II. Aus der medicinischen Klinik von Prof. G. Sacharjin in Moskau.

Ein Fall gemischter Lebercirrhose.

Von Dr. P. Jakowleff, Ordinator der Klinik.

Der Kranke, Bauer, 41 Jahre alt, ist am 20. Februar 1893 in die Klinik von Prof. Sacharjin eingetreten mit Klagen über Schwäche, Dyspnoe, bedeutende Vergrößerung des Unterleibes und Oedem der Füße, Icterus und Abmagerung. Ausgeprägter Icterus, Vergrößerung des Unterleibes mit Venenerweiterung an diesem sind, von Diarrhöe begleitet, im Herbst 1891 aufgetreten.

Anamnese. Seit dem 12. Lebensjahre lebt Patient in Moskau als Bäcker. Wohnzimmer erträglich, Arbeitsraum dagegen heiss und staubig. Ans Baden nicht gewöhnt, geht etwa zweimal monatlich in die Badestube. Raucht viel, hat mit Ausnahme des letzten Jahres während 20 Jahren sehr stark Brantwein getrunken; trinkt heissen Thee in mässiger Quantität. Nahrungsweise befriedigend. Patient arbeitete in schwüler und staubiger Luft, hauptsächlich während der Nacht, so dass er mit häufigen Unterbrechungen, dennoch aber genug schlief. Bis zu seiner Erkrankung ermüdete er bei seiner Arbeit nicht, ist aber seit dem Herbst 1891 nicht imstande zu arbeiten. Patient ist verheirathet, hat venerische Krankheiten nicht gehabt. Hat seine Kindheit bis zum 12. Jahre auf dem Lande im Archangelschen Gouvernement verbracht, erinnert sich nicht, Kinderkrankheiten überstanden zu haben. Sodann ist er, wie schon erwähnt, nach Moskau übersiedelt und in eine Bäckerei eingetreten. 17 Jahre alt, fing er an Brantwein zu trinken, zuerst wenig, später aber eine halbe Flasche fast täglich und selbst mehr. 27 Jahre alt, hat Patient, wie es scheint, einen Abdominaltyphus durchgemacht, nach welchem er sich vollkommen gut erholt hat. 31 Jahre alt, erkrankte er aller Wahrscheinlichkeit nach an Pleuritis. Diese verging, doch hatte Patient danach häufiger an Erkältungen (Schnupfen und Husten) zu leiden, hat aber nie dauernd gefiebert, magerte auch nicht ab und bemerkte keine Schwäche. Seit dieser Zeit trank

¹⁾ Die kleine Blutbeimischung, welche Litten (Deut. med. Wochenschr. 1894, No. 8, S. 183) in allen Fällen von Ascites, auch bei anscheinend klarer Flüssigkeit durch die Centrifuge nachweisen konnte, bleibt hier natürlich unberücksichtigt.

Patient Brantwein in noch grösserer Menge; dem parallel stellten sich Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen ein. Vor zwei Jahren, im März 1891 wurden nach copiosem Essen und grosser Quantität Brantwein die dyspeptischen Erscheinungen stärker und trat zuerst Icterus und Hemeralopie auf. Patient enthielt sich vom Brantwein, wurde in der Diät vorsichtig, und nach zwei Monaten verging der Icterus. Sodann fing Patient von neuem an zu trinken, und im August 1891 nach hochgradigem Betrunkensein und Liegen auf feuchter Erde stellte sich der Icterus zum zweitenmal ein und exacerbirte die dyspeptischen Erscheinungen, doch hatte der Kranke weder früher noch während des Icterus Schmerz-anfälle, aus welchen man auf Gallensteine schliessen könnte. Seit dieser Zeit schwanden Icterus und die dyspeptischen Erscheinungen schon nicht mehr, obwohl der Kranke keinen Brantwein mehr trank und sich enurte; im Gegentheil, die Gesundheit wurde allmählich immer schlechter; bald schwand der Appetit, der Unterleib schwoll an, Schwäche, Diarrhöen (zwei bis drei flüssige Stühle während 24 Stunden, ohne Schmerzen und Schleim, zuweilen aber Blut enthaltend) stellten sich ein, sodann Venen-erweiterung am Abdomen, Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch, Hautjucken und Hemeralopie. Patient liess sich in Krankenhäusern behandeln, die Gesundheit wurde aber nicht besser. So ging es bis Dezember 1892, bis der Unterleib noch mehr schwoll, die Unterextremitäten ödematös wurden und Dyspnoe sich einstellte. Mit jedem Tage immer schwächer werdend und immer mehr und mehr abmagernd, ist Patient am 20. Februar 1893 in die Klinik eingetreten.

Status. Patient von mittelmässigem Körperbau, sehr mager und schwach. Hochgradiger Icterus der Haut, Schleimhäute und Skleren. Die Haut gelblich-brann, sehr trocken, von kleinen Pechen, Echylosen und Kratzwunden besetzt. Der Unterleib sehr gross, zeigt erweiterte geschlängelte Hautvenen. Die Unterextremitäten bis zu den Knien ödematös. Der Appetit sehr schlecht, unbedeutender Durst. Zunge belegt. Zahnfleisch locker und blutend. Nach dem Essen Schwere, Aufstossen, Sodbrennen, zuweilen Uebelkeit. Stuhl täglich zwei- bis dreimal ohne Schmerzen und ohne Schleim, mit Beimischung von Blut; Hämorrhoiden; die Fäces sehr flüssig, schwach mit Galle gefärbt, übelriechend. Der Harn prägnant icteric, Reaction sauer, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker; specifisches Gewicht 1020, Tagesquantum 400 ccm. Bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Abnormes. Symptome von Syphilis nicht vorhanden. Unterleib gleichmässig vergrössert, prall gespannt (Umfang auf der Nabelhöhe 98 cm, Abstand zwischen Schwertfortsatz und Symphyse 43 cm). Die objective Untersuchung des Abdomens erweist eine grosse Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum. Keine Schmerzen im Unterleib, auch ist dieser bei Druck nicht empfindlich. Die Leber ist wegen der Spannung der Bauchdecken nur der stossweisen Untersuchung zugänglich, und es ist daher schwer ihre Dimensionen und den Zustand ihres Randes zu eruiern, jedenfalls aber konnte man sagen, dass die Leber, sehr hart und nicht vergrössert, schmerzlos war (wie auch die Gallenblasengegend). Milz sehr gross, hart und schmerzlos. An Malaria hat Patient nie gelitten. Das Herz erscheint wegen Hochstandes des Diaphragma höher gelagert, ist aber nicht vergrössert; an der Herzbasis prägnant ausgeprägtes systolisches Geräusch, stärker an der Aortenstelle. Puls 92, regelmässig, aber sehr schwach; Radialarterie hart, aber nicht geschlängelt; kein Herzklopfen. Die Brust schmerzt nicht; bei Bewegungen Dyspnoe; Husten mit ergiebigem schleimig-eitrigem Auswurf (ein Glas während des Tages). Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat. Bei der Percussion der Lungen heller Schall; bei der Auscultation reichliches trockenes und feuchtes Rasseln, wie es dem Bronchialkatarrh eigen ist. Blut im Sputum nicht gewesen, aber täglich Nasenbluten — etwa einen Kaffeelöffel Blut. Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Kein Kopfschmerz, beim Aufstehen Schwindel. Das Gedächtniss ist während des letzten Jahres bedeutend schwächer geworden, doch ist das Bewusstsein ziemlich klar, Schlechter Schlaf. Deprimirte Gemüthsstimmung. Hemeralopie. Gehör normal. Schmerzen im Rücken, in Armen und Beinen nicht vorhanden. Patient klagt über Hautjucken. Kein Fieber, T. 36.6. Die Untersuchung des Blutes ergab $3\frac{1}{2}$ Millionen rothe Blutkörperchen, 40% Hämoglobin nach Fleischl, keine Lenkocytose und Poikilocytose.

Diagnose. Bevor ich zu den Erscheinungen an der Leber und Milz und zur Besprechung des Icterus und des Ascites übergehe, will ich zuerst den Zustand der übrigen Organe betrachten. Die dyspeptischen Erscheinungen weisen bei unserem Patienten zweifellos auf Magenkatarrh hin, der gegenwärtig durch den erschwerten Blutkreislauf in der Pfortader unterhalten wird. Die Diarrhöen ohne Schmerzen und Schleim mit Beimischung von Blut erklären sich ebenfalls durch die venöse Stauung vollkommen. Das Fehlen von Eiweiss und anderen abnormen Elementen, ausser den Gallenbestandtheilen, im Harn spricht gegen Nephritis. Die Harnmenge ist infolge des erschwerten Blutlaufes in den Nieren, bedingt durch die schwache Herzthätigkeit und den Ascites, vermindert. Seitens des Herzens haben wir schwachen und frequenten Puls, harte Arterien, systolisches Geräusch an der Basis bei normalen Dimensionen des Herzens. Letzterer Umstand spricht gegen eine verbreitete und ausgeprägte Arteriosklerose, und wir müssen daher das bedeutende systolische Geräusch, welches an der Herzbasis am stärksten ist, nicht durch Aortensklerose, sondern theils durch die Dislocation des Herzens, theils durch den Einfluss der im Blute kreisenden Gallenelemente auf den Herzmuskel erklären.¹⁾ Alle Respirationswege sind katarrhalisch afficirt. Das Fehlen von Tuberkelbacillen und anderen Symptomen schliesst jeden Gedanken an Tuberkulose aus. Die Erscheinungen seitens des Nervensystems: Gedächtnisschwäche, unruhiger Schlaf, deprimirte Gemüthsstimmung, Hemeralopie — sind durch die schon eingetretene Cholestämie bedingt. Das

Oedem der Unterextremitäten ist die Folge des allgemeinen Kräfteverfalles und namentlich der geschwächten Herzaction und des Ascites. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen bei unserem Kranken sind — Ascites, Icterus und der Zustand der Leber und der Milz. In Betracht der vollkommenen Schmerzlosigkeit des Unterleibes unterliegt es keinem Zweifel, dass der Ascites (welcher früher erschienen ist als das Oedem der Unterextremitäten) im gegebenen Falle vom erschwerten Kreislauf in der Pfortader abhängt; dies wird durch die bedeutende Erweiterung der Bauchhautvenen, die Diarrhöen, Vergrösserung und Consistenz der Milz bestätigt. Letztere kann weder durch Malaria, an welcher der Kranke nie gelitten hat, noch durch Lenkämie, noch durch lienale Pseudolenkämie erklärt werden, da für Lenkämie charakteristische Blutveränderungen nicht bestehen und das Vorwiegen der Lebersymptome, die Aetiologie und der ganze Krankheitsverlauf gegen Pseudolenkämie sprechen. Das Fehlen von Fieber und Schmerzen im Unterleib schliessen jeden Gedanken an chronische Peritonitis und Pylephlebitis aus, während der Pfortaderthrombose die langsame Entwicklung des Ascites nicht entspricht. So weist denn also bei unserem Kranken das gleichzeitige Bestehen des Ascites und des Icterus, bedeutende Vergrösserung und Verhärtung der Milz, bei einer nicht vergrösserten Leber fester Consistenz, was, wie schon erwähnt, bei stossweiser Untersuchung constatirt werden konnte, auf eine Erkrankung der Leber. Die hochgradige Störung des Pfortaderkreislaufes in Verbindung mit der Thatsache, dass der Eintritt von Galle in den Darm nicht ganz aufgehoben war, spricht gegen Neubildungen, Echinococcus oder dergleichen in der Leberpforte oder in der Umgebung der letzteren.

Was den Charakter des Leberleidens anbetrifft, so kann man Hyperämie, Verfettung, eitrige Entzündung der Leber sowie leukämische Leber ohne weiteres ausschliessen. Gegen Amyloid spricht der Umfang der Leber, der Icterus und namentlich das Fehlen von Albuminurie und entsprechender ätiologischer Momente. Syphilis der Leber ist nicht denkbar, da weder in der Anamnese, noch im gegenwärtigen Zustand des Kranken Hinweise auf Syphilis vorhanden sind und der Kranke selbst eine Infection durch Syphilis verneint. Die enorme Milzvergrösserung und der ganze Symptomencomplex erlaubt es nicht, an uniloculären Echinococcus zu denken. Der multiloculäre Echinococcus ergiebt ein Krankheitsbild mit langsamerem Verlauf, als er bei unserem Patienten zur Beobachtung kam, ist selten von Ascites begleitet und zeichnet sich durch eine harte knorpelige Consistenz der Leber aus. Im gegebenen Falle könnte man in Betracht des hochgradigen Verfalls der Ernährung an Krebs der Leber denken, doch spricht dagegen das Fehlen von Schmerzen und Fieber, die lange Krankheitsdauer und die bedeutende Volumzunahme der Milz. So ist es also auf Grund der vorgeführten Symptome und des Alkoholmissbrauches am wahrscheinlichsten, dass wir es hier mit der Lebercirrhose zu thun haben (Hepatitis interstitialis).

Was für eine Form der Lebercirrhose hat unser Patient? Existirte bei unserem Kranken der Icterus nicht, so müssten wir die venöse Lebercirrhose voraussetzen, aber das Bestehen eines so lange dauernden, hochgradigen, ununterbrochen anhaltenden Icterus spricht zweifellos für eine Affection im System der Gallengänge. Offenbar ist es kein Icterus infolge von Verschluss, denn die Galle kommt in den Darm, dabei sind keine Hinweise auf die Gallensteine, eine häufige Ursache des Retentionsicterus, vorhanden. Gegen eitrige Angiocholitis spricht das gänzliche Fehlen von Fieber und Schmerzhaftigkeit der Leber. Es erübrigt also jene, den Austritt der Galle in den Darm nicht anhebende, verbreitete katarrhalische Affection der Gallengänge vorauszusetzen, welche der Lebercirrhose zugrunde liegt.¹⁾ Da nun aber die ätiologischen Momente der venösen Cirrhose vorliegen, die Krankheit mit prägnant ausgedrückten Gallensymptomen begann, zu denen sich rasch, ja fast gleichzeitig Zeichen von Störung des Pfortaderkreislaufes hinzugesellten, sind wir im gegebenen Falle zu dem Schlusse berechtigt, dass wir gemischte Lebercirrhose vor uns haben. Zu denken, dass hier eine rein biliäre Cirrhose vorliege, zu welcher sich Störungen im Pfortaderkreislauf infolge von Bindegewebswucherung, welche nur von den Gallengängen ausgegangen ist, hinzugesellt haben, ist unmöglich; die klinischen Beobachtungen lehren, dass eine solche Kreislaufstörung bei der reinen biliären Lebercirrhose nur nach sehr langem Bestehen der Krankheit eintritt — ein Umstand, welcher französische Autoren bewogen hat, die Möglichkeit irgend bedeutender Störung des Pfortaderkreislaufes bei der typischen biliären Lebercirrhose gänzlich zu negiren (Hanot²⁾).

Prognose. Der schlechte Ernährungszustand und die geschwächte Herzthätigkeit, sowie die ausgeprägte Störung des Pfortaderkreislaufes und deutlich gekennzeichnete Cholestämie liessen die Prognose als eine sehr ungünstige erscheinen, und man konnte kaum darauf rechnen, dass der Kranke lange leben werde.

Krankheitsverlauf. Um die Herzthätigkeit zu heben, wurde eine Mischung von Ligu. anodini Hoffmanni mit Ligu. ammon. anis., letzteres wegen der Bronchitis gegeben, und Calomel um die Gallenabsonderung zu beeinflussen und um eventuell eine Erleichterung des Blutlaufes im Pfortadergebiete, theilweise auch die diuretische Wirkung, zu erzielen. Das Calomel schaffte dem Kranken eine unbedeutende Erleichterung, indem charakteristische Entleerungen mit normaler Färbung erfolgten, aber keine diuretische Wirkung ausübte, trotzdem nach dem Calomel noch Coffein gegeben wurde. Indess war der Ascites so sehr gewachsen, dass eine Punction erforderlich wurde. Es wurden 4000 ccm eines citronengelben Transsudates entleert.

Nach der Punction wurden Leber und Milz der Palpation zugänglich: die Leber erwies sich den Dimensionen nach normal, von fester Consistenz, schmerzlos (auch in der Gallenblasengegend), mit scharfem Rand und fein-

¹⁾ Goluboff, op. cit.

²⁾ La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Paris 1892 (Bibliothèque médicale Charcot-Debove).

¹⁾ S. a. N. Goluboff, Ueber biliäre Lebercirrhose. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. XXIV, H. 3—4, S. 357.

höckeriger Oberfläche; Milz bedeutend vergrößert (ragt etwa vier Fingerbreiten unter dem Rippenbogen hervor), hart, auf Druck nicht empfindlich, mit glatter Oberfläche. Diese Beschaffenheit der Leberoberfläche überzeugte uns noch mehr, dass hier kein Leberkrebs vorliege, während der Umstand, dass die Consistenz nicht knorpelig und der Rand nicht deformirt war, mit Evidenz gegen den multiloculären Echinococcus sprach.

Nachdem wir den Kranken durch die Punction entlastet, wiederholten wir das Calomel; die zweite Calomelgabe erwies einen gewissen Effect: die bis dahin fast gänzlich entfärbten Fäces erhielten eine normale Färbung, die Diarrhoe sistirte, der Harn wurde heller, die Harnmenge stieg von 400 auf 800 ccm, das Eigenbefinden des Kranken wurde viel besser; doch dauerte dieser günstige Einfluss des Calomel nicht lange, obwohl nach dem Calomel Coffein in gesteigerter Dose, sodann auch Digitalis gegeben wurde.

Danach fuhren wir fort, dem Patienten die oben erwähnten, die Herzthätigkeit anregenden Mittel zu geben, zuweilen Colomel, von Zeit zu Zeit die Herzthätigkeit regulirende Mittel (Digitalis, Strophanthus), Diuretica (Coffeinum, Diuretinum, Adonis vernalis, Kali aceticum und a.). Weder das Calomel, noch die anderen Mittel äusserten nunmehr einen bemerkbaren Effect. Die Punction des Abdomens wurde noch zwei mal wiederholt, mit nur kurz dauernder Erleichterung des Kranken.

Patient wurde trotz der angewandten Mittel immer schwächer, dem parallel wuchs das Oedem der Beine, trat Lungenödem ein und wurden die cholemischen Erscheinungen stärker. Drei Tage vor dem Tode des Kranken stieg die Temperatur auf 39,5, Patient verfiel in einen Zustand der Bewusstlosigkeit und starb am 13. April unter den Erscheinungen des sogenannten Icterus gravis.

Ich will kurz einige Worte über die Calomelwirkung bei unserem Kranken sagen. So ausgezeichnet und prompt das Calomel bei der biliären Lebercirrhose und bei Erkrankungen der Gallenwege überhaupt wirkt, ist sein Heilwerth bei der venösen und gemischten Cirrhose ein sehr unbedeutender. Die klinische Erfahrung lehrt, dass man in solchen Fällen auf eine gewisse Entlastung des Pfortaderkreislaufes und auf eine diuretische Wirkung und bei der gemischten Cirrhose auch auf die Chologoge rechnen könne. Der Erfolg hängt natürlich von der Periode ab, in welcher das Calomel gegeben wird; sind schon tiefe und ausgebreitete anatomische Veränderungen vorhanden, so kann man nur einen ganz unbedeutenden Effect erzielen. Als ein gutes Beispiel der erfolgreichen Calomelwirkung bei der mit Katarrh der grösseren Gallengänge combinirten venösen hypertrophischen Lebercirrhose kann der von Prof. Sacharjin im III. Bande seiner „Klinischen Vorträge“ beschriebene Fall dienen (siebenter Fall S. 48). Die klinischen Beobachtungen weisen darauf hin, dass das Calomel bei der venösen und gemischten Cirrhose seine Wirkung am besten nach vorher ausgeführter Punction entfaltet. In der That hat das Calomel unserem Kranken bei der ersten Verabreichung eine nur geringe Erleichterung verschafft, während nach der Punction ein merklicher Erfolg erhalten wurde. Daher empfiehlt es sich, dieses von Sacharjin vorgeschlagene werthvolle Mittel bei allen Formen der Lebercirrhose anzuwenden.

Am 14. April erfolgte die Autopsie und ergab wesentlich folgende Resultate: Herz nicht vergrößert; der linke Ventrikel schwach contrahirt; Herzmuskel schlaff, von lehmig gelber Farbe (Degeneratio parenchymatosa myocardi). Echymosen am Peri- und Endocardium, Alle Klappen und Ostien normal. In der Aorta unbedeutende sklerotische Plaques. Im Lungengewebe unter den Pleuren viele kleine hämorrhagische Herde (Echymoses subpleurales hämorrhagicae in substantia pulmonum). Rechte Lunge verwachsen — offenbar Reste der Pleuritis (siehe Anamnese). Lungen für die Luft permeabel. Die Bronchialschleimhaut im Zustand des chronischen Katarrhs. In der Bauchhöhle etwa 5 bis 6 Pfund serösen Transsudates. Peritoneum im allgemeinen normal, stellenweise Flecken, Verdickungen — gewöhnliche Erscheinung bei lange dauerndem Ascites. Magenschleimhaut katarrhalisch afficirt, stellenweise atrophisch. Im Darm Erscheinungen des Stauungskatarrhs. Nieren vergrößert und ödematös. Bei der mikroskopischen Untersuchung — Blutstauung und körnige Entartung der Epithelien (trübe Schwellung). Milz mehr als um das dreifache vergrößert, von harter Consistenz; ihre Kapsel ist etwas verdickt, doch keine Erscheinungen der acuten oder chronischen Peripleuritis. Die Schnittfläche hat eine gesättigte rothe Färbung; die Trabekeln treten prägnant hervor und sind hyperplasirt. Alle inneren Organe icterisch verfärbt.

Volumen und Gewicht der Leber übersteigt die normalen Grenzen nicht. Ihr seröser Ueberzug normal. Die Leber ist abgeflacht, besonders ihr linker Lappen, welcher die Form einer breiten Zunge angenommen hat, sehr hart; die Leberoberfläche ist körnig, von citronengelber und olivengrüner Farbe; die Granulirung ist ungleichmässig verbreitet; die einzelnen Körner miliär bis erbsengross, sind von Bindegewebe umringt. Der vordere Rand scharf. Keine Thrombose oder Verengerung der Pfortader. Die Gallenblase enthält helle Galle; ihre Schleimhaut normal. Die grossen Gallengänge (alle Gewebe des Ductus hepato-duodenalis) normal und für Sonde und Wasser permeabel. Schleimhaut des Duodenum ödematös und katarrhalisch afficirt. An Schnitten der Leber zeigt sich um die auch mit blossen Auge wahrnehmbaren intrahepatischen venösen Gefässe und Gallengänge herum eine hochgradige Bindegewebswucherung in Form von Streifen, welche das ganze Leberparenchym durchsetzen.

Etliche Leberstücke wurden in Alkohol, sodann in Alkohol mit Aether gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die aus diesen Stücken gewonnenen Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin und nach der Methode von Gram und Nicoll¹⁾ gefärbt, letzteres zum Zwecke der Untersuchung etwa vorhandener Mikroorganismen. Bei schwacher Ver-

grösserung sehen wir enorme Bindegewebswucherung; wegen der überaus verschiedenartigen Verbreitung des Bindegewebes in der Leber erscheinen die Leberläppchen deformirt. Einige Läppchen sind förmlich von breiten Bindegewebsringen umfasst; stellenweise dringen von solchen Ringen Bindegewebsstränge in das Läppchen selbst ein und zerklüften dieses in Segmente verschiedener Grösse und Form, oft werden einzelne Leberzellen von einander abgeschieden (Cirrhosis monocellularis). Stellenweise sieht man wieder inmitten des Leberparenchyms prägnant hervortretende Bindegewebsinseln. Es ist also das Bindegewebe in der Leber theils ring-, theils inselförmig verbreitet.

Bei stärkerer Vergrösserung sehen wir Parenchymabschnitte, welche theils umringt, theils durchsetzt sind von Streifen des faserigen Bindegewebes. Die Bindegewebsfasern zeigen einen überaus verschiedenartigen Charakter: an den einen Stellen sind es sehr dicke zickzackförmige Fasern, fast ohne kleinzelliges Infiltrat, an anderen feinere Fasern mit Häufchen feinzelligen Infiltrates darunter zerstreut. Die breiten Bindegewebsstreifen erweisen sich als erweiterte interlobuläre Räume, in denen wir grosse Gallengänge, Pfortader- und Arterienäste finden; der übrige Theil des Bindegewebsheerdes ist mit neugebildeten feinen Gallencanälchen überfüllt. Ausser diesen finden wir hier mit rothen Blutkörperchen gefüllte, erweiterte und geschlängelte Capillargefässe (capilläre Angiectasien). Diese Gefässe bilden ein vicariirendes (Jaccoud²⁾), die obliterirten Aestchen der Pfortader ersetzendes Netz. Zwischen den neugebildeten Gallencanälchen und den erweiterten Capillargefässen findet man Infiltrationen weisser Blutkörperchen. Sowohl die Verästlungen der Pfortader, als auch die Gallengänge sind von einer dicken Bindegewebschicht umringt, welche mit feinzelligem Infiltrat durchsetzt ist. Stellenweise sind die Pfortaderästchen durch Schrumpfung des sklerotischen Bindegewebes vollkommen obliterirt. Der sklerotische Process befindet sich sowohl um die Gallengänge, als auch um die Pfortaderverästlungen herum auf der gleichen Entwicklungsstufe. Um die Arteria hepatica herum findet man meistens weder Bindegewebswucherung, noch feinzelliges Infiltrat. Das System der Venae hepaticae bietet nichts Besonderes. An Quer- und Längsschnitten der grösseren Gallengänge erweist sich ihr Lumen erweitert und mit Epithelien, stellenweise auch mit amorphen Massen angefüllt. Die Leberzellen zeigen bedeutende Veränderungen, namentlich an der Peripherie der Läppchen; viele sind ohne Kerne und sehen wie nekrotisch aus, an vielen Stellen finden wir an Stelle der Leberzellen mehr oder weniger glänzende Fetttropfen, wie es bei der sogenannten fettigen Cirrhose beobachtet wird. Zwischen den Leberzellen sind Häufchen von Gallenpigment in Form feiner brauner Körnchen, welche einige Zellen anfüllen, zerstreut.

Die Untersuchungen nach Mikroorganismen nach dem Verfahren von Gram und Nicoll sind negativ ausgefallen.

Sowohl dem Krankheitsverlaufe und den klinischen Daten, als auch den Resultaten der pathologisch-histologischen Untersuchung nach, gehört unser Fall zu den Fällen der sogenannten gemischten Lebercirrhose, welche von Dieulafoy³⁾ und dessen Schüler Guiter³⁾ zuerst eingehend beschrieben worden sind. Jetzt sind durch Arbeiten französischer Autoren (Charcot, Hanot, Dieulafoy und andere) klinisch und histologisch zwei Grundformen der Lebercirrhose als zwei selbstständige Krankheiten festgestellt — die venöse und die biliäre Cirrhose. Zwischen diesen typischen, klinisch und histologisch wohl charakterisirten Grundformen (types extrêmes) kommen Formen vor, bei welchen Symptome und pathologisch-histologische Daten gefunden werden, die beide diese Formen charakterisiren. Dies sind die Formen, welche von der französischen Schule (Dieulafoy, Surre und anderen) gemischte Lebercirrhose genannt worden sind. Beschränkt sich der Process der Bindegewebsneubildung auf die Verästlungen der Pfortader, so haben wir die venöse Cirrhose — mit Erscheinungen des gestörten Pfortaderkreislaufes, mit atrophischer oder hypertrophischer Leber, doch ohne Icterus; geht die Bindegewebsneubildung von den Gallencanälchen aus, so erhalten wir die biliäre Cirrhose — mit hochgradigem Icterus, gewöhnlich vergrößerter Leber, doch ohne Ascites; eine Bindegewebswucherung, die gleichzeitig vom System der Gallengänge und von den Verästlungen der Pfortader ausgeht, ergibt das Bild einer gemischten Cirrhose, bei welcher Icterus und Kreislaufstörungen im Pfortadergebiet bestehen, wobei das Volumen der Leber variirt (Dieulafoy, Guiter). Es basirt also der Process bei der gemischten Cirrhose auf der gleichzeitigen Existenz der Periangiocholitis und Peripylephlebitis. In der That sehen wir in unserem Falle die Bindegewebsentwicklung sowohl um das System der Pfortader herum, als auch um die Gallengänge, wobei die Vertheilung des Bindegewebes eine sehr verschiedenartige, für die Grundformen der Cirrhose nicht typische ist. Dasselbe atypische Verhalten finden wir ferner in dem gleichzeitigen Bestehen der obliterirten Pfortaderästchen und der capillären Angiectasien einerseits und einer Menge von neugebildeten und erweiterten, mit Epithelien und Gallenpigment angefüllten Gallencanälen andererseits, und endlich in den Veränderungen der Leberzellen.

¹⁾ Jaccoud, Klin. Vorträge über Lebercirrhose 1886, S. 55.

²⁾ Gaz. hebdomadaire, Sept.-Oct. 1881, No. 39, 40, 41 et 43. Manuel de pathologie interne, II.

³⁾ De cirrhoses mixtes. Paris 1881.

¹⁾ Annales de l'Institut Pasteur No. 11, S. 783. Méthode de recherche des microorganismes qui ne se colorent pas par le procédé de Gram.

Was die Aetiologie der gemischten Lebercirrhose anbetrifft, so trägt sie aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls einen gemischten Charakter, indem die Entzündungserreger in solchen Fällen sowohl auf die Blutgefäße, als auch auf die Gallengänge wirken können.

In dem hier beschriebenen Falle missbrauchte der Kranke während 20 Jahren alkoholische Getränke. In Betracht der bedeutenden Rolle, die dem Alkoholmissbrauch in der Aetiologie der venösen Lebercirrhose zukommt, und auf Grund des weiteren Krankheitsverlaufes sind wir berechtigt zu vermuthen, dass sich bei unserem Kranken noch vor dem erstmaligen Auftreten des Icterus der cirrhotische Process um die Pfortaderäste herum zu entwickeln begann und dass, wenn nur unbekannte Entzündungserreger nicht auf die Gallengänge eingewirkt hätten, unser Patient bis zu seinem Lebensende die Erscheinungen einer typischen venösen Cirrhose dargeboten hätte. Aber vor zwei Jahren entwickelte sich Angiocholitis, welche nach zwei Monaten wohl verging, dann aber wiederkehrte und nicht mehr schwand, sondern sich weiter entwickelte; es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Entzündungserreger schon während des ersten Icterusanfalles in die Leber eingedrungen waren und zu einem verbreiteten Katarrh der mittleren und feinen Gallengänge geführt hatten (die grossen Gallengänge erwiesen sich bei der Autopsie intact), sodann zur Periangiocholitis und bei der schon bestehenden und sich weiter entwickelnden Peripylephlebitis zu der gemischten Lebercirrhose.

So hat also unsere Diagnose auf gemischte Lebercirrhose im Sinne von Dieulafoy ihre volle Bestätigung erhalten. Wie aus allem oben gesagten erhellt, theilen wir die Ansichten der französischen Schule, welche die Existenz verschiedener Formen der Cirrhose anerkennt und namentlich die Anschauungen von Dieulafoy, der der erste gewesen ist, welcher eine genaue und präzise Beschreibung der gemischten Lebercirrhose gegeben hat. Die in der Litteratur angesammelten Thatsachen und klinischen Beobachtungen sprechen so sehr für die Existenz der biliären Cirrhose im Sinne von Hanot und der gemischten im Sinne von Dieulafoy, dass nunmehr die Lehre von der Unität der verschiedenen Formen der Lebercirrhose nur von einzelnen Autoren aufrecht erhalten wird. Stellt man unseren Fall mit den von Prof. Sacharjin¹⁾ und Prof. Goluboff²⁾ beschriebenen zusammen, so wird es evident, dass wir jetzt nicht mehr nöthig haben, uns mit der Diagnose Cirrhosis hepatis zu begnügen, sondern auf dem Wege der genauen klinischen Diagnose, ausser der einfach venösen oder biliären Cirrhose, auch solche Varietäten diagnosticiren können, wie die gemischte Lebercirrhose und selbst noch seltener vorkommende und complicirtere pathologische Combinationen, wie die Combination der venösen Cirrhose mit Entzündung der grossen Gallengänge u. a. m.