch die Entzündung in diesem acuten Stadium vernachlässigt wird, dann soll eine schleichende, chronische Entzündung folgen können, welche in einer Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf das Stützgewebe besteht, und als Endprodukt eine Cirrhose hervorbringt;

c) als Folge einer Enteritis, deren Sitz im unteren Darmabschnitt sein kann;

d) als Fortsetzung einer Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes (cf. Neureutter Nr. 68);

e) endlich im Gefolge eines von der Pleura durch das Zwerchfell auf die Leber sich ausbreitenden Entzündungsprozesses. Pye-Smith vermutet z. B., dass in dem von ihm beschriebenen Falle (72) „eine Bronchopneumonie das Primäre gewesen sei, an welche sich eine interstitielle chronische Entzündung der Lunge und weiter der Leber, sowie chronische Peritonitis angeschlossen habe“.

Noch auf einen anderen Ursprung der Lebercirrhose hat man hingewiesen, nämlich auf die Syphilis.

Man wird es gewiss bequem finden, Birch-Hirschfeld's Vermutung (cf. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten) beizustimmen, dass in vielen Fällen, in denen die Aetiologie sich nicht ermitteln liess, Lues das veranlassende Moment gewesen sei. Hierzu bemerkt indessen v. Kahl den sehr treffend, dass man doch zu

weit gehen würde, wenn man in allen jenen Fällen Syphilis als Urheberin unterschoben wollte. In seinem ersten Falle (Nr. 92) war Lues nicht wahrscheinlich, in seinem zweiten Falle (Nr. 93) kann sie als ausgeschlossen betrachtet werden. Die Gesundheitsverhältnisse der Eltern und Geschwister, die Zahl der normalen Geburten der Mutter, das Verhalten der Epiphysen sprechen mit Bestimmtheit dagegen. In unserer Statistik ist insgesamt in 16 Fällen, in denen die Aetiologie unklar blieb, Lues als ausgeschlossen bezeichnet. Immerhin wurde, soweit unsere Statistik reicht, congenitale Lues mit Bestimmtheit als Ursache einer grossknotigen, lap-pigen Lebercirrhose ermittelt in vier Fällen (Nr. 19, 20, 21, 94). Als des syphilitischen Ursprungs verdächtig werden Nr. 12, 64 und 111 bezeichnet. Die ersten drei Fälle (Nr. 19–21) hat Schüppel als „peripylephlebitis adhaesiva“ beschrieben.

Ausser dieser Form, bei welcher die Bindegewebs-hyperplasie sich auf die Umgebung der grossen Pfort-aderäste beschränkt, äussert sich die lues hereditaria, nach Angabe kompetenter Autoren, sonst noch in anderer Weise, und zwar bald in einer diffusen Bindegewebs-induration führt, bald in Veränderungen, welche sich nach ihrer anatomischen Beschaffenheit der gswöhnlichen atrophischen Cirrhose anschliessen (cf. Nr. 111). Letztere Fälle können hinsichtlich ihrer ätiologischen Deutung erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bieten; und wenn auch in allen derartigen Fällen von den Beob-achtern ein mehr ungleichmässiges, herdweises Befallen-sein der Lebersubstanz aufgefunden und hervorgehoben worden ist, so verdient doch die Aufforderung v. Kahl-dens, die Untersuchung der Epiphysen nicht zu ver-absäumen, entschieden Beherzigung.

Auffallend häufig ist das Zusammentreffen von Tuberculose mit Lebercirrhose. Es hiesse aber die Lebererkrankung unterschätzen, wollte man annehmen, dass ein „Spitzenkatarrh“ oder scrophu-löse Halsdrüsenentzündung sie nach sich ziehen könnten.

Plausibler erscheint ein innerer Zusammenhang erst dann, wenn die Tuberkulose im Ursprungsgebiet der Pfortader ihren Sitz genommen hat. So hat Wagner auf die häufige Combination von Lebercirrhose mit Tuberkulose des Peritoneums hingewiesen. Er meint zwar, dass die Stauung im Pfortadergebiet als das Primäre, zur tuberkulösen Infektion prädisponire; doch sind andere Autoren der Meinung, dass es sich in diesen mikroskopisch nicht untersuchten Fällen schon um eine tuberkulöse Hepatitis gehandelt habe. Dabei sei bemerkt, dass es thatsächlich eine echte Cirrhose tuberkulösen Ursprungs ohne typische Granulationen giebt, wie Sabourin (Arch. phys. 1883—4) und Bellangé (Thèse de Paris 1884, melden. Im British Medical Journal (1889) erwähnt Normann Moore (gelegentlich eines Falles von Alkoholecirrhose bei einem 5jährigen Knaben), dass er in mehreren Fällen Lebercirrhose, welche absolut nicht zu unterscheiden gewesen sein soll von einer Alkoholecirrhose, sich ausbilden sah bei chronischer tuberkulöser Peritonitis.

Unter den zusammengetragenen Fällen finden sich tuberkulöse Erkrankungen im Pfortaderbezirk im ganzen 13 mal; und zwar war ergriffen:

das Bauchfell 12 mal (No. 2, 4, 18, 23, 34, 35, 75, 83, 88, 89, 105, 108)

Darm und Mesenterialdrüsen 3 mal (No. 3, 18, 83)

die Leber selber 2 mal (No. 4, 108).

Reichen schon die erwähnten Momente nicht aus, um bei Erwachsenen, bei denen doch der Alkohol noch eine viel grössere Rolle spielt (in über 40% ist er nachweisbar!), als im Kindesalter, so werden sie um so weniger die Cirrhose im Kindesalter zu erklären imstande sein.

Ueberschauen wir die Reihe jener Fälle, welche bezüglich ihrer Entstehung auf einen der erwähnten Einflüsse sich zurückführen lassen, so finden wir:

17 mal den Alkohol beschuldigt,

12 Fälle sind möglicherweise auf Kosten einer

chronischen Peritonitis zu setzen, welcher Prozentsatz übrigens doch wohl zu hoch gegriffen ist, da z. B. in No. 109 neben chronischer Peritonitis noch eingestandener Alkohol abus in Concurrenz tritt, und der Autor der Ansicht huldigt, dass in diesem Falle die Cirrhose sich früher entwickelt haben dürfte als die tuberkulöse Peritonitis,

7 Fälle fanden durch Obstruktion der Gallenwege ihre Erklärung,

4 (—?) mal ist Syphilis als Ursache erkannt worden.

Zusammen: 43 Fälle unter 113; oder abgerundet
= ca. 40 %

Es verblieben also immer noch mindestens 60 %, welche ihrer Analyse in ätiologischer Beziehung harren.

So ist man denn darauf verfallen, in Ermangelung anderer vorausgegangener Schädlichkeiten, die acuten Infektionskrankheiten, welche zahlreiche der später von Schrumpf-leber befallenen Kinder durchgemacht haben, für die Entwicklung der Cirrhose verantwortlich zu machen. Nachdem zuvor schon Friedreich, Biermer, Wagner, Weigert, Botkin, Klein u. A. über vorübergehende Veränderungen in der Leber im Verlaufe der infektiösen Kinderkrankheiten sowie bei Cholera und Typhus berichtet hatten und Siredey (Revue méd. 1886) ebenfalls schon gelegentlich eines Falles von Cirrhose nach Scharlach die wichtige Rolle betont hatte, welche die Infektion spielt bei Hervorbringung sklerotischer Veränderungen in der Leber, brachten Laure und Honorat die Forschungen dieser ihrer Vorgänger und die eigenen — sie untersuchten näher 5 Fälle von Hepatitis interstitialis chronica, im Anschluss an Rubeolen entstanden — in ein System und kamen zu dem Schlusse, dass ein innerer, ursächlicher Zusammenhang zwischen den genannten Krankheiten nicht zu verkennen sei.

Warum sollte in der Leber gelegentlich nicht ein ähnlicher chronischer Prozess durch die genannten In-

fektionen ausgelöst werden können, wie er in der Niere seit lange sicher gestellt ist?

Welche Stütze gewährt in dieser Beziehung unsere Statistik für diese Annahme?

Eine Durchmusterung der 113 Beobachtungen ergibt, dass in ca. 19 derselben acute Infektionen vorausgingen und zwar verteilen sie sich folgendermassen:

Scharlach:	8
Masern:	12
Croup:	5
Keuchhusten:	7
Varicellen:	2
Intermittens:	1
Typhus:	2

Rechnet man indessen diejenigen Fälle ab, welche anderweitig ihre — plausiblere — Erklärung gefunden haben (nämlich No. 2, 32, 72, 94, 103, 108), so betreffen die verschiedenen Infektionen nur 13 Kinder, da bei einzelnen derselben mehrere Krankheiten hinter einander eintraten (No. 9, 17, 25, 28, 42, 63, 70, 78, 85, 90, 91, 96, 98). Ausserdem ist in einzelnen Fällen die infektiöse Krankheit lediglich Todesursache, nicht aber auch Ursache der Cirrhose gewesen, welche sich gar nicht so rasch hätte entwickeln können.

v. Kahl den's zweiter Fall (No. 96) ist hierfür ein treffendes Beispiel: Sicherlich steht hier die Diphtherie in gar keinem ursächlichem Verhältnis zur Schrumpfleber; letztere hatte vielmehr schon lange bestanden, ehe die diphtheritische Infektion acquirirt wurde. „Hätte die Patientin“, bemerkt v. Kahl den sehr schlagend, „die Diphtherie überstanden, und wäre erst später der Cirrhose oder einer anderen intercurrenten Krankheit erlegen, so würden Laure und Honorat nicht anstehen, den Fall als beweisend für ihre Behauptung anzusehen.“

Man muss allerdings einen Einwurf gelten lassen, den die französischen Autoren gegen die Beweiskraft unserer Statistik erheben könnten: dass nämlich in

manchen Fällen wegen der Dürftigkeit der anamnesticischen Angaben vielleicht öfter acute Infektionen vorausgegangen sein möchten, als ausdrücklich angegeben. Gleichwohl erscheint indessen — wenn man auch alle zweifelhaften Fälle als nicht gegen Laure und Honorat sprechend fortlässt — der Prozentsatz der für diese Forscher verwertbaren Beobachtungen doch zu winzig, um der Behauptung jener zur Stütze dienen zu können, jedenfalls nicht in dem Umfang, als es von ihnen in Anspruch genommen wird.

Sicherlich steht auch die Seltenheit, mit welcher Lebercirrhose auftritt bei Kindern, welche sämtliche Infektionen durchgemacht haben, in völligem Contrast zu der verhältnismässigen Häufigkeit, mit welcher chronische Nephritis z. B. nach Scharlach folgt. Jedenfalls haben wir noch strengerer Beweise nötig, als die bisher beigebrachten Argumente, um darzuthun, dass die acuten fieberhaften Infektionskrankheiten die Ursache abgeben können zur Lebercirrhose im jugendlichen Alter.

Ueberdies ist eine Ausnahme gestattet zu Gunsten der Malaria, deren Einfluss auf die Entstehung einer Schrumpfleber noch am ehesten aufrecht zu erhalten ist (cf. No. 17).

In neuerer Zeit haben einige Autoren die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass neben der Lebercirrhose häufig noch in anderen Organen cirrhotische, sklerotische Veränderungen gleichzeitig sich vorfinden; z. B. in Milz, Nieren, Magen, Herz, Rückenmark etc.

Duplaix vor allem ist sogar, um die Veränderungen in den verschiedenen Organen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt zu bringen, soweit gegangen, daraus eine besondere Disposition zu allgemeiner Bindegewebswucherung, eine „bindegewebige Diathese“ zu construiren, als deren eines und zwar hervorstechendstes Symptom die Lebercirrhose aufzufassen sei, und auch nur dann, wenn sie die Haupterscheinungen macht, während in anderen Fällen auch wohl die Rückenmarksveränderungen mehr in den Vordergrund treten können.

Der genannte Forscher sieht somit in der Lebercirrhose „den Ausdruck einer Allgemeinerkrankung, deren Wesen in einer Periarteriitis und Endarteriitis obliterans und in einer von den grösseren Gefässen ausgehenden Neubildung von Bindegewebe und Schrumpfung besteht. Als Ursache der Gefässerkrankung spricht er Gicht, Malaria, Syphilis, Alkoholismus und chronische Bleivergiftung an“. Für manche Fälle hat diese Ansicht sehr viel Wahrscheinliches und Bestechendes. Auch v. Kahl den ist nicht abgeneigt, in seinem zweiten Falle den histologischen Befund so zu deuten. Auch unsere Beobachtung (No. 113) weist manche Berührungspunkte mit den Beobachtungen von Duplaix auf, insofern auch hier die vorgefundenen Veränderungen in Leber, Milz und ev. Niere nicht als subordinirt, sondern als coordinirt, durch die gleiche Schädlichkeit hervor gebracht, aufzufassen sein dürften.

Wenig Beachtung gefunden haben bisher jene, allerdings nicht gar zahlreichen Fälle, in denen sich Cirrhose entwickelt in Lebern, welche früher einmal Sitz einer acuten, vielleicht infektiösen Entzündung gewesen sind. Ausser unserem Falle (113) dürfte No. 17 hierher gehören. In beiden Fällen war ein anderes ätiologisches Moment nicht mit Sicherheit ausfindig zu machen, und es hat wohl die vorausgegangene acute Hepatitis den Boden für die Ausbildung einer chronischen Entzündung abgegeben, wie z. B. ja auch eine acute Nephritis in eine chronische überführen kann.

Zum Schlusse möchte ich noch auf einen Faktor hinweisen, welchen ich noch von keinem Autor angezogen finde, nämlich einen möglicherweise in Betracht kommenden quasi endemischen Einfluss. In vier Beobachtungen (80, 82, 90, 91) wird nämlich gemeldet, dass mehrere Mitglieder derselben Familie gleichzeitig oder nach einander an Cirrhose erkrankten. Unter No. 80 wird angegeben, dass der Vater ein Jahr vor dem Kinde an Cirrhose starb. Bei No. 81 heisst es: innerhalb der letzten zwei Jahre starben noch zwei Schwestern an

dem gleichen Leiden. No. 90 und 91 betreffen zwei Geschwister, von denen das zweite Kind sechs Jahre später starb als das erste. Ob dieses merkwürdige Zusammentreffen auf mangelhafte hygienische Verhältnisse (Wohnung etc.) zurückzuführen ist, darüber kann man einstweilen nichts mit Sicherheit sagen; die Fälle sind meist zu ungenau beschrieben.

Dass die angedeuteten Verhältnisse nicht ausser Acht zu lassen sind, lehrt die mehrfach gemachte Beobachtung, dass Lebereirrhose auch in typischer Weise bei Tieren auftreten kann, wo ja Alkohol, Lues etc. garnicht in Betracht kommen.

Nach Legg ist sie gefunden bei Kühen, Schweinen und Katzen. Andere sahen sie (cf. Schmidt's Jahrb. 1865) beim Pferd. Endlich beschreiben Nikati und Richaud (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879) eine eigentümliche Veränderung der Leber bei Kaninchen, eine Krankheit, welche sie oft bei solchen Tieren beobachten, die mit Cysticerken und Gregarinen in der Leber behaftet sind, wodurch letztere in einen Zustand von disseminirter hypertrophischer Cirrhose verfällt.

Zusammenfassung.

I. Lebereirrhose im Kindesalter ist eine sehr seltene Erkrankung, und zwar ist die hypertrophische Form erheblich seltener als die atrophische.

II. Als Kardinalsymptome beobachtet man bei jungen wie bei erwachsenen Personen Volumensänderung der Leber, Ascites, Milztumor, Icterus. Doch macht die Krankheit nicht in allen Fällen klinische Erscheinungen, sondern kann — natürlich nur bis zu einem gewissen Grade der Entwicklung — latent verlaufen, und alsdann einen unerwarteten, zufälligen Sektionsbefund bilden. In anderen Fällen verläuft sie unerkannt, bald verwechselt z. B. mit tuberculöser Peritonitis, bald verdeckt von den Aeusserungen anderweitiger nebenhergehender Organerkrankungen. Da in

vielen Fällen die pathologisch-anatomischen Veränderungen selbst dann nicht einen höheren Grad aufweisen, wenn sie zum Tode geführt haben, so kann man sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass Kinder ungleich heftiger unter dieser Leberaffektion leiden, ungleich feiner schon auf geringfügigere Veränderungen reagieren als Erwachsene, wenn auch nicht mit den genannten Kardinalsymptomen, so doch mit allgemeiner Hinfälligkeit.

III. Hinsichtlich der Genese der Lebercirrhose haben die im Kindesalter zur Beobachtung gelangenden Fälle nur geringe Ausbeute geliefert. Einstweilen kann man nur sagen, dass die Genese der Krankheit keine einheitliche ist. An eine endgültige Klarstellung der Entstehungsweise wird erst dann gedacht werden können, wenn in die Aetiologie mehr Licht gebracht sein wird. Zwischen dem ätiologischen Faktor und der dadurch bedingten, jeweiligen Form der cirrhotischen Veränderung eine constante Beziehung aufzustellen, ist vorderhand erst in wenigen Fällen und nur unvollkommen möglich. Genauere Aufschlüsse hierüber kann man wahrscheinlich nur erhoffen von der Untersuchung solcher Lebern, welche im frühen Anfangsstadium des cirrhotischen Prozesses sich befinden. Fälle, in denen also die beginnende Leberveränderung nicht selbst zum Tode geführt hat, sondern nur einen zufälligen Sektionsbefund bildet.

IV. Unter den ätiologischen Momenten spielt der Alkohol eine unverkennbare, aber doch beschränkte Rolle. Vorausgegangene acute Entzündungen der Leber können sehr wohl den Boden abgeben für eine nachfolgende chronische Hepatitis. Für die Annahme, dass auch die acuten fieberhaften Allgemeininfektionen bleibende Veränderungen in der Leber setzen, als deren Endprodukt sich eine Cirrhose soll entwickeln können, bietet unsere Zusammenstellung nur eine geringe, zweifelhafte Stütze. Jedenfalls steht jetzt schon fest, dass jenen Krankheiten — im Gegensatz zu ihrem unleugbaren und häufigen ursächlichen Zusammenhang mit nachfolgenden chronischen Nierenveränderungen —

bei Erzeugung einer dauernden Leberaffektion eine erheblich mehr untergeordnete Rolle zukommt, als dies *Laure* und *Honorat* zugestehen mögen.

Bei Intermittens allein kann ein Einfluss auf die Leber in angedeutetem Sinne als sichergestellt betrachtet werden. In mehreren Fällen ist eine im Pfortadergebiet z. B. am Peritoneum auftretende Tuberculose mit Wahrscheinlichkeit in ursächlichen Zusammenhang mit der Leberaffektion zu bringen. Congenital tritt endlich die Cirrhose auf bei Undurchgängigkeit der Gallenaussführungswege, ferner als Produkt einer intrauterinen Hepatitis, welche häufig syphilitischen Ursprungs sein dürfte. Die unterschiedslose Annahme von Lues in allen denjenigen Fällen, in denen eine andere, handgreifliche Ursache nicht ersichtlich ist, muss als ungerechtfertigt verworfen werden, zumal bei älteren Individuen, etwa nach der zweiten Zahnung.

Hiermit kann jedoch die Aetiologie nicht erschöpft sein; denn in einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist keines der erwähnten Momente ausfindig zu machen gewesen, sodass diese Beobachtungen in ätiologischer Beziehung vollkommen dunkel geblieben sind.

Litteratur-Verzeichnis.

- 1—2*) Becquerel. Archives générales de médecine, IIIe. série tome VIII.
- 3—4. Pitt. Med. Times 1852 (citirt in Jahrb. f. Kinderhilk. XXVI).
5. Weber. Beiträge zur pathol. Anat. des Neugeborenen, 1854.
6. Frerichs. Leberkrankheiten. II.
- 7.—8. Gordon. Dublin Quart. Journal XVII. 1854.
9. Mauthner. Journal für Kinderkrankheiten, XXVI. 1856.
- 10.—11. Wunderlich. Archiv d. Heilkde. 1856.
12. Virchow. Virchow's Archiv, XXII. 1861.
13. Wilks. Med. Times and Gazette. 1862.
14. Adams. *ibid.*
- 15.—16. Hillier. Transact. of the Clinic. Soc. London. I.
- 17.—18. Steffen. Jahrb. f. Heilkde. II. 1869.
- 19.—21. Schüppel. Arch. f. Heilkde. 1870.
22. Hauerwaas. Dissert. Würzb. 1871.
23. Foot. Dublin Journal of Medical Sciences, LVI. 1873.
24. Maggiorani citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1874.
25. Griffith. London. Pathol. Soc. 1875.
26. Murchison. *ibid.*
- 27.—28. Cazalis. Progrès medical. 1875.
29. Wilks. Guy's Hosp. Reports. 3e. série XX. 1875.
30. Thorowgood. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875.
31. Lynch. *ibid.*
32. Oliver. British Med. Journal. 1876.
33. Cayley. *ibid.*
- 34.—35. Oswald. Obstetrical Transactions. XVIII. 1876.
36. Lotze. Berlin. klin. Wochenschrift. 1876.
37. Unterberger. Jahrb. f. Kinderheilkde, IX. 1876.
38. Freund. *ibid.*
39. v. Frugstein. Aus der Poliklinik Ebsteins. 1877.
- 40—41. Legg. Bartholemys Hosp. Reports, XIII. 1877.

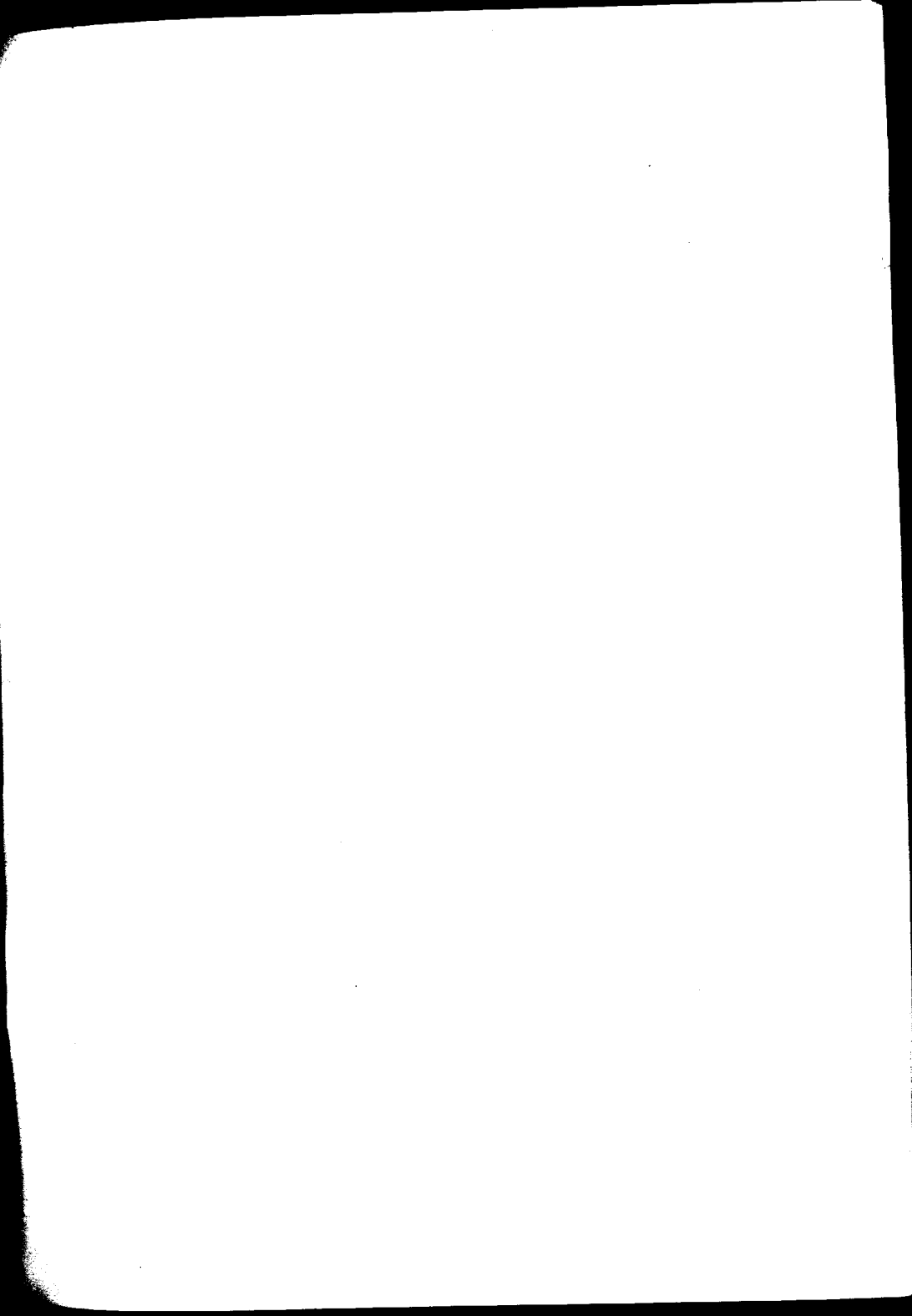
*) Die fortlaufenden Zahlen entsprechen den mit gleicher Nummer versehenen Fällen in der Tabelle.

42. Hayden. Dublin Journal of Medical Sciences. 1877.
43. Weit. Revue d'Hayem, XIII. 1877.
44. . Barthelemis Hosp. Reports. XIII. 1877.
45. Thorowgood. Lancet I. 1877.
- 46.—60. Neurentter. Oesterreich. Jahrb. f. Paediatric. 1877.
61. Fox. British Med. Journ. II. 1878.
62. Petel. Bull. de la Soc. anat. 1879.
63. Grisey. Thèse de Paris. 1879.
64. Oliver. British Med. Journal. 1880. (citirt im Arch. f. Kinderhkkde. II. 1881.)
65. Bright. Reports on medical cases (citirt von Ackermann. Virchow's Archiv. LXXX. 1880.)
66. D'Espine. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880, II.)
67. Moore. Transact. Path. Soc. London. XXXII. 1880.
68. Foot. Dublin. Med. Journal LXXII. 1881.
69. Steele. Jahrb. f. Kinderhkkde. XVI. 1881.
70. Osborn. Transact. of Path. Soc. London, XXXII. 1881.
71. Taylor. ibid. (citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1881.)
72. Pyc Smith. ibid. XXXIII.
73. Gibbs. ibid. XXXIV.
74. Müller. Dissert. Göttingen. 1883.
75. Hutton. British Med. Journal. 1883.
76. citirt im Arch. f. Kinderhkkde. VII.
77. Bonchut. Clinique de l'hospital des Enfants-Malades. 1884.
78. Durand. Journ. de Médecine de Bordeaux. VI. 1884.
79. Morel-Lavallé. Revue des Maladies de l'enfance, III. 1885.
80. Frank-Marsh. Medical Record. 1885.
81. Warfwinge u. Wall. Virchow-Hirsch Jahresber. 1885.
82. Staples. ibid. 1886.
- 83.—87. Laure und Honorat. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1887.
88. Reimer. Petersburger med. Wochenschrift, XV. (citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1887.)
89. Stuart. citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1887. I.
- 90.—92. Palmer-Howard. American Journal of the medical sciences. 1887.
93. Goldenhorn. Medicinsky Osbors. 1887. (citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1888.)
94. Leukins. Medical News. 1887. (citirt im Archiv f. Kinderhkkde. 1887.)
- 95—96. v. Kahlden. Münchener medic. Wochenschrift. 1888.
97. Henoch. Charité Annal. 1888. (citirt bei Virchow-Hirsch's Jahresber. 1888.)
98. Tordeus. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1889.
99. Moore. British Medical Journal. 1889.

100. Carini. Archivio ital. di Pediatria 1889 (citirt im Jahrb. f. Kinderhklde. XXXI.)
- 101.—102. Hanot und Parmentier. Archives des générales des médecine 1890. (citirt im Jahrb. f. Kinderhklde. XXXIII.)
103. Biggs. Medical record. 1890.
104. Ormerod. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1890.
105. Bassi. ibid.
106. Bettelheim. Deutsch Arch. f. klin. Med. XLVIII. 1891.
107. Thomson. Jahrb. f. Kinderhklde, XXXV. 1893.
108. Tödten. München. med. Abhandl. II, 6. 1892. (citirt im Jahrb. f. Kinderhklde. XXXVII. 1894.
109. Hall. citirt in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1893.
110. Brown. Jahrb. f. Kinderhklde. XXXVII. 1894.
111. Neumann. Berlin. klin. Wochenschrift. 1893.
112. Sainsbury. The Lancet. 1894. (citirt im Arch. f. Kinderhklde. XVIII. 1895.)

Ferner wurden berücksichtigt folgende Lehrbücher und Abhandlungen:

- Ziegler, Lehrb. der pathol. Anatomie, 1892.
- Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anat. u. Klinik d. Leberkrankheiten, 1864.
- Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis cf. Virchow's Archiv Bd. 75, 1875.
- Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten.
- Küssner, Ueber Lebercirrhose, Volkmann's klin. Vorträge, 141.
- Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. VIII, 1.
- Birch-Hirschfeld, in Gerhardt's Handbuch d. Kindorkrankheiten, IV, 2.
- Senator, Ueber atrophische u. hypertrophische Lebercirrhose. Berl. klin. Wochenschrift. 1893.
- Sabourin, Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Revue de médecine. 1882.
- Des cirrhoses hypertrophique graisseuses. Revue de médecine. 1884.
- Duplaix, Contribution à l'étude de la cirrhose. Archives générales de médecine. 1885.
- Siredey, Des altérations en foie dans les maladies infectieuses. Revue de médecine, 1886.
- Blanche Edwards, Des cirrhoses hépatiques de l'enfance. Progrès médical, 1891.
- Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose. Virchow's Archiv, Bd. 80, 1888.
- Die Histogenese u. Histologie der Lebercirrhose. Virchow's Archiv, Bd. 115, 1889.



T a-

NB. In nachstehender Tabelle bedeutet:

No.	Autor (u. Datum)	Alter	Ge- schlecht	Umfang	Leber Sonstige Beschaffenheit	Ascites	Icterus	Milz- schwellung
1	Becquerel 1840	3 1/2			Cirrhose	+	+	
2	"			vergr.	granuliert, zäh			
3	Pitt 1852	3		vergr.	Adhäsionen; keine Tuberkel	—	—	
4	"	7	m.	unveränd.	Histol.: periportale bindegew. Hyperplasie Adhäsionen, Tuberkel Histol.: wie bei 3			—
5	Weber 1854	0		verkl.	granuliert, cirrhotisch	+	+	—
6	Frerichs 1854	10	m.		granulierte Induration	+	—	+
7	Gordon 1854	15	m.	verkl.	typische annuläre Cirrhose	—	—	+
8	"	12	m.	verkl.		+	+	+
9	Manthner 1856	5	w.	unveränd.	cirrhotisch		+	+
10	Wunderlich 1856	11	w.					
11	"	12	w.					
12	Virchow 1861	0		klein	cirrhotisch geschrumpft, Oberfläche feinkörnig, dunkelgrün, derb, Durchschnittsbild zeigt dichtes, homogenes, fastspeckiges Aussehen, Acinuszeichnung nicht zu erkennen	+	—	—
13	Wilks 1862	11	m.		typische Cirrhose	+	+	

belle.

+ vorhanden, — nicht vorhanden.

Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiology	Verschiedenes
Nephritis chron.		
chron. peritonitis adhaes. plaques u. Mesenterialdrüsen geschwollen. tubercul. Meningitis Darmtuberculose		Status typhosus; intercurrente Pneumonie
tubercul. Peritonitis Lungentuberculose	Alkoholismus aus- zuschliessen Tuberkulose-Ursache	
Darmschleimhaut injeirt Dysenterie	Alkoholismus aus- zuschliessen Ursache unbekannt	tot geborener Zwilling; anderes Kind gesund
multiple Blutungen Duodenitis haemorrhag. Lungentuberculose	Mit 5 Jahren: Icterus (1 1/4 Jahr lang) Seitdem andauernd Diarrhoe, Blutungen Aetiol: (?) Duodenitis haemorrhag.	nervöse Störungen — Cirrhose = zufälliger Befund
Lungentuberculose	chron. Eczem, Scharlach, Stiekhusten Alkoholismus	Verdauungsstörungen
	Alkoholismus	
Situs viscerum inversus, Peritonitische Adhäsionen, beginnende Granulardegenera- tion der Nieren, Milz- und Pankreasgewebe abnorm dicht. Hydrothorax, Atelektase der Lungen, Herz missbildet, Stenose des Pulmonalostiums Hydrocephalus, Gehirn mit zahlreichen punktförmigen weissen Herden, bestehend aus Anhäufung von Körnchenzellen	Mutter hydrophisch (Herz- felder ?), die multiplen Ent- zündungen am kindlichen Körper — Icterus, Endocarditis, peritonitis adhaesiva, Leber- schwellung, Granulardegenera- tion der Nieren, Verblutung der Milz, Entzündungsherde im Gehirn — sehr wahrschein- lich als Folge von Prozeß angetragenen, wenig von einer chronischen Krankheits- Ursache typhus oder Rheumatismus	Für Lues der Mutter kein An- haltspunkt. Für Rheumatismus sprache der möglicherweise bestehende Klappenfehler der Mutter
	Alkoholismus	

No.	Autor u. Datum	Alter	Ge- schlecht	Umfang	Leber Sonstige Beschaffenheit	Asces	Icterus	Milz- schwellung
14	Adams 1862		w.		Cirrhose			
15	Hillier 1868	5½			Cirrhose		?	
16	"	2			Cirrhose	+		
17	Steffen 1869	11	m.	unveränd.	cirrhotisch (Histol.)	—	+	+
18	"	13	w.	vergr.	cirrhotisch (Histol.)	+	—	+
19 } 20 } 21 }	Schüppel 1870				grossknotige, gelappte Cirrhose (Histol.)			
22	Hauerwaas 1871	8	m.	mittelgr.	Cirrhose	+	+	+
23	Foot 1873	7	m.	vergr.	Cirrhose, Adhäsionen	+	—	+
24	Maggiorani 1874	11	m.	verkl.	höckerige Oberfläche Cirrhose,	—	+	+
25	Griffith 1875	10	w.	verkl.	fettige Degeneration typische Cirrhose	+	+	
26	Murchison 1875	9	m.	verkl.	atroph. annul. Cirrhose	+	—	
27	Cazalis 1875	7	w.		atroph. Cirrhose	+	—	
28	"	9	w.		atroph. annul. Cirrhose (Histol.)	+	+	
29	Wilks 1875	8	w.		Cirrhose			
30	Thorowgood 1875	6	w.		Cirrhose	+		
31	Lynch 1875	1½	m.	vergr.	Oberfläche gerunzelt, acinöser Bau deutlich	—	+	
32	Oliver 1876	12	w.	verkl.	atrophische Cirrhose	+	—	
33	Cayley 1876	6	w.		Cirrhose			
34	Oswald 1876	9		vergr.		+	—	+
35	"	6½		vergr.		+	—	+
36	Lotze 1876	2½		vergr.	granulierte Cirrhose, Histol.: „cirrhotische Degeneration,“ acinöser Bau verwischt	—	+	

Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiologie	Verschiedenes
tubercul. Pleuritis	Alkoholismus aus- zuschliessen	Tod durch apoplexia pulmonum
multiple Blutungen fettige Degeneration der Nieren Lungen-, Darm- tuberculose Pleuritis purulenta Peripylephlebitis adhaes.	Masern, Intermitteus Alkoholismus aus- zuschliessen Weder Alkohol, noch Syphilis	unvollständ. Beobachtung; ähn- liche Verhältnisse wie bei 15"
Pleuritis Pericarditis Peritonitis Pleuropneumonie peritonische Adhäsionen multiple Blutungen fettige Degenerationen der Nieren	Syphilis Alkoholismus Peritonitis od. Enteritis- Ursache ? Alkoholismus	
	Alle Kinderkrankheiten Weder Syphilis, noch Alkohol Alkoholismus	
	Weder Syphilis, noch Alkoholismus Masern, weder Lues, noch Alkohol Alkoholismus	intra vitam: Albuminurie
Defect an den Gallen- wegen	Alkoholismus aus- zuschliessen Defect an den Gallen- ausführungswegen Masern, Scharlach, Alkohol ? Weder Alkohol, noch Syphilis	
tuberculöse Peritonitis	tuberculöse Peritonitis	
ähnliche Verhältnisse		
Defect an den Gallen- wegen	Defect an den Gallen- ausführungswegen (fötale, ventl. syphi- litische, hepatitis od. Hemmungsmissbildg. ?)	

No.	Autor (u. Datum)	Alter	Ge- schlecht	Umfang	Leber Sonstige Beschaffenheit	Ascites	Icterus	Milz- schwellung
37	Unterberger 1876	5	m.	vergr.	granul. Cirrhose	+	—	+
38	Freund 1876		m.	vergr.	Bindegewebs-hyper- plasia (Histol.)	—	+	—
39	v. Fragstein 1877				Cirrhose			
40	Legg 1877	12	m.		annuläre Cirrhose (Histol.)	—	—	—
41	"	1 1/3	m.		granulirte Cirrhose			
42	Hayden 1877	14	m.	verkl.	atrophische Cirrhose	+	—	—
43	West 1877	2	m.	verkl.	schlaff, hyperämisch (Histol.: Bild der hypertroph. Cirrhose nach Hanot)	—	+	—
44	" 1877				hypertr. Cirrhose (Histol.)	—	+	—
45	Thornagood 1877	12	m.		granulirte Leber			
46-59	Neureutter 1858-75	1-14	8 × m. 6 × w.	12 × vkl. 2 × vergr.	12 × granulirt, zäh 2 × Adhäsionen Acinöse Structur abnorm deutlich Histol.: fettige Degen- eration; bindegewebige Wucherung			
60	"	11	m.	verkl.	granulirt, zä Adhäsionen; in- stitielle Bindegewebs- wucherung	+	—	+
61	Fox 1878	11	m.	vergr.	"hypertroph. Cirrhose" hart, glatte Oberfläche, (Histol.: indgew. Hyperplasia, fettige Degeneration)	+	+	+
62	Pet-1 1878	6		mittelgr.	annuläre Cirrhose	+	—	—
63	Grisoy 1879	6	m.	normal	annuläre Cirrhose	+	—	—
64	Oliver 1880	1/4	w.	vergr.	atrophisch „gemischte“ Cirrhose, Histol.: typische Cirrh.	+	—	+

Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiologie	Verschiedenes
	?	
congenital Defect der Gallenaussführungs- wege	congenital. Defect der Gallenaussführungs- wege „Obliteration des duct. cysticus“	Zwillingsspross einer gesunden Mutter; anderer Zwilling gesund
meningitis tuberculosa	Alkohol und Lues auszuschliessen Scharlach	Status typhosus
Nierencirrhose (granulirt), pericardit. Adhäsionen, Pleuritis	Verbrennung	Rascher Verlauf, Fieber, Cholaemie
	Verbrühung des Abdomens Weder Alkohol noch lues Aetiologie dunkel	Erbrechen
		Unter allen 14 Fällen wurde Lebercirrhose intra vitam nur 3 mal diagnosticirt, (in den ü- brigen Fällen erst bei der Section). Complicationen: 3 × tubercul. Meningitis 1 × Variola 1 × Pneumonie (nach Morbillen) 1 × Scarlatina u. Variola 1 × Enteritis follicularis etc. Objectiv: anfangs Organunter- suchung negativ, abgesehen von einer deutlichen Milzschwellung. Bald darauf unter Temperatur- steigerung: Psoriasis, Ascites, Al- buminurie, nervöse Symptome Keine Albuminurie
parenchym. Nephritis chron. Magen-Darm- Catarrh, Psoasabscess	Trauma Aetiologie dunkel	
	Weder Alkohol noch lues, noch Kinder- krankheiten	
	Masern. Weder Lues, noch Alkohol, noch Tuberkulose (?) Syphilis	intra vitam: Oedem an der oberen Körperhälfte, Epistaxis
Schwellung der Mesenterialdrüsen		

No.	Autor (u. Datum)	Alter	Ge- schlecht	Umfang	Leber Sonstige Beschaffenheit	Asцит	icterus	Milz- schwellung
65	Bright 1880	15	m.	vergr.	tiefe Furchung, höckerige Oberfläche zäh.			
66	D'Espine 1880	1/15	m.	vergr.	Schnittfläche körnig hypertroph. Cirrhose glatt, zäh (Histol.)	—	+	+
67	Moore 1880	9		verkl.	granulierte Cirrhose (Histol.)			
68	Foot 1881	16	m.	verkl.	atroph. Cirrhose	+	+	+
69	Steele 1881	1/4	w.	vergr.	Cirrhose (Histol.)	+	—	+
70	Osborn 1881	9			granulierte Leber (Histol.: atroph. Cirrh.)	+	—	
71	Taylor 1881	8	m.	verkl.	atroph. granulierte Cirrhose			
72	Pye Smith 1881	13	m.	verkl.	Histol.: „cirrhose mixte“ atroph. annuläre C. unregelmässig höckerig Histol.: keine Spuren von Tuberkulose oder Lues	+	—	
73	Gibbs 1882	1/2		vergr.	„hypertroph.“ Cirrhose (Histol. bindegewebige Wucherung)	—	—	
74	Müller 1883	13	m.	mittelgr. (1100 gr)	Cirrhose (Histol.)	+	—	+
75	Hutton 1883	3 1/4	m.	vergr.	typische granulierte Cirrhose (Histol.)	+	+	+
76	2 1884	1/6	m.	vergr.	Wucherung des Bindegewebes	—	+	
77	Bouchut 1884	13	w.	vergr.	Cirrhose, „muskatähn- liches“ Aussehen, Bindegewebe vermehrt			
78	Durand 1884	14	m.	vergr.		—	+	+
79	Morel- Lavallé 1885	5 1/2	m.	verkl.	atroph. Cirrhose (Histol.)	+	—	+
80	Marsh 1885	2 3/4		vergr.		+	+	
81	Warfving u. Wall 1885	18	w.		Cirrhose			
82	Staples 1886	16	m.	verkl.	atroph. Cirrhose			

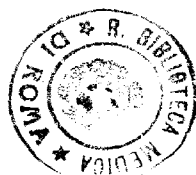
Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiologie	Verschiedenes
		intra vitam: Die charakteristi- schen Zeichen einer Cirrhose
vena umbilic. normal, ductus choled. frei, interstitielle Pneumonie Lungentuberculose	lues ausgeschlossen weder Alkohol, noch lues	Klinisches Bild einer acuten Fettmetamorphose, Albumen, Cylinder, Blutungen
Mesenterialdrüsen ver- grössert	Masern, Keuchhusten Alkoholismus	Das Kind lebte noch zur Zeit der Berichterstattung
Broncho-pneumonie	Scharlach, Masern Keuchhusten, weder Alkohol noch lues ? Bronchopneumonie- Ausgang der interstit. Hepatitis (?)	
angeborene Obstruction des duct. choledochus	angeborene Obstruction des ductus choledochus	
Geringe Nephritis, Hydrothorax, pericardit. Adhäsionen tuberculöse Peritonitis Lungentuberculose Obliteration des duct. hepat.	Alkoholismus Weder Alkohol, noch lues Defect an den Gallen- ausführungswegen Chorea, Endo-Pericard. Pneumonie, Pleuritis	
pleuritische Adhäsionen, Nieren sklerotisch (Histol.: interstit. Nephritis)	Masern (Gesunde Wohnung)	Eiweiss im Harn. Diagnose erst post mortem
Perforation des processus vermiformis	Alkoholismus aus- geschlossen	Fieber. — Section nicht vorge- nommen. Vater starb an Leber- cirrhose klinische Symptome einer Lebercirrhose
		Zwei Geschwister an Cirrhose der Leber gestorben

No.	Autor (u. Datum)	Alter	Ge- schlecht	L e b e r		Ascites	Icterus	Milz- schwellung
				Umfang	Sonstige Beschaffenheit			
83	Laure u. Honorat 1887	9	m.	verkl.	granulirt, atroph. C.	+	—	—
84	"	6	m.	verkl.	unregelmässig granulirt	+	—	—
85	"	11	m.	vergr.	Cirrhose	+	+	—
86	"	7	m.	vergr.	Cirrhose (atroph. ?)	+	—	—
87	"	12	m.			+	+	—
88	Reimer 1887	11	m.		(Histol. Frühstadium der Cirrhose)			
89	Stuart 1887	10	m.	verk.		+	—	+
90	Howard 1887	9	w.	vergr.	hypertroph. Cirrh. Adhäsionen	+	+	+
91	"	10	m.	vergr.	„nail-nerved liver“ Histol.: annuläre, peri- portale Bindegewebs- wucherung Cirrhose	+	+	+
92	"	6	w.					
93	Goldenhorn 1887	7	m.	verkl.	Cirrhose	+	—	+
94	Leukins 1887	7	w.	vergr.	„syphilitische Cirrhose“			
95	v. Kahlden 1888	10	m.	verkl.	typische Cirrhose (Histol.)	—	—	+
96	"	2 ³ / ₄	w.	vergr.	granulirte Cirrhose Histol.: annuläre C. Cirrhose (histolog.)	—	—	+
97	Henoch 1888	10	w.			+	+	+
98	Tordeus 1889	9	m.	vergr.		—	+	+
99	Moore 1889	5	m.		Cirrhose			

Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiologie	Verschiedenes
verkäste Mesenterial- drüsen, Lungen- tuberclose, Nieren- rinde abnorm blass (intercurr.) Dysenterie	Masern Typhus (seitdem Ascites) Alkohol ausgeschl.	keine Section
Endocarditis, Embolien in Milz und Lunge, Lungen- cavernen, haemorrhag. periton. Erguss Peritonit. chron. adhes.	Alkoholismus Lungen-, Darmtuberk. tuberkulöse Peritonitis	unvollständige Beobachtung dito unzuverlässige Diagnose; mög- licherweise Amloidartung (?)
Peritonitis fibrinosa, Nieren hyperämisch, Schnittfläche rauh, Lungentuberculose	chron. Peritonitis, kein Alkohol lues, Alkoholismus ausgeschl., Masern, Croup, Windpocken, Keuchhusten dito.	Albuminurie, Cylinder Nasenbluten, Nierenbluten. Albuminurie, nervöse Störungen
Histol.: Bindegewebs- wucherung und klein- zellige Infiltration in Milz, Niere, Gehirn, Herz, Magen	Alkoholismus (?)	Blutungen, Cholaemie Pat. ist der Bruder von No. 90
	Alkohol	Urin eiweissfrei (unvollständige Beobachtung)
	durch Impfung über- tragene lues, Scharlach, Diphtherie, Pneumonie Alkohol, Lues, Inter- mittens ausgeschl., früher fieberhafte Kopfkrankheit, epileptiforme Anfälle, choreatische Krämpfe lues ausgeschlossen, Diphtherie	Erbrechen, Organuntersuchung negativ, Lebercirrhose ... zu früherer Sectionsbefund
parenchymat. Nephritis	Syphilis, Alkohol, Tuberculose ausgeschl.	„Blutsturz“ Cholaemie, steno- cardische Anfälle, relative Mitralsuffizienz
	Masern, Keuchhusten, Alkohol, lues ausgeschl.	
	Alkohol	

No.	Autor (u. Datum)	Alter	Ge- schlecht	Umfang	Leber Sonstige Beschaffenheit	Ascites	Icterus	Milz- schwellung
100	Carini 1889	6	w.	vergr.	„hypertroph.“ Cirrhose	—	+	—
101	Hanot u. Parmentier 1890	15	w.	vergr.	Oberfläche glatt, Consistenz derb	+	+	—
102	„		m.	vergr.	druckempfindlich	—	—	—
103	Biggs 1890	13	m.	vergr.	typische, granulirte C. (Histol.)	—	—	+
104	Ormerod 1890	10	m.					
105	Bassi 1890				beginnende Cirrhose			
106	Bettelheim 1891	9						
107	Thomson 1891	1/3		vergr.	chagrinlederartige Oberfläche, harte Consistenz, Histol.: Hypertrophie des Bindegewebes, Degeneration d. Leber- zellen, Dilatation der Gallengänge	—	+	+
108	Tödtgen 1892	1 1/4	w.	verkl.		+	—	+
109	Hall 1893	11	w.		typische Cirrhose Histol.: Das gewucherte Bindegewebe ist vorwiegend noch junges Keimgewebe	+	—	+
110	Brown 1893	9	m.	verkl.	höckerig, hart atrophische Cirrhose	+	+	+
111	Neumann 1893	1/3	w.	vergr.	derb, granulirt Histol. interacinöses Bindegewebe ver- breitert, Gallengangswucherung Tuberkel nirgends gefunden	—	+	+
112	Sainsbury 1894	3 3/4	w.	vergr.		+	—	—
113	Eigene Beobachtung	16	m.	verkl.	typische, atroph. Cirrhose	+	+	+

Sonstiger Sectionsbefund	Anamnesticches und mutmassliche Aetiologie	Verschiedenes
chron. Nephritis	acut. Gelenkrheumatis- mus, consecutive Mitralinsufficienz dito, Alkoholismus ausgeschlossen Alkoholismus, viele Kinderkrank- heiten	gleichzeitiger Befund: Xanthoma planum et tuberosum Hanot bezeichnet den Krank- heitszustand als: „cirrhose car- diaque“, „asystolie hepatique“
chronische haemorrhagi- sche Peritonitis	Peritonitis ? Aetiologie dunkel	nervöse u. psychische Störungen Lebercirrhose = zufälliger Sectionsbefund
duct. hepat. fehlt, ductus cysticus eng	Congenitaler Defect der Gallenaussfüh- rungs- gänge, hereditäre lues nicht nachweisbar	
Drüsentuberculose, Peritonitis chron. tuberc. Miliartuberc. d. Leber Mesenterial- u. Achsel- drüsen geschwollen	Alkoholismus (Scharlach, Keuch- husten, Masern, Diphtherie) Alkoholismus aus- geschlossen	
Magenschleimhaut verdickt, vergrösserte Stauungsnieren	Eltern gesund „Ueberfütterung“ als (wenig wahrscheinliche) Krankheitsursache vermutet	zeitweise Fieber neben Diarrhoe und Erbrechen. Während der Krankheit auffallende Essgier
Nieren nicht deutlich vergrössert, Rinde leicht getrübt, kaum verbreitert	Lues hereditaria ? Bei den Eltern und bei einer älteren Schwester Syphilis nachgewiesen Alkoholismus	Urin war frei von Eiweiss, Untersuchung der Epiphysen versäumt
Meningitis	Seit 8 Jahren Icterus von schwankender Intensität	Venendilatation an den Bauch- decken Acutes Einsetzen des Icterus
Lymphdrüsen geschwollen; pigmentirt; Nieren vergrössert mit degenerativen Verände- rungen; multiple Blutungen; Pachymeningitis haemorrhag.		



16760