

1849.6.

1849/133.

18

J. J. Späni



Ueber die
GRANULIRTE LEBER.



INAUGURAL-DISSERTATION

zur

**Erlangung der Doctorwürde in der Medicin,
Chirurgie und Geburtshülfe,**

der

hohen Medicinischen Facultät der Universität Zürich

vorgelegt

und öffentlich vertheidigt am 20. Merz 1849

von

Joh. Jac. Spörri.

STADTBIBLIOTHEK

❖ ZÜRICH ❖

J 243 A

Dr. Carl Goevri

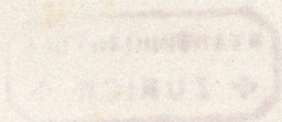
Zürich,

Druck von Orell, Füssli und Comp.

1849.

Et desint vires, tamen est laudanda voluntas. —

Ovid.



I. Einleitung.

Von jeher war man gewohnt die Leber für eines der wichtigsten Organe der thierischen Oeconomie zu halten, und diese Annahme schien um so mehr gerechtfertigt, je mehr die Natur Raum verwandte diese grösste Drüse zu bergen, je complicirter ihre Zusammensetzung, je grösser die Menge des durchströmenden Blutes und endlich um so constanter das Vorkommen derselben in allen Thierklassen von der verschiedensten Organisation und Lebensweise sich zeigte.

Obschon im Alterthume die Anatomie und Physiologie der Leber vollkommen in Dunkelheit gehüllt war, so nahmen die Aerzte jener Zeit dennoch keinen Anstand den Sitz mannigfacher Krankheiten, besonders — und wohl mit Recht — der meisten sog. Unterleibsbeschwerden, in dieses Organ zu verlegen. Es finden sich in den uns übriggebliebenen Schriften des *Hippokrates*,¹⁾ *Arctaeus*,²⁾ *Celsus*,³⁾ *Aurelian*⁴⁾ genug Stellen, welche deutlich darauf hinweisen.

Erst den Bemühungen der neueren und Neuzeit ist es gelungen, über die feinern Structurverhältnisse der Leber Licht zu verbreiten. Die Untersuchungen von

1) Aphorism. L. V. Sect. 4. XLII, LI; Lib. epidem. VII, p. 250; de diab. crit. p. 473.

2) De diuturn. morb. I, 43.

3) Lib. IV. Cap. 8; Lib. II. Cap. 8; Lib. III. Cap. 24.

4) Tard. Passion. III., 4.

J. Müller, ¹⁾ *Henle*, ²⁾ *Kiernau* ³⁾ stellten zuerst die bisanhin allgemein gültige Ansicht, dass die Leber aus einer Mark- und Rindensubstanz zusammengesetzt sei, als eine unrichtige heraus. Nach ihnen besteht das Leberparenchym aus einer Anzahl von kleinen Läppchen, (Lobuli, Acini) von denen jedes von einer eigenen, isolirenden Zellgewebsschicht umschlossen ist und so für sich eine vollkommene kleine Drüse darstellt. Das interlobulare Zellgewebe kommt von der Glisson'schen Kapsel, begleitet die Gefäße und enthält so ein dichtes Netzwerk der feinsten Gallengefäße. Die letzten Aeste der Art. hepatica und Vena portarum verlaufen zwischen den Lobulis als Vasa interlobularia; die Wurzelchen der Vena hepatica entspringen in der Achse der Lobuli als V. intralobulares. Die Vasa inter- et intralobularia stehen durch Capillargefässnetze mit einander in Verbindung, welches durch die Maschen der netzartigen Verbindungen der Gallengefässanfänge den Lobulus durchdringt. Die aus dem Gallengefässnetz im Lobulus entspringenden Ductus biliarii gesellen sich den Vasis interlobularibus bei und verlaufen weiter von derselben Scheide umgeben. Die kleinsten Gallengefäße haben einen Durchmesser von 0,006'''', die kleinsten Blutgefäße messen nur 0,005''''. Ueber die Art und Weise des Ursprungs der Gallengefäße divergiren bis jetzt die Ansichten noch am meisten. Nach *Müller* ⁴⁾ und *Weber* ⁵⁾ sind die Endzweige des

1) De glandul. secernent. penit. struct. 1830.

2) Allg. Anat. Seite 900.

3) The anatomy and phys. of the liver, in philos. Transact. T. II, 1833.

4) a. a. O.

5) Hildebrand's Anatomie von Weber Bd. IV. S. 305.

Gallenganges rinsenförmig, liegen dicht neben einander, und endigen sich, ohne weiter dünner zu werden, gegen die Peripherie der Leber gerichtet mit cylindrischen, geschlossenen Enden. Während *Krause*¹⁾ früher über den Ursprung der Gallengefäße nichts bestimmtes angab, lässt er sie später in kleine Bläschen endigen. Sowohl die zellige Einkleidung der Läppchen als die Zellgewebshülle der Capillaren läugnete später *Bowman*²⁾. In erster Beziehung stimmten ihm dann *Weber*³⁾ und *Dr. Krukenberg*⁴⁾ bei, im Weiteren erklärten sie sich für die Ansicht *Kiernau's*, dass die Gallengänge sich bis in die Läppchen fortsetzen und hier zwischen den Maschen der Capillargefässnetze Plexus bilden; Weber hat daher seine frühere Ansicht etwas modificirt. In seinem Lehrbuche der Anatomie schliesst sich *Hyrtl*⁵⁾ dieser Ansicht im Ganzen an, glaubt jedoch, dass Weber zu weit gegangen sei, wenn er die Fortsetzungen der Glisson'schen Kapsel, durch welche die Leber in kleinere Parcellen getheilt wird, ganz läugne. Er sagt: «Die Acini oder Lobuli existiren nicht als unabhängige Theilchen des Parenchyms, die in eine besondere isolirende Zellgewebshülle eingeschlossen wären. Die ganze Leber ist ein einziger grosser Acinus, in welchem die Blut- und Gallengefäße capilläre Netze von fast gleichem Durchmesser bilden. Diese Masse genetzter Blut- und Gallengefäße wird von zahlreichen Fortsetzungen der Capsula Glissonii durchsetzt, welche Fortsetzungen jedoch niemals die Leber-

1) Müller's Archiv 1837 S. 40 und Handbuch der Anat. 1836, Bd. I. Abth. 2, S. 543 und Müller's Arch. 1843 S. 524.

2) In Todd's Cyclopæd. of Anat. and Phys.

3) u. 4) Müller's Archiv 1843.

5) Jahrb. d. Anat. S. 460.

masse in aliquote, und wie die Acini anderer Drüsen von einander unabhängige Läppchen theilen. Die Stämmchen der Gallengefässe liegen in den Lücken der Blutgefässnetze. Ein Netz ist durch das andere durchgeflochten und sie stehen in so inniger Berührung, dass keine Zwischenräume bleiben.» Die Fortsetzungen der Glissonschen Kapsel hält Hyrtl mehr für stützende, dehnbare Balken, als für Isolateren der Acini. Die blinden Enden Müller's und Krause's an den Gallengefässen hat Hyrtl nur an *Helix* und *Arion* gesehen, dagegen will er die genetzten Enden beim Menschen schon 1836, also vor Weber dargestellt haben.

Purkinje ¹⁾ entdeckte zuerst im Parenchym der Leber eine grosse Menge kernhaltiger Zellen; *Henle*, ²⁾ *Bowman*, ³⁾ *Weber* ⁴⁾ u. A. stellten wiederholte genaue Untersuchungen darüber an, trotzdem ist ihr Verhalten noch keineswegs genügend aufgeklärt. Sie lagern in den Maschen der Capillarnetze und stehen anderseits zu den Gallengefässen in einer nahen Beziehung. Bowman sagt davon: «Die Schleimhaut der Gallengänge besteht, wie die Ausgänge anderer Drüsen, und wie die äussere Haut und die Schleimmembran überhaupt, aus einem äusserst zarten, durchsichtigen Häutchen, ohne Poren und deutliche Structur, deren freie secernirende Fläche mit Kernzellen bekleidet ist.» Diese Zellen bilden vermöge ihrer Juxtaposition eine Art von Pflaster auf jener durchsichtigen Membran, welche Bowman mit dem Namen „*Basement-membrane*“ bezeichnet, und an deren befestigter Fläche sich die Blut- und Lymphgefässe nebst den Nerven verzweigen.

1) Bericht an die Prager naturforsch. Gesellsch. 1838.

2), 3) u. 4) A. d. a. O.

Von seinen Untersuchungen berichtet *Henle*¹⁾ folgendes:

«Im Innern der Leber besteht nicht nur die innere Wand der feinsten Gallengänge, sondern das ganze Parenchym, mit Ausnahme der Blutgefässe aus Zellen.» Diese Zellen sind im Allgemeinen rundlich, durch den Druck, den sie auf einander ausüben, werden sie kantig, polygonal, meist 4 — 6eckig, sie enthalten einen oder nicht selten zwei Kerne, Kernkörperchen, ausserdem oft eine amorphe, körnige Masse und meistens einige Fetttröpfchen. Von diesem Inhalt hängt ihre Durchsichtigkeit und Farbe ab, die gelblich bis bräunlich sein kann. Der Durchmesser dieser Kernzellen schwankt im Mittel zwischen 0,007''' — 0,008''', derjenige der Kerne 0,0030''' — 0,0033'''.

Diese Kernzellen nun, welche einerseits wesentlich zur Constituirung der Wände der Gallenkanälchen beitragen, anderseits aber auch nach aussen in die Maschen der Blutgefässe eingelagert erscheinen, und also auch mit diesen in der nächsten Berührung stehen, diese Zellen scheinen unzweifelhaft die Vermittler der Gallensecretion zu sein. Es sprechen dafür besonders die gelbliche die gelbbraunliche Färbung der Zellen bei auffallendem Lichte, welche Farbe nach *Henle*,²⁾ *Budd*³⁾ u. A. offenbar von Gallenfarbestoff herrührt; ferner der Umstand, dass in den Fettlebern Schwindsüchtiger, oder von Thieren, die ausschliessend mit fetten Stoffen gefüttert werden, diese Zellen Oeltröpfchen enthalten, ein Beweis, dass das Fett aus dem Blute in die Zellen übergehen kann; warum sollte anderseits der Austritt in die

1) Ueber Schleim- und Eiterbldg. 1838, S. 9.

2) A. d. a. O.

3) Budd Krankheiten der Leber, deutsch v. Hannoeh, S. 14.

Gallengänge unmöglich sein, kommt doch das Cholesterin schon in der normalen Galle vor, und sind aus ihm allein oft die Gallensteine zusammengesetzt?

Die Physiologen sind weder über die Quantität und Qualität der Galle, noch über den Zweck ihrer Secretion einig. Während die einen in 24 Stunden bei Pfunden secerniren lassen (Liebig) begnügen sich die andern mit ein Paar Unzen. Dem einen ist sie sauer; dem andern reagirt sie alkalisch, jener hält sie für ein Excret, welches die, durch die Gewebsmetamorphosen für den Organismus untauglich gewordenen Stoffe aus dem Körper entfernt, oder das Pfortaderblut von seinen schädlichen Beimischungen reinigt; dieser dagegen erkennt in ihr ein Secret, welches zur Chylopoëse wesentlich nöthig ist, indem entweder dadurch die Neutralisation des sauren Chylus, oder die Verseifung der fetten Stoffe vermittelt und so ihre Resorption möglich gemacht wird, nebenbei lässt er durch sie die peristaltischen Bewegungen des Darms noch anregen, bringt endlich die Gallensecretion wohl auch mit der Respiration in ein enges wechselseitiges Verhältniss. Die allgemeinste und richtige Meinung ist wohl die, dass die Galle sowohl Seals Excretionsproduct sei, d. h. dass die Leber aus dem Blute Stoffe absondere, welche theils die Bestimmung haben gerade nach aussen geführt zu werden, theils aber auch solche, die wesentlich bei der Digestion mitwirken und von neuem in's Blut aufgenommen werden. Die Auseinandersetzung der Gründe für diese Ansicht würde zu weit vom gesetzten Ziele abführen.

Jeder anatomischen und physiologischen Grundlage entbehrend, musste nothwendig im Alterthume die Pathologie der Leberkrankheiten auf einer sehr niedern Stufe

stehen bleiben, denn ehe man das Abnorme nur erkennen kann, muss man wenigstens eine richtige Vorstellung vom Normalen haben. Ueberdiess stehen der Diagnose der Leberkrankheiten eine solche Menge anderer Hindernisse in dem Wege, dass sie immer zu den schwierigsten gehören wird. Während durch die Auscultation und Percussion die Krankheiten des Herzes und der Lungen mit einer Genauigkeit bestimmt werden können, die an's Unglaubliche grenzt, lassen die physicalischen Mittel uns bei der Unterscheidung der Leberaffectionen überhaupt und ihrer Species insbesondere fast ganz im Stiche. Wir müssen froh sein, durch dieselben über die Grössenverhältnisse, die Form und die Beschaffenheit der Flächen und Ränder der Leber nur etwas erfahren zu können, über den Zustand des Innern bleiben uns Vermuthungen. Die Function der Nieren können wir wenigstens aus ihrem Secrete beurtheilen, bei der Leber werden wir auch hierüber grösstentheils im Dunkeln gelassen. Dazu kömmt endlich noch, dass die Veränderungen der Leber, besonders die langsam sich heranzubildenden, nur schwer zur Perception des Patienten gelangen, (denn bekanntlich gehören die Nerven dieses Organes dem Gangliensysteme an), die subjectiven Symptome sind daher schon im Allgemeinen ebenfalls unbestimmte, dunkle, geschweige dass sie die verschiedenen Arten der krankhaften Processe charakterisiren sollten.

Unter solchen Verhältnissen gab es nur einen Weg, auf dem die Diagnosis der Leberkrankheiten fortschreiten konnte und diesen hat Morgagni ¹⁾ treffend folgendermassen bezeichnet:

1) De sedib. et caus. morb. Lib. IV. proœm. Lugd. Batav. 1767.

«Nulla est alia pro certo noscendi via, nisi quam plurimas et morborum et dissectionum historias, tum aliorum, tum proprias, collectas habere, et inter se comparare.»

Bereits vorher hatte schon Boneti¹⁾ diesen Weg betreten, und später wurde er von Hoffmann²⁾ und andern verfolgt, dann aber auf's Neue vergessen.

Der neuesten Zeit ward es aufbehalten, sich das Verdienst zu erwerben, wenigstens in pathologisch-anatomischer Beziehung Einzelnes genauer erforscht und untersucht, anderes neu entdeckt, früher Zusammenge worfenes gesichtet und pathologisch beschrieben zu haben. In diesem Zeitraume glänzen Bouilland, Lænnék, Andral, Cruveilhier, Carswell und endlich besonders Rokitsansky als erste Sterne.

In klinischer Beziehung wurde bei weitem nicht so viel gethan, wie in pathologisch-anatomischer. Alles warf sich sammt Lænnék auf das schöne und fruchtbare Feld der Lungen- und Herzkrankheiten, bis endlich Oppolzer in der Prager Med. Vierteljahrsschrift und Budd in seiner On Diseases of the liver diese empfindliche Lücke auszufüllen suchten.

II. Die granulirte Leber.

Was nun die Cirrhose der Leber speciell betrifft, so war sie den Aeltern jedenfalls bekannt, freilich nicht unter dem später durch Lænnék in Gebrauch gekommenen Namen. Einzelne Stellen in den Werken der-

1) Sepulchret. anat. Lugd. Batav. 4700.

2) De morbis hepat. ex anatome deducendis. Malac 4726.

selben beweisen es deutlich genug, so sagt *Morgagni*¹⁾ in einem Falle von der Leber: *Jecur durum colore exterius rubellum marmor referens ex albido variegatum, interius autem elixo jecinosis simile utrobique minimos ex quibus constat lobulos passim ostendebat*, und in seinem zweiten Buche: ... *duriusculum et maculis exterius distinctum quaedam quasi granula mentientibus*, und ganz deutlich im dritten Buche: *venter aquae ex viridi flavae copiam habuit maximam, in ea frustra innatabant, intestina nigricabant; jecur durum intus extraque totum constans ex tuberculis, id est glandulosis lobulis evidentissimis et evidentissime distinctis nec tamen naturali majus. Ebenso erwähnt Posthius*²⁾ einen Fall, wo die Substanz der Leber im ... *Ascites interius tota granulosa fuit, granis nimirum quantitate pisarum ubique apparentibus.*

Die Krankheitsgeschichten und die Sectionsberichte sind dürftig, über das Wesen der Krankheit kein Wort. Dieses zu erklären versuchte dann die französische pathologisch-anatomische Schule. Zuerst erklärte *Baillie*³⁾ die Granulationen für ein Neugebilde und zwar für Tuberkeln der Leber. Nach ihm kommt *Lænnec*,⁴⁾ welcher besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte auf unsern Gegenstand hinlenkte und denselben mit einem eigenen Namen belegte. Er hielt die Granulationen ebenfalls für ein neues accidentelles Gewebe, das sich auf Kosten der normalen Substanz entwickle und in allen Organen auf-

1) Lib. I. Epist. 3. Art. 4.; Lib. II. Epist. 24. Art. 34. und Lib. III. Epist. 38. Art. 30 und 34.

2) Sepulchret. S. 24.

3) Morbid. anatomy of some of the most important parts of the human body.

4) De l'Auscultation médicale Vol. II. 4849. Obs. 25, 29, 35 und 36.

treten könne, das, nachdem es einige Zeit in der Cru-
dität verharret habe, in Erweichung übergehe. Die Gra-
nula sind roth, weit häufiger aber gelb, und in der
Erweichung bräunlich-grünlich; daher die Benennung
Cirrhosis (von *ζυρρός*, blassgelb.)

*Bouillaud*¹⁾ und *Andral*²⁾ gehen beide von der falschen
Annahme aus, dass die Leber aus zwei Substanzen be-
stehe. In der Cirrhosis sondern sich nach jener die
beiden normalen Elementarbestandtheile aus, und die
gelben Granulationen sind das absondernde Gewebe,
welches in Folge seiner Obliteration seines Gefässnetzes
allmählig desorganisirt; nach Andral dagegen ist die gelbe
Substanz hypertrophisch und bildet die gelben Hervor-
ragungen, während die rothe in den Zustand der Atro-
phie versetzt worden ist. Mit ihnen stimmt *Cruveilhier*³⁾
in so fern überein, als auch er in den Granulationen
kein neues Gewebe erblickt, er hält aber die Leber aus
kleinen Körnchen zusammen gesetzt und lässt daher die
Cirrhose durch eine Atrophie der meisten Körnchen sich
bilden, während die übrigen, gleichsam zum Ersatz für
jene, zu Granulationen hypertrophiren.

Durch *Kiernau*⁴⁾ sahen wir oben einen Wechsel in
der anatomischen Anschauungsweise über den Bau der
Leber eintreten, sofort basirt sich darauf auch eine neue
Ansicht über das Wesen der granulirten Leber. Nach
diesem Forscher besteht es in nichts anderem als in
einer partiellen Atrophie der Leber, und zwar in einem
atrophischen Zustande der Läppchen mit Hypertrophie

1) Mémoires de la Société médicale d'émulation. T. IX. p. 170.

2) Clinique médic. et Précis d'Anat. Pathol.

3) Anat. Pathol. du corps humain.

4) A. a. O.

des umgebenden Zellgewebes, wobei einige Läppchen vollständig atrophiren, und die übrige Masse, ohne Atrophie oder Hypertrophie, an galliger Congestion leiden.

Dr. *Carswell*¹⁾ ging einen Schritt weiter, indem er die Ursache der Atrophie der Lobularsubstanz in einer entzündlichen, plastischen Auschwitzung in die Glisson'sche Kapsel erkannte, eine Erklärungsweise, die in der That fortwährend, wenigstens für einzelne Formen der Cirrhosis, Geltung haben wird.

In seiner Abhandlung über den vorliegenden Gegenstand hat *Halmann*²⁾ das Resultat seiner Microscopischen Untersuchungen niedergelegt und darauf seine Ansicht über den Process gestützt. Nach ihm bestehen die Körner der granulirten Leber aus Zellen, deren sehr viele mit grössern oder kleinern Fetttropfchen erfüllt, und dadurch über ihren normalen mittleren Durchmesser hinaus ausgedehnt erscheinen, ausserdem aber aus ganz freien Fettkügelchen, welche sich meist bei weitem grösser als die Zellen zeigen. Die sogenannten Zellenkerne sind nur in sehr wenigen Zellen, die von Fett noch nicht angefüllt sind, zu sehen.

Diesen Zustand zeigten jedoch nur die in der gesunden Leber von Halmann sogenannten durchsichtigen Zellen, die dunkeln, gelben oder gelbbraunen fanden sich aber auch in der cirrhotischen Leber. Das faserzellige, dichte Zwischengewebe, das zwischen den Granulis sichtbar wird, fand er theils aus dichten Zellen, theils aus dichten, zahlreichen, sehr dünnen Fasern bestehend.

Demzufolge liess Halmann die Cirrhose durch eine *Hypertrophie des Leberlobularzellgewebes* und eine krank-

1) Illustrations of the element. forms of disease Art. Atrophy 1838.

2) Diss. in. de Cirrhosi. Berol. 1839.

hafte *Fettbildung der Granulationen* zu Stande kommen. Allein Hypertrophie einerseits und vermehrte Bildung anderseits können nicht wohl eine Atrophie darstellen.

Unstreitig hat *Rokitansky*¹⁾ das Verdienst, in seinem meisterhaften Werke das pathologisch-anatomische Verhalten der granulirten Leber am umfassendsten festgestellt zu haben, obschon er die feinen anatomischen Structur-Verhältnisse vielleicht etwas zu wenig berücksichtigt hat.

Die Cirrhose bietet nach ihm in ihrer höchsten Ausbildung folgende Verhältnisse dar: die Leber ist auffallend kleiner als im Normalzustande, und die Volums-abnahme ist mit einer charakteristischen Gestaltabweichung combinirt; ihre Ränder erscheinen, da von ihnen der Schwund beginnt, so verdünnt, dass sie endlich nur einen aus cellulofibrosen, zwischen zwei verdichteten Peritonæallamellen enthaltenen Gewebe bestehenden Saum bilden, der sich leicht auf- oder abwärts klappt. Der linke Leberlappen ist häufig bis auf einen sehr kleinen, platten, zelligfibrösen Anhang verschwunden, und die Leber wird grösstentheils nur noch durch den hemisphärischen oder kugeligen rechten Lappen dargestellt. Auf der Oberfläche der Leber treten Hügelchen hervor, die sogenannten *Lebergranulationen*, welche entweder von gleicher oder ungleicher, geringerer oder bedeutender Grösse sind, und der Oberfläche ein fein- oder grob-, gleich- oder ungleichförmig-drüsiges Ansehen geben.

Zwischen diesen Drüsen ist die Leberhülle weisslich, trübe, sehnig verdickt, geschrumpft und wie narbig nach innen gezogen, so dass die Granulationen dadurch umschrieben, von einander gesöndert, ja selbst hie und da

1) Path. Anat. Bd. II. S. 334.

halsähnlich eingeschnürt erscheinen. In einer Varietät zeigen sich die Granulationen als grössere Massen, von denen die in die peripherischen Schichten umgelagerten, durch das schrumpfende interstitielle Gewebe hervorge-
drängt, und an der Basis eingeschnürt werden, der Leber ein im Ganzen *kleingelapptes* Ansehen geben.

Das so degenerirte Eingeweide ist mit einer gewissen Elasticität auffallend derb, selbst hart und bietet eine faserknorplige Resistenz dar; bei einer lederähnlichen Tenacität ist es unmöglich eine Bruchfläche darzustellen. Beim Einschneiden zeigt sich das Parenchym sehr derb, scirrhusähnlich, kreischend. Auf der Schnittfläche zeigen sich dieselben Granulationen wie auf der Oberfläche vereinzelt, oder in Gruppen beisammenstehend, zwischen denen sich ein schmutzig-weissliches, sehr dichtes und resistentes, zelliges und gefässarmes Gewebe hinzieht, welches das Bett abgibt, in dem jene eingelagert sind.

Die *Farbe* der Leber richtet sich nach der Färbung der Granulationen und dem fibrosen Zwischengewebe; sie kann gesättigt rothbraun, muskatnussartig oder gelblich sein. — Häufig ist die granulirte Leber mittelst Pseudoligamenten an ihre Umgebung, besonders an das Zwerchfell angeheftet, und das Peritonæum in der Nähe, wie z. B. die von der Leber abtretenden Duplicaturen desselben, getrübt, sehnig verdichtet und geschrumpft.

Bei näherer Untersuchung zeigt es sich, *dass die Granulationen aus nichts bestehen*, als aus dem vom Schwunde noch verschont gebliebenen *normalen Leberparenchym*. Gewöhnlich ist dieses jedoch auch mehr oder weniger verändert, und es ist diese Abnormität entweder eine *wesentliche*, d. h. solche, die den inneren Grund der granulösen Entartung enthalten hat, oder bloss *zufällige*

Combination, und als solche ist sie entweder vor der Granulation da gewesen, oder aber hat sie sich erst in der gesetzten Granulation entwickelt. Das Aussehen der Granulationen richtet sich nach dem Zustande ihres Parenchyms, bei Hypertrophie der acinosen Substanz erscheinen sie gesättigt rothbraun, oft dagegen zeigen sie das Verhalten der Muskatnussleber, (Laenneck's Cirrhose niederen Grades), gewöhnlich stellen sie sich als ein rundlicher oder gelappter Knäuel von erweiterten, dickhäutigen, strotzenden und gelben Gallengefässen dar, an denen die vasculöse Substanz geschwunden ist. Diess die exquisitische Form, die eigentliche Cirrhosis. Oft ist das Parenchym der Knoten im Zustande krankhaften Talggehalts oder anderweitiger Infiltrationen; in seltenen Fällen findet es sich auf die Weise verändert, wie in der sog. acuten gelben Atrophie, durch und durch gelb, matsch, collabirt und zähe; sehr häufig endlich zeigt es die Merkmale der Entzündung durch seine Entfärbung, Blässe, die Homogenität seines Gefüges, Obstruction der Gallen-Capillaren, beginnende Induration und Verödung. Die Combination mit krankhaftem Talggehalt bietet in sofern am meisten Interesse, als diese Infiltration, wenn sie praeexistirt, die charakteristische Gestaltveränderung und die Verjüngung des Volumens im allgemeinen, besonders aber der massigen Ränder behindert, hier kommt es nur zur Cirrhosis.

Die Menge der Granulationen ist sehr verschieden, bald sind sie ziemlich gleichförmig in das umgebende schwielige Gewebe eingestreut, bald stehen sie in Gruppen von verschiedener Grösse beisammen. Ihre Zahl steht im umgekehrten Verhältniss zum Grade der Krankheit. *Die Grösse* varirt von der eines Nadelkopfes bis

zu der einer Erbse oder Bohne und darüber. *Die Gestalt* ist meist rund, bisweilen auch unregelmässig und gelappt.

Das interstitielle, schwielige Stroma ist nach dem Grade der Atrophie in geringerer oder grösserer Menge vorhanden, doch gibt es auch Ausnahmefälle, wo neben vielen Granulationen das zellig-faserige Gewebe in grosser Menge angehäuft ist. Nebstdem ist es bald locker und leicht zerreisslich, gefässreich, röthlich, succulent; bald zähe, schmutzig grau oder grünlich; bald sehr dicht, weiss, von faserknorplicher, scirrhusähnlicher Resistenz und unter dem Messer kreischend.

Bei der granulirten Leber ist also *die Bildung eines zelligen-schwieligen Gewebes*, zwischen welchem das Leberparenchym schwindet und in Gestalt von Granulationen übrig bleibt, das Characteristische, und sie selbst ist eine *secundäre Metamorphose* anderweitiger Erkrankung des Leberparenchyms.

Nach *Engel* gibt es jedoch eine Atrophie mit höckeriger Oberfläche der Leber, welche von der granulirten Leber dadurch unterschieden ist, dass sich dabei *kein neues schwieliges Gewebe innerhalb des Parenchyms* bildet. Diese Atrophie erscheint häufig bei Tuberculosis, Leberkrebsen, im vorgerückten Alter, bei Säufern, ohne dass über ihre Entstehungsweise mehr als bloß Hypothetisches gesagt werden könnte. Die Frage über die Entwicklungsweise der granulirten Leber wird von verschiedenen Beobachtern verschieden beantwortet.

Nach *Rokitansky* entwickelt sich die granulirte Leber nicht aus einer und derselben Grundkrankheit, namentlich sind es nach ihm zwei *wesentliche* ursprüngliche Anomalien, aus denen sich die Cirrhosis als secundäre Metamorphose hervorbildet. In dem *einen Falle* tritt ein

krankhafter Zustand des *capillären Gallengefäßsystems* als Ursache auf; es wird hier zunächst in Folge von Stase eines im Ueberfluss gebildeten Lebersecrets, höchst wahrscheinlich mit gleichzeitiger Verdickung der Wandungen der Gallengefäße eine *Muskatnussleber* erzeugt, wobei die Gallengefäße die Blutgefäßcapillaren verdrängen und endlich durch Verödung derselben jenes schwielige Neubilde und die dadurch bedingte Granulirung hervorrufen. Die Granula sind im Anfange muskatnussartig, später gallen- und fetthaltig, schwinden durch die secundäre Metamorphose theilweise und erscheinen dann nicht selten bräunlich bis grünlich; der linke Lappen und die Ränder werden besonders bei dieser Form mitgenommen, sie ist häufig bei Säuern und nach organischen Herzkrankheiten. In dem *anderen Falle* ist eine *chronische Entzündung* die ursprüngliche Erkrankung des Leberparenchyms, diese setzt allmählig Verödung der von ihr befallenen Läppchen oder grössern Abschnitte und Umwandlung derselben in ein zelligfaseriges Gewebe, zwischen welchem das nicht veränderte Parenchym im normalen oder entzündeten Zustande angetroffen wird. Das Organ kann bis jetzt sein Volumen beibehalten haben, ja selbst grösser geworden sein, im Verlaufe des Processes findet jedoch immer eine Reduction Statt, indem durch das Schrumpfen des zelligen Gewebes die Granulationen unter dem Drucke atrophiren, wobei sie rostbraun, weinhefengelb werden. Dieser Form ist es vorzüglich eigenthümlich, dass die verdickte Peritonealhülse durch zelligfaserige Pseudoligamente mit der Umgebung, besonders dem Zwerchfell, verwachsen ist. Dieser Umstand liefert einen Beweis, dass die Leber früher grösser gewesen, das Zwerchfell berührt haben muss, spricht

gleichzeitig aber auch für die entzündliche Natur der Krankheit. «Ausser diesen zwei Entwicklungsweisen,» setzt Rokitsansky hinzu, «mag die granulirte Leber wahrscheinlich auch als Rückbildungsprozess solcher Zustände hervorgehen, die sich als in Anomalie der Blutmischung begründete Ablagerungen oder Infiltrationen des Leberparenchyms kundgeben.»

*Oppolzer*¹⁾ gelangte durch seine Untersuchungen zu der Ansicht, dass die granulirte Leber zunächst auf theilweiser Unwegsamkeit der feinsten Pfortaderverzweigungen beruhe, möge nun diese durch Entzündung und dadurch bewirkte Obliteration, oder durch Erweiterung der Gallengefässverzweigungen, oder durch Infiltration, besonders fettige, und davon abhängige Compression bedingt sein. Er führt als Analogon der ersten Art die Lappung der Leber nach Obliteration grösserer Pfortaderzweige, und der zweiten die durch Fett- oder Eiweissinfiltration erzeugte Nierengranulation auf. Dafür sprechen weiter die Stase im Pfortadersystem mit ihren Folgen, sowie auch die constant misslungenen Injectionsversuche.

Carswell's Ansicht wurde von *Budd*²⁾ allein fest gehalten und weiter ausgeführt, auch nach ihm entsteht die granulirte Leber nur in Folge einer adhaesiven Entzündung und plastischen Ausschwitzung in das die Pfortaderzweige umgebende Zellgewebe. Der seröse Theil des Exsudates wird resorbirt, während der plastische sich in ein dickes fibroses Gewebe zusammenzieht, welches die Lobularsubstanz der Leber in scharf umschriebene Massen, Granulationen, sondert, und dem ganzen

1) Prager Medic. Vierteljahrsschrift, 3, 4844.

2) A. a. O.

Organ eine ungewöhnliche Consistenz und Dichtigkeit verleiht. Die Compression der kleinen V. V. und Gallen-gefässe bedingt die Anaemie und gelbe Farbe der Granulationen, indem dadurch einerseits der Zufluss des Blutes, anderseits die Entleerung der Galle gehindert werde. Er unterscheidet je nach dem Sitze und der Masse der lymphatischen Ausschwitzung drei Grade oder Formen.

Im ersten Falle giebt das Zellgewebe, welches die *grössern Pfortaderkanäle* auskleidet, den Sitz derselben ab; hier findet man dann alle grössern Zweige der Pfortader, oft in Stücken von $\frac{1}{2}$ " Länge, von Plast. Exs. umgeben, durch dessen Contraction die benachbarten Theile nach innen gezerrt und in eine runzlige Masse verwandelt werden. Die Hauptzweige der V. sind noch permeabel, die kleinen aber zum Theil obliterirt, das von ihnen versorgte Gewebe atrophisch, während das übrige unverändert sein kann, das ganze Organ verkleinert. Findet der Prozess in den oberflächlichen Schichten statt, so wird die Kapsel nach innen gezogen und gerunzelt. In andern Fällen beschränkt sich der Erguss nicht auf die grossen Pfortaderkanäle, sondern es werden auch die *kleinen* Venenzweige von Plast. Exs. umgeben, was auf der Schnittfläche als dünne Streife erscheint. An den entsprechenden Stellen wird die Peritonealhülse nach innen gezogen. Das zwischenliegende Parenchym erscheint durch Anaemie blasser und nicht selten durch in den Zellen angehäuften Galle gelblich gefärbt.

Endlich gibt es noch andere Fälle, wo die *Menge des Exs. viel bedeutender* und das Parenchym durch die Contraction desselben in rundliche, mit Gallenstoff überfüllte,

und durch ihre dunkelgelbe Farbe mit dem grauen fibrösen Zwischengewebe auffallend contrastirende Knoten zerfallen erscheint. Diese Art entspricht offenbar der ersten Form Rokitansky's, während die ersteren zwei dessen zweite repräsentiren. Das Microscop zeigte in den Knoten Leberparenchym, während das Zwischengewebe das Ansehen einer Pseudomembran im ersten Stadium der Organisation darbot. Diess die Ansichten der verschiedenen Autoren.

Zunächst nun theile ich die Meinung mit Oppolzern, dass die nächste Ursache des granulösen Zustandes der Leber in einer Obliteration oder Unwegsamkeit der Pfortaderzweige beruhe. Die Frage, wie diese Veränderung der Pfortader hervorgerufen werde, möchte ich folgendermaassen beantworten:

Vor allem wird Entzündung verbunden mit plastischer Exsudation, mag sie nun in den Pfortaderzweigen selbst, als wirkliche Pylephlebitis, oder in das sie umgebende Zellgewebe, die Glissonsche Kapsel, statt finden, diesen Ausgang nehmen können. Es wird das Aussehen der Leber ein verschiedenes sein, je nachdem der Prozess die grössern oder die kleinern Zweige (die Capillarität) ungangbar macht; im ersten Falle bleibt das Parenchym in grösseren Massen zurück und die Leber erhält ein gerunzeltes bis gelapptes Ansehen. Es gehören dahin Budd's erste Form, Rokitansky's gelappte Varietät der granulirten Leber und aquisite Lappung. Im zweiten Falle bildet sich ein Zustand heran, wie ihn Kokitansky und Budd in ihrer zweiten Form beschrieben hat.

Dann wird ein krankhafter Zustand des Gallengefässsystems denselben Zustand hervorrufen können, so wie ihn Rokitansky in seiner ersten Form auführt. Indessen

möchte ich neben den Herzkrankheiten nicht sowohl eine besondere Anomalie des Pfortaderblutes, als vielmehr eine Fortpflanzung des krankhaften Zustandes der Darmmucosa auf die Gallengänge, wie sie bei Säuern vorkommt, als erste veranlassende Ursache annehmen.

Dr. Sunder's ¹⁾ Beobachtungen sprechen für diese Ansicht, er sagt: «In den Leichen von Säuern lässt sich die krankhafte Veränderung vom Magen aus längs des Ductus choledochus verfolgen, der dann nicht selten so contrahirt und verdickt ist, dass der Durchgang der Galle beträchtliche Störungen erleiden musste. Auch *Twing* ²⁾ hat durch seine Untersuchungen diese Annahme bestätigt gefunden.

In einem dritten Falle endlich entsteht die granulirte Leber aus Ablagerungen anomaler Produkte in ihr Parenchym. Es ist mir mehr als wahrscheinlich, dass dabei die Leberzellen eine Hauptrolle spielen, ist doch durch die Untersuchungen *Henle's* und *Halbmann's*, wie wir in der Einleitung sahen, nachgewiesen, dass in ihnen sich das Fett abgelagert, dass sie sich dadurch vergrößern. Erreicht die Anschoppung einen hohen Grad, so muss nothwendig auf die Gefässsubstanz Druck ausgeübt werden, es entsteht dadurch Blutleere, wie wir es in der Fettleber constant beobachten, endlich völlige Unwegsamkeit, Obliteration und Verwandlung in ein dichtes faseriges Gewebe, das in seiner secundären Metamorphose das übrig gebliebene Parenchym in Form von Granulationen hervordrängt, und oft halsähnlich umschliesst; diese werden im Verlauf durch den Druck

1) In: On Bilions and liver complaints. Lond. 4809.

2) Clinical Illustrations etc. Bd. II.

ebenfalls der Atrophie anheimfallen. In diesen Fällen, wo eine so beträchtliche Infiltration vorausging, wird die Volumsverminderung des Gesammtorgans nie so bedeutend werden, wie in den andern Formen, im Anfang muss es constant vergrößert sein, die Granula sind fettig entartet. Dieser Form würde ursprünglich ein dyscrasischer Zustand der Säftemasse zu Grunde liegen, welche jene Anschoppungen bedingt, besonders Tuberculosis und Säuerdyscrasie.

Ich muss es freilich genauern Beobachtungen überlassen, über diese Entstehungsweise zu entscheiden, da die meinigen zu einem vollgültigen Urtheile nicht hinreichen.

III. Aetiologie.

Unter der grossen Zahl von Ursachen, welche gewiss zur Entwicklung der granulirten Leber beitragen können, sind bis jetzt nur wenige mit Bestimmtheit ermittelt. Eines der wichtigsten Momente ist nach der Uebereinstimmung aller Beobachter der *Missbrauch geistiger Getränke*, besonders des Branntweins, daher der Name *Gin-drinkers liver* (Säuerleber) der Engländer. Ob aber die Cirrhose der durch den Alkohol gesetzten und sich nach den Gesetzen der Continuität vom Darmkanal auf die Gallengänge des Leberparenchym fortpflanzenden Reizung (Andral), oder einer eigenthümlichen Mischung des Pfortaderblutes (Rokitansky), oder der direkten Einwirkung des Weingeistes auf das Leberparenchym (Budd), oder endlich der Säuerdyscrasie und der daraus hervorgehenden Fettinfiltration ihren Ursprung verdanke, darüber sind die Ansichten getheilt und ist die Entscheidung eine schwierige.

Nächst dem scheinen Circulationshindernisse im Herzen und den Lungen, welche eine venöse Stase im Hohlvenensysteme und sofort Hyperaemie hervorrufen, die Entwicklung des granulösen Zustandes zu begünstigen. *Becquerel* ¹⁾ will unter 42 Fällen dieser Krankheit das Herz 21mal erkrankt, und mit 31 Herzfehlern wieder 21mal Cirrhose verbunden gefunden haben, es scheint jedoch, dass er die Muskatnussleber als erstes Stadium der Krankheit betrachte, vielleicht nicht ganz mit Unrecht. Auch *Rokitansky* ²⁾ hält die Herzkrankheiten bei seiner ersten Form für ein wichtiges veranlassendes Moment, während *Budd* ³⁾ nicht begreifen kann, dass eine einfache passive Congestion eines Organs an und für sich schon zur activen Entzündung desselben führen könne, allein diese ist ja nicht allein geeignet die Granulose herbeizuführen.

In welchem Verhältniss die *granulirte Niere* zu unserer Krankheit stehe ist viel ungewisser, soviel ist sicher, dass sie häufig nebeneinander vorkommen. *Becquerel* fand unter 63 Fällen Bright'scher Krankheit 42mal Cirrhose und er lässt beide sich in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten entwickeln. *Rokitansky* theilt im Ganzen diese Ansicht.

Hohe Temperatur und heisses Clima begünstigen wie alle Leberkrankheiten, so auch die Cirrhose. Im übrigen kommt die Krankheit bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor, Lebensart und Beruf sind ohne Einfluss, schlechte Nahrung, Wohnung, Kleidung sagen ihr zu, daher ist sie bei den niederen Ständen am häufigsten,

1) Archives générales. 1840.

2) u. 3) A. d. a. O.

sie tritt selten vor dem mittleren Alter auf, am meisten stellt sie sich zwischen dem 40. und 50. Jahre ein.

Unter 26 von *Oppolzer* ¹⁾ beobachteten Fällen fielen je die Hälfte auf männliche und weibliche Subjecte, 9 zwischen 40 — 50 Jahre; je 5 zwischen 20 — 30 und 50 — 60; 4 von 30 — 40, 2 von 40 — 50 und 1 von 60 — 70, der älteste Patient war 70, der jüngste 40 Jahre alt.

IV. Symptome.

Die Krankheitserscheinungen sind im Beginn der Krankheit meistens so dunkle und unbestimmte, dass sie vom Patienten selbst nicht beobachtet werden, erst im Verlaufe nach Eintritt der secundären Metamorphose und des dadurch gesetzten Circulationshindernisses treten dessen Folgen als mehr oder weniger charakteristische Erscheinungen auf. Nur wo die Krankheit einen entzündlichen Ursprung nimmt, besonders wenn sich der Prozess auf der Oberfläche verbreitet, tritt anfangs ein mässiger, in seltenen Fällen selbst intensiver Schmerz mit Spannung im rechten Hypochondrium auf. Es kann sich dazu Fieber gesellen und die Verdauungsbeschwerden können sich von leichtem Magendrücken bis zu wirklichem Brechen steigern. Diese Symptome werden indessen selten von den Kranken weiter berücksichtigt, und wenn sie auch in intensiveren Fällen ihn zum Arzte führen, wie können sie diesem genügen eine bestimmte Diagnose zu stellen? Sie können ihn höchstens zu Vermuthungen veranlassen und ihm später in dem charakteristischen Stadium den Schlüssel über die Entstehungs-

1) A. d. a. O.

weise der org. Veränderung an die Hand geben. — Der path. Process in der Leber setzt seinen schleichenden Verlauf fort, bis er endlich nach kürzerer oder längerer Zeit zu einem solchen Grade sich entwickelt hat, dass durch die Schrumpfung des Organs die freie Circulation des Blutes, wie die Se- und Excretion der Galle wesentlich beeinträchtigt werden. Während der Patient sich zuerst leidlich befand, verschlimmert sich sein Zustand im Verhältniss zu den innern Veränderungen nach und nach bis zu dem Grade, wo er den ganzen Symptomencomplex der granulirten Leber darbietet:

Die Kranken klagen über grosse Schwäche, selten über spontane Schmerzen in der Lebergegend, welche sich etwa gegen die rechte Schulter hinziehen, zuweilen über Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten, dabei über Drücken im Magen, verbunden mit Appetitlosigkeit, zuweilen Aufstossen, selten über Brechen von Schleim oder Blut, dabei leiden sie meistens an Verstopfung, vor allem aber machen sie gewöhnlich auf den angeschwollenen Unterleib aufmerksam. — Die Patienten erscheinen auffallend abgemagert; die Conjunctiva zeigt eine gelbliche, die Haut eine erdfahle bis grünliche Färbung, sie ist fast immer trocken und rauh, und die Augen sind von blauen Ringen umgeben, auf dem stark aufgetriebenen Unterleibe erblickt man nicht selten kleine, unregelmässige, purpurfarbene Blutflecken, die V. V. seiner Wandungen sind zu geschlängelten, bläulichen Streifen erweitert und weisen auf eine Störung der Circulation im Pfortadersysteme hin, ebenso die bläulichen Haemorrhoidalknoten am After, welche fast nie fehlen. Dadurch wird der Arzt vor Allem zur Untersuchung der Leber aufgefordert. Tiefer Druck im

rechten Hypochondrium bewirkt nur selten Schmerzen und nur bei Entzündung, besonders der Oberfläche der Leber. In den Fällen, wo der granulirte Zustand sich aus Infiltrationen und Hyperaemien hervorgebildet hat, ist die Volumsverminderung eine geringere, und hier gelingt es oft der *Palpation*, besonders in mehr sitzender Stellung die Leber unter dem Rippenbogen als einen harten Körper durchzufühlen. In einem Falle auf Oppolzer's Klinik konnte man bei den dünnen Bauchwandungen den Rand der Leber umstülpen, (eine charakteristische Erscheinung, da sie in keiner andern Krankheit vorkömmt) zudem waren an demselben deutlich Unebenheiten zu bemerken. Bei gespannten, dicken Bauchdecken lässt uns dieses Untersuchungsmittel im Stiche und bei starkem Ascites kann es erst nach der Punction mit Erfolg versucht werden. Ausserdem findet man häufig im linken Hypochondrium einen Milztumor und eine ausgebrochene Fluctuation weist den Ascites nach. Die *Percussion* zeigt in der Regel einen geringeren Umfang der Leber, sofern nicht Infiltrate das ursächliche Moment der Krankheit waren. In der Magengrube, der normalen Stelle des linken Lappens, findet man keine Dämpfung. Vorgelagerte Därme, abgesacktes Luftextravasat nach Perforation des Magens oder Darmes, wie Oppolzer ¹⁾ einen Fall beobachtete, könnten hier täuschen, allein die anderweitigen Erscheinungen der Krankheit klären uns leicht auf. Die Percussion ist da ohne Erfolg, wo die Bauchhöhle ganz mit Serum gefüllt ist; hier muss wieder zuerst punctirt werden; bei weniger Flüssigkeit lässt man zur Untersuchung den Kranken links liegen.

1) A. a. O. S. 48.

Uebrigens weist die Percussion durch Dämpfung im Niveau deutlich auch den Ascites nach, sowie dadurch der Umfang des Milztumors, besonders nach oben, genauer bestimmt werden kann.

Die meisten und charakteristischsten Erscheinungen werden nun aber durch die Unwegsamkeit der Pfortaderzweige in der Leber hervorgerufen, welcher Umstand sofort Stase in der Pfortader und ihren Wurzeln und dadurch Hyperaemie der Unterleibsorgane herbeiführt. Hier steht vor allen obenan *seröse Transsudation* aus den Venen *des Peritonaeums in dessen Höhle*. Sie erfolgt ohne alle Schmerzen, nimmt allmählig zu, so dass der Bauch endlich zu einer enormen Grösse ausgedehnt, das Zwerchfell nach oben gedrängt und so in seiner Action behindert, die Respiration beeinträchtigt wird. Es hat dieser Ascites das Charakteristische, dass er sich, wenigstens Anfangs, in sofern keine Complication mit Herz- oder Nierenleiden vorhanden ist, ohne Oedem aller anderen Organe entwickelt, später kann jedoch seröse Infiltration der untern Extremitäten folgen, möge diese nun durch den Druck des Serums der Peritonealhöhle, oder aus der allgemeinen Blutdissolution und Schwäche folgen. Der Ascites ist für die Diagnose der Cirrhose um so wichtiger, als er hier fast ganz constant und bei allen übrigen Leberleiden selten und nicht in so hohem Maasse auftritt; *Oppolzer*¹⁾ hat ihn unter 26 Fällen nur 2mal fehlen sehen und zwar bei Entwicklung des granulösen Zustandes aus der Fettleber. Infiltrationen und Leberabscesse haben nie, Hydatiden und Carcinome (*Bright*²⁾ selten Bauch-

1) A. d. a. O.

2) Reports of medical cases Vol. I. 407.

wassersucht in ihrem Gefolge, ihr Druck beschränkt sich nicht nur auf die Blutgefäße, auch der Ductus choledochus wird mit comprimirt, intenser Icterus muss sich daher hier mit dem Ascites vergesellschaften, und jenen beobachten wir bei Cirrhose nur ausnahmsweise. Nach angestellter Punction fliesst ein grünliches bis bräunliches Serum ab, welches je nach dem Kräftezustand des Patienten mehr oder weniger eiweisshaltig ist; nach *Budd* ¹⁾ entsteht im ersten Falle die Ansammlung durch Transsudation, im zweiten durch verminderte Resorption. Der Ascites entwickelt sich nach der Entleerung schnell wieder, *Andral* ²⁾ erzählt einen Fall, wo die Punction zwölfmal angestellt wurde.

Aus gleichem Grunde der mech. Hyperämie entsteht die *Anschwellung der Milz*, welche fast nie fehlt. *Oppolzer* ³⁾ vermisste sie unter 26 Fällen nur 4mal. In den von mir in Prag mit beobachteten 6 Fällen war die Milz nur einmal nicht vergrößert, dabei aber keineswegs normal, sie zeigte sich fester, viele kleine Runzeln an ihrem Ueberzuge deuteten auf ihre frühere Tumescenz hin, auf der Schnittfläche erschien das Parenchym grobkörnig, das zellige Gerüste verstärkt. Es ist merkwürdig, dass *Budd* ⁴⁾ diese Erscheinung ganz läugnet, während alle andern Forscher, so auch *Dr. O'Ferall* ⁵⁾ sie für ein sehr constantes Merkmal der Cirrhose erklärt.

Der congestive Zustand der Magen- und Darmschleimhaut führt eine Menge *Störungen im Digestionsprocess* herbei. Nach *Oppolzer* ⁶⁾ entstehen so im Magen Drücken, Aufstossen, Schleim-, in seltenen Fällen selbst Blutbre-

1), 3), 4) u. 6) A. d. a. O.

2) Clinique médicale II. Obs. 48.

5) Dublin Journal of med. science, Febr. 1846.

chen, wie es auch *Dr. Law* ¹⁾ beobachtete; vom Darne aus zuweilen Diarrhöen und Abgang von weissem Schleim, (die Schleimhäemorrhoiden der Alten) ja zuweilen treten nach *Langstaff* ²⁾ und *Bright* ³⁾ auch blutige Stuhlentleerungen ein.

Diese Diarrhöen sind jedoch nur intercurrirend und merkwürdiger Weise ist der *Stuhl* meistens retardirt, geballt, gelb, niemals dunkelbraun und nur, wenn wirklicher Icterus hinzutritt, weisslich grau gefärbt. Die geringe Secretion einer wenig gefärbten, wässerigen Galle, wie man sie in der Gallenblase findet, machen die letzte Erscheinung begreiflich, erklären zum Theil auch die erste, indem anzunehmen ist, dass die Quantität und Qualität der Galle die peristaltischen Bewegungen nicht gehörig anrege, wahrscheinlich trägt aber die lähmend wirkende seröse Infiltration der Subserosa des Darmes wesentlich dazu bei, und es wird die Obstipation selten fehlen, wenn wirkliche Peritonitis auftritt, was in der letzten Zeit häufig geschieht und wozu die Punctionen nicht selten Veranlassung geben mögen.

Die im allgemeinen so sehr zu varicoser Erweiterung geneigten *Haemorrhoidalvenen* treten hier um so constanter als bläuliche Knoten von verschiedener Grösse um den After herum auf, Rupturen und Haemorrhagieen sind auch nichts seltenes.

Das Pfortaderblut sucht sich einen anderen Weg zum Herzen, es bildet sich eine sog. *Collateralcirculation*. Zu dem Behufe erweitern sich die Zweige der V. port., welche mit der V. cava anastomosiren, so die V. V. hae-

1) Dublin med. Transact. I., 403.

2) Med. Chir. Transact. VIII. 292.

3) Guy's Hosp. Rep. I. 605.

morrhoidales der V. mesent. inf., und das Blut gelangt durch sie zur V. iliaca int.; ebenso vermitteln die Anastomosen zwischen den Zwerchfellvenen und der Pfortader den Uebergang. Die Communication wird um so ergiebiger, wenn sich in den angebildeten Pseudomembranen selbst neue V. V. erzeugen, wie man es zu beobachten nicht selten Gelegenheit hat, am vollkommensten wird aber der Uebergang des Pfortaderblutes in's Hohlvenensystem bewerkstelligt, wenn sich die V. umbilicalis wieder öffnet, wie es *Rokitansky*¹⁾ 3-, *Oppolzers*²⁾ 2mal vorgekommen ist. Um den Nabel bildet sich dann ein venöser Gefässring, von dem aus die varicös erweiterten Bauchwandvenen sich nach unten zu der V. epigast., nach oben zu der V. mamma int. V. V. thorac. hinziehen. Es ist jedoch zu bemerken, dass dieser Zustand nach *Rokitansky*³⁾ auch auf einer angeborenen Anomalie im Gefässsystem beruhen, und dass jedes Hemmniss in der Circulation der Pfortader ihn herbeiführen kann; so beobachtete *Reynaud*⁴⁾ einen Fall, wo Pfortader und Hohlvene zugleich durch ein Sarcom comprimirt wurden.

Icterus ist in der Lebercirrhose eine seltene Erscheinung, wenn er auftritt, so hat er gewöhnlich nur in geringem Grade und gegen das Ende der Krankheit hin statt, wo die Verödung der Leber sehr weit gediehen ist. Dagegen fehlt eine *schmutzig gelbe, erdfahle Hautfarbe nie*, welche besonders im Gesichte auffällt. Ebenso constant erfolgt im Verlaufe der Krankheit grosse *Abmagerung und Erschöpfung*.

1) u. 2) A. d. a. O.

3) Path. Anat. Bd. I., 673.

4) Journal hebdomad.

Die Gallensecretion ist zwar beschränkt, keineswegs aber ganz aufgehoben, ein Theil des Leberparenchyms steht fortwährend noch seiner Function vor, was die gelben Stühle, die in der Blase angesammelte Galle beweisen, diese Galle ist aber dünn, blass, strohgelb. Es erklärt dieser Umstand einerseits die Seltenheit des wirklichen Icterus, anderseits wenigstens zum Theil die lederartige Hautfarbe. Die im Blute zurückbleibenden galligen Stoffe reichen nicht hin, um Icterus zu erzeugen, wohl aber die Hautfarbe zu verändern.

Im weitem erklärt sich die Hautentfärbung, die Abmagerung und Erschöpfung durch die *allgemeine Blutdissolution*, welche nothwendig folgen muss. Der Digestionsprocess ist, wie wir sahen, wesentlich gestört, das Pfortaderblut, welches die Leber passirt, wird nur dürftig von seiner galligen Beimischung gereinigt, ja ein Theil desselben gelangt durch den Collateralkreislauf direct in die allgemeine Circulation, dieses sind Momente genug, um eine scorbutische Blutmischung herbei zu führen, deren weitere Folge eine gestörte Ernährung des Organismus, Abmagerung und Erschöpfung ist.

In diesem dyscrasischen Zustande der Säftemasse finden auch die oft im Verlaufe der Krankheit auftretenden *Hämorrhagieen* aus verschiedenen Organen ihre Quelle, wie sie *Bright*,¹⁾ *Langstaff*²⁾ und *O'Ferrell*³⁾ aus der Nase, Mund, den Lungen und den Nieren beobachtet haben. Die kleinen *rothen Flecken* auf den ausgedehnten Bauchwandungen mögen demselben Umstande ihre Entstehung danken.

4) Gay's Hospit. Rep. I. 405.

2) und 3) a. d. a. O.

Hieher gehören weiter die in der späteren Zeit häufig hinzutretenden *exsudativen Processe*, welche das Ende des erschöpften Organismus beschleunigen, so vor allem Peritonitis, Ergüsse in die Pleurasäcke, das Pericardium, Pneumonie.

Man sollte erwarten, dass unter solchen Umständen auch das Nervensystem wesentliche Turbationen erleiden müsste, allein es bleibt gewöhnlich bis an's Ende vollkommen *intact*. Oppolzer beobachtete nur gegen das Ende zweier Fälle Gehirnerscheinungen, in denen die Section weiter keine erklärenden organischen Veränderungen nachwies.

Die Actionen des Herzens, sowie die *Respiration* werden nur durch Complication mit Entzündungsprocessen, Herzkrankheiten, Pneumonie etc. verändert, es sei denn dass die letztere durch den starken Ascites, Hydrothorax behindert wird.

Der Harn hat ein ziemlich constantes Verhalten, abgesehen vom Gallenpigment bei wirklich icterischen Fällen, hat er eine dunkle, selbst röthliche Farbe, im Verlauf wird er sparsam, dick, starksauer reagirend und enthält viel harnsaures Ammoniak, das beim Erkalten oder beim Zusatz von Salpetersäure als hochrothes, zinnoberähnliches Sediment erscheint; nur bei Complication mit Bright'scher Krankheit lässt sich Eiweiss nachweisen.

Der Verlauf der Krankheit ist immer ein chronischer, dauert ein, selbst mehrere Jahre, bis endlich hinzutretende acute Krankheiten: erschöpfende Diarrhöen, Entzündungsprocesse: Meningitis, Peritonit., Pyophlebit., Affection der Brustorgane, besonders häufig acutes Lungenödem die letzte Kraft des äusserst herabgekommenen, marastischen Organismus erschöpfen.

Die Prognosis ist daher früher oder später immer eine letale.

V. Diagnosis.

Wie wir sahen sind die Symptome der Krankheit in ihrem Beginne so dunkel, dass aus ihnen kaum auf eine Affection der Leber geschlossen werden kann, geschweige dass dadurch die Cirrhose von andern Leberkrankheiten jetzt schon zu unterscheiden wäre, höchstens wird man etwa ihre Entwicklung vermuthen können, wenn mit den angegebenen Erscheinungen noch die ætiologischen Momente zusammentreffen. Im ausgebildeten Zustande der granulirten Leber dagegen, wo der ganze Complex ihrer nothwendigen Folgen sich dem Arzte offenbart, wird die Diagnose keine gar schwierige mehr sein.

Complicationen mit *Herzkrankheiten*, besonders Klapfenfehlern, sowie der *Bright'schen Krankheit* können jedoch die Erkenntniss ungemein erschweren, und dieses Zusammentreffen gerade ist ein nicht seltenes. Diese Krankheiten führen allgemeinen Hydrops herbei und entziehen uns dadurch eines der charakteristischsten Symptome der Cirrhose, den für sich allein auftretenden Ascites. Die locale Untersuchung der Lebergegend, das eigenthümliche Colorit der Haut und der Conjunctiva, die Farbe der Fæces und die collaterale Circulation müssen hier die Entscheidung leiten.

Zu Verwechslungen könnten ferner andere Unterleibskrankheiten Veranlassung geben, welche in seltenen Fällen auch Ascites in ihrem Gefolge haben. Es stehen hier oben an *Carcinom und Cysten der Leber*. Bei diesen Leiden ist aber das Volumen der Leber vergrößert, der durch sie hervorgerufene Ascites ist selten bedeutend,

und meist ist damit intenser Icterus verbunden. Das Carcinom lässt sich aus der Erbllichkeit, oder dem Vorkommen in anderen Organen, den damit verbundenen heftigen Schweißen erruiren; es verschont auch die höheren Stände nicht, während die Cirrhose vorzüglich Mitglieder der ärmsten Klasse, und unter diesen wieder besonders die Brantweinrinker wählt.

Das Aussehen der Kranken bei Lebercysten bleibt sich ziemlich gleich, und kann geradezu ein blühendes sein, wie ich einen Fall beobachtete.

Nach *Peritonitis*, besonders der chronisch-tuberculösen, kann sich ebenfalls Ascites einstellen, allein er ist nicht so bedeutend wie bei der Cirrhose, und kann wieder zurückgehen, die Ansammlungen erscheinen häufig abgesackt. Die schmerz- und fieberhafte Entstehungsweise, der verschiedene Verlauf, der Nachweis von Tuberculosis werden hier entscheiden.

Endlich beobachtet man nach starken *Milzanschwellungen*, wie sie nach hartnäckigen Intermittentes vorkommen, häufig auch Bauchwassersucht, verbunden mit einer eigenthümlichen erdfahlen, in's grünlich spielenden Hautfarbe; aber hier zeigt die Leber ihr gehöriges Volumen und Function, die Fæces sind gelb-braun, die subcutanen Bauchvenen nicht erweitert, und der Ascites geht bei gehöriger Behandlung wieder zurück.

VI. Therapie.

Wenn die Cirrhose mit Entzündung beginnt, so kann die Therapie durch Behandlung der letztern ohne Zweifel häufig ihrer Entwicklung zuvorkommen. Hier ist die mässige Anwendung des antiphlogistischen Apparates an-

gezeigt. Allgemeine Blutentziehungen werden selten nöthig sein, zudem kommen sie Säufeln nicht gut, daher ist es besser topisch durch Bluteigel, Schröpfköpfe einzuwirken; innerlich Salina.

Nach eingetretener organischer Veränderung kann die Therapie nur eine symptomatisch-palliative sein. Bei Complication mit Entzündung, örtlichen Schmerzen, wie der Bluteigel, Vesicator, Cataplasmen aus Conium, Hyosciamus.

Besondere Aufmerksamkeit verdient jetzt der Darmkanal, um so mehr bei schwächlichen Subjecten; man hüte sich, ihn durch heroische Mittel, wie Mercur, Jod zu lädiren, sind sie ja doch gegen die gesetzte Veränderung unvermögend; dasselbe gilt von den Acriis. Gegen die Obstipation genügt etwas Cremor tart., Tart. tart., Rheum, Electuar. lenitiv., den sparsamen Harn vermögen die Diuretica: Bacc. junip., Kali acet. etc. nicht zu vermehren. Die tonisch resolvirenden Mittel, wie Aloë, Rheum, Cicuta, Säfte von Taraxacum, Cichorium sind zu empfehlen, sie schaden wenigstens nicht und kräftigen den Kranken. Belladonna verdient unter den Narcoticis den Vorzug, das Opium ist wegen der Stipsis zu verwerfen, und ist nur bei Diarrhöen anzuwenden.

Unter den äusseren Mitteln verdienen Clyisma von Ol. olivar., Ol. ricini, Seife zur Anregung des Stuhles Erwähnung; ausserdem kommen Waschungen und Fussbäder mit Aq. regia und allgemeine warme Bäder zur Anregung der Hautthätigkeit und Verminderung des Durstes sehr wohl. Mineralbäder sind wenigstens in den spätern Stadien unnütz.

Wenn der Ascites einen so hohen Grad erreicht hat, dass dadurch eine starke Dyspnöe erzeugt wird, so bleibt

nichts übrig als die Punction zu unternehmen, jedoch schiebe man sie so lange als möglich hinaus, da der Erguss sich schnell wieder restituirt und dadurch der Kranke sehr geschwächt wird.

Prophylactisch lässt sich nichts besseres thun, als der üblen Gewohnheit des Brantweintrinkens zu entsagen, allein dass hier alle Ermahnungen fehlschlagen, ist längst bekannt.

Das diätetische Verfahren ist wichtig; Verbesserung der Lebensweise mit Verminderung des Missbrauchs von Getränken, mässige Bewegung, bei schwächern Fahren, Aufheiterung des Gemüths, leichte aber kräftige Nahrung mit aromatischen Zusätzen sind geeignet, den zugemessenen Rest des Lebens zu verlängern, die Leiden zu erleichtern.

THESEN.

1. Der Herzstoss wird durch ein Herabsteigen des Herzens während der Kammersystole erzeugt.
2. Die Affection der Mesenterialdrüsen im Abdominaltyphus ist eine secundäre.
3. Die Obliteration der Aorta thoracica ist Folge einer Entzündung des Ductus Botalli.
4. Arteritis liegt dem sog. Atheromatosen-Process zu Grunde.
5. Der Abgang ist das einzige pathognomische Symptom bei Gallensteinen.
6. Rigide Arterien sind die Ursache der Gangraena senilis.
7. Cataracta pyramidalis entsteht nur nach Perforation der Cornea in ihrem Centrum.
8. Die Jodinjektionen sind bei der einfachen Hydrocele der sog. Radicalcur durch den Schnitt vorzuziehen.
9. Herzfehler sind bei Geisteskranken in gerichtlich-medizinischer Hinsicht ebensowohl zu berücksichtigen als Gehirnleiden.



