

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Pick (maladie de)**

**PICK, Friedel. - Ueber chronische,
unter dem Bilde der Lebercirrhose
verlaufende Pericarditis
(pericarditische Pseudolebercirrhose)
nebst Bemerkungen über die
Zuckergussleber (Curschmann)**

*In : Zeitschrift für klinische Medizin, 1896, Vol. 29,
pp. 385-410*



XVI.

(Aus der I. deutschen medicinischen Klinik des Herrn Reg.-Rath
Prof. Pribram zu Prag.)

Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann).

Von

Dr. **Friedel Pick,**
I. Assistenten der Klinik.

Die genaue Entscheidung der gar nicht selten dem Arzte sich aufwerfenden Frage, ob eine mit mehr oder minder starkem Ascites einhergehende Lebervergrößerung, eventuell -Schrumpfung im gegebenen Falle als primäre oder secundäre Erkrankung der Leber anzusehen sei, begegnet mitunter recht grossen Schwierigkeiten. Dies ist manchmal selbst dann der Fall, wenn am Herzen die physikalischen Zeichen eines Vitiums deutlich, Stauungserscheinungen an den übrigen Körpertheilen aber nicht ausgeprägt sind; fehlen jedoch die Symptome einer Herzaffection, so dass sie, wenn die Aufmerksamkeit des Beobachters nicht eigens darauf gerichtet ist, demselben leicht entgeht, so ist ein diagnostischer Irrthum, der ja auch in therapeutischer Beziehung von Bedeutung ist, kaum zu vermeiden und wie weiter unten gezeigt werden soll, auch den hervorragendsten Klinikern passirt, indem für primäre Lebercirrhose gehalten wird, was nur Stauungsinduration mit consecutiver Schrumpfung ist. Es bezieht sich dies weniger auf die seltenen Fälle, wo Herzklappenfehler ohne nachweisbares Geräusch verlaufen (Mitralstenose, Pseudoaorteninsufficienz [Litten]); denn bei diesen Fällen sind ja meist die anderen Erscheinungen der Klappenfehler deutlich, sondern es soll hier auf gewisse Fälle aufmerksam gemacht werden, die klinisch ganz das Bild der Lebercirrhose darbieten, ohne dass irgend ein Symptom auf eine Herzaffection hinweist, bei welchen aber die Section eine chronische Pericarditis erkennen lässt, der gegenüber die Leberaffection eine secundäre ist. Da die Lehr- und Handbücher der Herzkrankheiten diesbezüglich namentlich für den Erwachsenen gar-

nichts enthalten — nur bei Rosenbach (5) findet sich ein weiter unten zu besprechender Hinweis auf analoge Fälle bei Kindern — und ferner, wie weiter unten gezeigt werden wird, die Kenntniss derartiger Verhältnisse mitunter durch entsprechende Beobachtung die Stellung der richtigen Diagnose gestattet, seien hier zunächst einige Fälle mitgetheilt, die das Gesagte illustriren.

Fall I.

47 Jahre alter Mann. Juni 1889 Pericarditis, März 1890 Pleuritis sin. Abdomen und Leber vergrössert. Wegen immer wiederkehrendem Ascites und Dyspnoe bis 1892 noch sechsmaliger Spitalsaufenthalt mit wiederholten Punctionen des Abdomens; am Herzen nie Geräusche hörbar. Leber bedeutend vergrössert. Vor der Erkrankung täglich bis 4 l Bier. 10. October 1892 Aufnahme. Status: Beine etwas, Scrotum nicht ödematös. Herztöne dumpf, Bauchumfang 103 cm. Leber nicht besonders vergrössert. Tod an Pneumonie. Section: alte Pericarditis mit Bildung mehrkammeriger Schwarten, atrophische Muscatnussleber.

Bartosch Josef, 47 Jahre alter Diener, wurde am 9. October 1892 in die Klinik aufgenommen. Er gab an, vor 10 Jahren im hiesigen Krankenhause mit einer fieberhaften Krankheit gelegen zu haben, die mit Husten, profusen Schweissen und Diarrhöen einherging und 6 Wochen dauerte. Dann lag er vor 3 Jahren auf unserer Klinik mit einer von leichtem Fieber und hochgradiger Athemnoth begleiteten Pericarditis; damals war er ca. 14 Tage im Krankenhaus, kehrte jedoch nach 9 Monaten wieder zurück, da Erscheinungen von Flüssigkeitsansammlung im Unterleib, Oedem der Füsse, Husten und Athemnoth aufgetreten waren. Diesesmal lag er auf unserer Abtheilung vom 3. März bis 12. April 1890. Man constatirte: Leichte Cyanose, sowie leicht gelbliches Hautcolorit. Linksseitiges pleuritisches Exsudat, das hinten bis zum 4. Dornfortsatz reicht. Herzspitzenstoss nicht tastbar, Herztöne schwach, dumpf jedoch begrenzt. Unterleib stark vorgewölbt, Nabelumfang 90 cm, in den abhängigen Partien freie Flüssigkeit. Leber bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xyphoides reichend, als Tumor von etwas höckeriger Oberfläche tastbar. Milz nicht tastbar, an den unteren Extremitäten keine Oedeme, etwas erweiterte Venen.

Eine Probepunction erwies das Pleuraexsudat als leicht hämorrhagisch, doch ging es allmählig zurück, dagegen nahm der Bauchumfang bis zu 93 cm zu. Nun, 19. März, erhielt Pat. Diuretin bis zu 5 g täglich, die Diurese stieg bis auf 2800, der Bauchumfang sank 24. März auf 85 cm. Dann erhielt Pat. 100 g Milchzucker pro Tag, wobei zwar die Diurese ziemlich reichlich war, der Bauchumfang aber nicht weiter zurückging.

11. April ist notirt: Leberdämpfung den Rippenbogen in der rechten Parasternallinie um 11, in der Mamillarlinie um 7, in der Axillarlinie um 4 cm überragend. Leber hart, Oberfläche leicht höckerig, ihr Rand hart, etwas stumpfer, nicht druckempfindlich. Herztöne dumpf, schwach hörbar. Hinten links Dämpfung vom 7. Dornfortsatz an.

Die damalige Diagnose lautet: Pleuritis, Pericarditis, Cirrhosis hepat.

Pat. war vor seiner Krankheit ziemlicher Potator gewesen, er hatte täglich 4—5 l Bier und des Morgens einige Gläschen Brantwein getrunken. Nach Hause zurückgekehrt, nahm er wieder täglich Alcohol, wengleich in geringerer Menge, zu sich. Nach 5 Monaten war die Schwellung des Unterleibs wieder so bedeutend geworden, dass er zum 3. Male Spitalhilfe aufsuchte. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Sein Zustand war nicht wesentlich gebessert, als er nach 7 Wochen, am 30. October 1892

nach Hause ging. Seit dieser Zeit nahm er keinen Alkohol mehr zu sich, der Umfang des Abdomens aber war bedeutend gewachsen und so suchte er am 16. September 1890 wieder die Klinik auf, wo man leichte Gelbfärbung der Leber und Verbreiterung der Herzdämpfung nach links constatirte, an der Herzspitze der 2. Ton gespalten, an den übrigen Ostien begrenzte Töne; zuweilen über dem Herzen reibende Geräusche hörbar. Bauchumfang 96 cm, Leber den Rippenbogen um 2 Querfinger überragend, Milztumor, untere Extremitäten ödematös. Diagnose: Hepatitis interstitialis. Therapie: Diuretin 3 g pro die. Bei der Entlassung, 30. October 1890, der Bauchumfang etwas geringer, 87 cm. Von nun an nahm Pat. gar keinen Alkohol mehr, der Bauch wuchs jedoch allmählich wieder, so dass er, als Patient am 5. Mai 1891 wiederkam, 113 cm betrug; es bestand starke Athemnoth, Husten und Appetitlosigkeit. Blut und Harnbefund normal. Diesmaliger Herzbefund: Dämpfung reicht von der Sternalmitte nahe zur Papille. Herzstoss nicht zu sehen, als schwache Erschütterung zu tasten. Herztöne dumpf, an der Spitze gespalten, ebenso der 2. Aorten- und namentlich der zweite Pulmonalton. 9. Mai. Punction des Abdomens. Entleerung von 12 Litern grünlichen Serums von $1\frac{1}{4}$ pCt. Eiweissgehalt, specif. Gewicht 1016. Nachher grösster Umfang 90 cm. Leber den Rippenbogen in der Schlüsselbeinlinie um ca. 15 cm überragend, ihr Rand stumpf, leicht gekerbt, die Oberfläche uneben, deutliche Höcker von Erbsengrösse tastbar. Nach der Punction wuchs der Unterleib trotz Diuretindarreichung rasch, es bestanden leichte Fieberbewegungen. Am 15. Juni wurden bei einem Bauchumfang von 108 cm neuerlich 13 l Flüssigkeit durch Punction entleert, wonach der Umfang 86 cm betrug und Pat. am 19. Mai die Klinik verliess, doch trat er am 20. Juli wieder ein mit einem Bauchumfang von 113 cm. Dilatation der abdominalen Hautvenen. Oedem der Unterschenkel, die Herzdämpfung fand man nicht verbreitert, an der Herzspitze erstes Geräusch, an der Mitralis dumpfer Ton. Puls klein, kräftig, rhythmisch. Am 21. Juli Punction. Entleerung von 13—14 l serösen Exsudates, nachher die vergrösserte, höckerige, harte Leber deutlich tastbar. Am 23. Juli verliess Pat. das Krankenhaus um am 30. October wiederzukehren, Bauchumfang 110 cm, worauf am 14. October neuerlich 13 l durch Punction entleert wurden. Die Leber derb höckerig, 3 cm unter dem Rippenbogen tastbar. 17. October 1891 entlassen. 14. December wieder aufgenommen und punctirt. Entleerung von 10,5 l. Von da an bis Mai 1892 war Pat. zu Hause, ohne seiner Arbeit naehergehen zu können; der Bauch war nicht bedeutend vergrössert, erst im Mai begann er wieder anzuschwellen, hierzu kam grosse Schwäche und heftiger Husten mit schleimigem Auswurf. Am 23. April 1892 kam er wieder zur Klinik, Bauchumfang 110 cm, starke Dilatation der Bauchvenen. Leber 4 Querfinger den Rippenbogen überragend, hart, Rand stumpf, das ganze Organ granulirt. Nasenbluten. Diarrhoen. Unter Diuretingebrauch sinkt der Umfang auf 91 cm, am 8. Juli Punction, wobei jedoch nur 900 ccm Serum entleert werden. Starker Husten mit schleimigem, reichlichem Auswurf. Die damals aufgenommenen Pulscurven zeigen leichte Ungleichheit der einzelnen Elevationen. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica. Am 11. Juli verlässt Pat. das Krankenhaus, um am 4. October mit starker Athemnoth wiederzukehren, mit einem Bauchumfang von 105,5 cm. Es bestand starkes Trachealrasseln, der Herzspitzenstoss war nicht zu fühlen, die Herzdämpfung reichte vom linken Sternalrande bis 2 cm ausserhalb der Papille im 4. Intercostalraum, bis zur Axillarlinie im 5 Intercostalraum. Herztöne dumpf. Halsvenen bedeutend erweitert. Leber den Schwertfortsatz um 6 cm überragend, hart, dickrandig, an der Oberfläche uneben. Scrotum nicht, die Beine etwas ödematös, von stark erweiterten Venen durchzogen. Percussion giebt hellvollen Schall hinten rechts bis zum 9., links zum 7. Dornfortsatz, von da ab Dämpfung. Unter Diuretindarreichung sinkt der Bauchumfang auf 94 cm; am 22. October tritt Pat. aus, um am 27. October wieder

einzutreten. Links hinten unten feuchtes Rasseln. Bauchumfang 102 cm. Am 31. October werden über 5 l hämorrhagischer Flüssigkeit durch Punction entleert. Es tritt Fieber auf. 3. November Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete mit Rücksicht auf die beschriebenen Symptome: Rasch wiederkehrender Ascites bei vollständigem Freibleiben der oberen Extremitäten, geringem Oedem der Unterschenkel, leichter Icterus, mässige Vergrösserung und Consistenzzunahme der oberflächlich leicht höckerigen Leber auf: Cirrhosis hepatis hypertrophica. Pneumonia d.

Bei der am 5. November vorgenommenen Obduction (Dr. Wanitschke) wurde folgendes Protocoll aufgenommen:

Der Körper 165 cm lang, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und geringem Panniculus adip. Die allgemeine Decke blass, leicht icterisch gefärbt. Auf der Rückseite spärliche, blass violette Todtenflecke. Das Haupthaar schwarz. Pupillen mittelweit gleich: Conjunctivae icterisch verfärbt. Hals mittellang, breit. Thorax mittelbreit, wenig gewölbt. Der Unterleib stark vorgewölbt, zeigt Fluctuationen. In der rechten Inguinalgegend ein gänseeigrosser fluctuirender Tumor, dessen Inhalt sich in die Bauchhöhle zurückdrängen lässt (Hernie). (Darüber eine frische Punctionsöffnung.) Die weichen Schädeldecken leicht icterisch verfärbt; Schädeldach 53 cm im H. U. mesocephal. In den Sinus durae mat. mässig viel dunkles, theils flüssiges, theils postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, zart, leicht ablösbar. Das Gehirn von normaler Configuration, normaler Consistenz und gewöhnlichem Blutgehalt. Die Schleimhaut der Hals- und Thoraxorgane geröthet, ihre Venen stärker gefüllt. In der rechten Brusthöhle 1 l eines klaren gelblichen Serums, in welchem Fibringerinnsel herumschwimmen. Die rechte Lunge zeigt nichts Pathologisches. Die linke Lunge mit der Brustwand sehr fest verwachsen, klein, mit geringem Luftgehalte, in den unteren Partien blutreicher und noch etwas dichter anzufühlen. Beide Blätter des Herzbeutels zum Theile fest mit einander verwachsen, überall in dicke Schwarte verwandelt. An der vorderen Fläche des rechten Ventrikels findet sich eine etwa hühnereigrosse, links von der Herzspitze eine wallnussgrosse durch das Auseinandertreten der beiden Pericardialblätter entstandene mit älteren und frischen Blutcoagulis gefüllte Höhle. Im Bauchraume circa 5 l eines klaren gelblichen Serums mit einzelnen Blutgerinnseln. Das Peritoneum zeigt allenthalben fibröse Auflagerungen, die besonders an der Leber und Milz sehr stark ausgebildet sind. Die Leber normal gross, zeigt deutliche Muscatnusszeichnung und ist von etwas derberer Consistenz. Milz und Nieren vergrössert, blutreicher, derber. In den harnleitenden Organen und dem Genitalapparate nichts Pathologisches zu finden. Die Schleimhaut des Magens und Darmes nicht verändert. Pancreas und Nebennieren normal.

Diagnose: Pericarditis chronica (Incrassatio pericardii fibrosa c. concrecione partiali et residuis exsudatus). Hyperämia mechanica et hydrops. Pneumonia sin. lobaris.

P. S. Im Saft der pneumonisch afficirten Partien der linken Lunge in nach Gram gefärbten Deckglaspräparaten reichliche Diplococcen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber erweist in derselben den Befund einer Stauungsinduration, insofern sich bei beträchtlicher Dilatation der Blutcapillaren Vermehrung des Bindegewebes in den Interlobularräumen und auch in den centralen Venen nachweisen lässt.

Die Section hat also ergeben, dass die Leberaffection nicht eine primäre Cirrhose sondern Stauungsleber mit consecutiver Bindegewebswucherung und Schrumpfung in Folge von chronischer Pericarditis mit

Schwartenbildung war. Diese letztere hatte sich in den letzten zwei Jahren klinisch durch keinerlei verwerthbares Symptom verrathen — wohl war der Herzspitzenstoss schwach oder kaum zu tasten und hie und da ein Geräusch aber ohne pericarditischen Charakter hörbar, allein diese Befunde waren viel zu unbestimmt, um neben den so hochgradigen Zeichen einer Pfortaderstauung einen sicheren Fingerzeig zu geben, und endlich war eine Verbreiterung der Herzdämpfung bei dem Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung im rechten Pleurasacke nicht sicher zu constatiren.

So drängte sich bei wiederholter Beobachtung die Diagnose einer primären Leberaffection auf, und selbst gegenüber dem Gedanken, dass ein Wechsel der Beobachter im Laufe der Jahre die einst nachgewiesene acute Pericarditis in Vergessenheit gerathen liess, möchte ich hervorheben, dass erstens der Patient dieselbe in seiner Anamnese immer genau angab, zweitens aber auch R. von Limbeck, der als mein Vorgänger den Patienten mit der acuten Pericarditis auf der Klinik gehabt hatte, ihn im weiteren Verlauf wiederholt sah und noch kurz vor dem Tode punctirte, ohne einen Anhaltspunkt für die Annahme einer secundären Leberstauung zu finden, wie ja auch der Fall in einer damals von uns publicirten Untersuchungsreihe: „Ueber die quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Blutserum von Kranken“ (1) als Cirrhose figurirt.

Während mich noch dieser Fall mit seinen diagnostischen Schwierigkeiten beschäftigte, umso mehr, als ich bei Durchsicht der diesbezüglichen Lehr- und Handbücher keinen Hinweis auf ein derartiges klinisches Krankheitsbild fand, fügte es aber der Zufall, dass 5 Wochen nach dem oben geschilderten ein zweiter solcher zur Obduction kam, der ganz ähnliche Verhältnisse darbietet.

Fall II.

26 Jahre alter Mann. Anschwellung des Abdomens seit dem 18. Lebensjahre. Varicocele. 1888 Entfettungscur, in Marienbad wegen vermeintlicher Fettleibigkeit nachher. I. Spitalaufenthalt. Venen-Dilatation an den oberen und unteren Extremitäten. Bauchumfang 111 cm. Lebervergrösserung. 13. September 1888 Punction.

August 1889 Teplitzer Spital Punction. 1890 Wien, Klinik Kahler: Ascites, keine Oedeme. 19. Januar bis 26. Januar 1890 Fieber, Reibegeräusch über dem Herzen. 24. Juni 1891 Wiedereintritt, Punction, kein Reibegeräusch, seither noch 2mal aufgenommen und punctirt. 9. Juni 1892 Prag, Klinik Pribram, Bauchumfang 124½ cm. Punction, Leber vergrössert, uneben. Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert, an der Spitze präsysistolisches Geräusch. Wiederholte Punction, später auch mässige Oedeme der Beine. Tod 11. December 1892. Section: Totale Concretio pericardii mit Verkalkung. Lebercirrhose.

Nitsch Albert, 26 Jahre alter Tapezierer, kam am 10. October 1892 zur Klinik. Die Anamnese ergab Folgendes: Der hereditär nicht belastete, früher stets gesunde Pat. soll seit seinem 18. Lebensjahre in jedem Jahre 2—3mal Kälte- und nachher

Hitzegefühl durch 1—2 Tage gehabt haben. Nach dem Fieber soll mehrmals Nasenbluten aufgetreten sein. Um sein 20. Lebensjahr wurde er von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass sein Leibesumfang zunehme, doch schenkte er diesem Umstande keine weitere Beachtung, bis ihn nach 2 Jahren ein Militärarzt bei der Stellung auf das Krankhafte seines Zustandes aufmerksam machte. Er ging nun noch 2 Monate umher, begann in Marienbad eine Entfettungscur, die er jedoch nach 3 Tagen wegen Athemnoth, Herzklopfen, Blauwerden der Lippen, sowie grösserer Schwellung des Bauches aufgeben musste, wonach er 14 Tage im Marienbader Krankenhaus lag. Eine Woche nach dem Verlassen des Spitals verschlimmerte sich sein Zustand neuerdings, der Bauch schwoll bedeutend an. Er reiste nach Prag und liess sich am 25. Juli 1888 auf unsere Abtheilung aufnehmen. Er ist nach seinen Angaben kein gewohnheitsmässiger Trinker, doch giebt er an, an Sonntagen 2 bis 3 1 Bier und $\frac{1}{2}$ 1 Wein getrunken zu haben, an Wochentagen gewöhnlich $\frac{1}{2}$ —11. Hier constatirte man: Starke Dilatation der Hautvenen der oberen und unteren Extremitäten, sowie des Rumpfes; es besteht links Varicocele. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie, Herztöne begrenzt, Bauchumfang 108 cm; starker Ascites. Leber den Rippenbogen um 4 Querfinger überragend, Oberfläche uneben. Diagnose: Hepatitis interstitialis. Therapie: Infus. seminum petroselini 10—200,0 mit Kali acetic, später Scillipicrin 1,0—200,0. 29. August Sclerae und Gesicht zeigen einen Stich in's Gelbliche. 13. September Punction. 12 l. Bei der Entlassung 20. September 1888 Bauchumfang 98 cm, Athmungsbeschwerden und Cyanose geschwunden. Diuresis übersteigt die Flüssigkeitsaufnahme. Nun konnte Pat. wieder bis auf eine 3 wöchentliche Unterbrechung wegen Athemnoth ein Jahr lang arbeiten, doch schwoll das Abdomen wieder bis zu seinem früheren Volumen an, sodass er sich im August 1889 in's Teplitzer Spital aufnehmen liess, wo durch Punction 15 l klarer Flüssigkeit entleert wurden. Ende December 1889 litt Pat. an Hitze und Kältegefühl, Schnupfen und Gliederschmerz, was er als Influenza deutete. Nachher schwoll das Abdomen wieder rascher und Pat. liess sich am 16. Januar 1890 in Wien in die Klinik Kahler aufnehmen. Der mir von Herrn Professor Neusser freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten über diesen Aufenthalt.

Status: 17. Januar 1890. Puls 70 leicht arhythmisch. Starke Cyanose besonders im Gesicht, kein Icterus. Abdomen namentlich über dem Nabel stark vorgewölbt, Umfang 106 cm; untere Extremitäten nicht ödematös. Herzdämpfung zwischen 3. und 6. Rippe von der Sternummitte bis zur Mamillarlinie reichend. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum sehr schwach, bei Linkslagerung deutlicher, über der 5. Rippe deutlich, ferner Erhebung des 4. und 5. Intercostalraums bei Einsinken des 3 Intercostalraums. Herztöne dumpf, rein, 2. Ton constant verdoppelt; kein Geräusch, über den Lungen zeitweilig Schnurren und Rasseln, Leber hart, nicht sicher als glatt zu erkennen, ihr Rand scharf, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht tastbar. Reichlich freie Flüssigkeit im Abdomen. Im Harne nichts Abnormes. Therapie: Digitalis.

19. Januar Hitzegefühl, Fieber bis 39° . Im 4. Intercostalraum links vom Sternum lautes Reibegeräusch zwischen Systole und Diastole, welches auf der Höhe des Inspiriums ganz besonders rasch und laut wird.

22. Januar. Fieberfrei. Reibegeräusch fortbestehend. Herpesbläschen am linken oberen Augenlid und Ohre. Digitalis ausgesetzt. T. chinac.

25. Januar. Reibegeräusch nur selten. 26. Januar nicht mehr zu hören. Dann Vermehrung der Diuresis.

4. Februar. Oedeme der unteren Extremitäten geschwunden. Bauchumfang 160 cm. 13. Februar. Manchmal hört man noch das pericardiale Reiben, welches auch wieder am 17. und 18. notirt ist.

21. Februar. Klinischer Status: Leber vergrößert, bis handbreit unter den Rippenbogen reichend, Rand scharf, Oberfläche glatt, Consistenz vermehrt. Herzdämpfung nicht verbreitert, an der Spitze 2. Ton verdoppelt; auf der Höhe des Inspiriums deutlich hörbar von der Respiration abhängiges Reibegeräusch, sehr wechselnd.

22. Februar. Pericardiales Reibegeräusch fortbestehend.

25. Febr. Gebessert entlassen. Diagnose: Tuberculosis membran. seros.

Dann war Pat. wieder $1\frac{1}{3}$ Jahre arbeitsfähig. Anfang Juni 1891 neuerliches Anwachsen des Abdomens, zugleich stechender Schmerz in der Herzgegend und später Athembeschwerden.

24. April. Wiedereintritt in die Klinik Kahler. Bauchumfang 118 cm. Kein Caput Medusae, aber zahlreiche nach aufwärts gerichtete, subcutane Venen. Puls arhythmisch 68.

29. April. Punction. 16 l schmutzig grünlich-gelber Flüssigkeit von $3\frac{1}{2}$ pCt. Eiweissgehalt (Esbach).

Status: Halsvenen stark ausgedehnt, deutlicher negativer Veneupuls. Herzspitzenstoss schwach, systolische Einziehung im 4. Intercostalraum, Erhebung im 5. Zeitweise Pulsus paradoxus. Herztöne wenig laut, 2. Ton gespalten. Bauchumfang 94 cm. Leber sehr hart, härter als eine Stauungsleber zu sein pflegt, handbreit den Rippenbogen überragend. Rand plump, Höcker oder Granulierung der Oberfläche nicht zu tasten. Im Abdomen reichlich freie Flüssigkeit, im Herzbeutel keine.

2. Juli. Gebessert entlassen. Diagnose: Tuberculosis peritonei, Cirrhosis hepatis, Concretio cordis?

Wegen neuerlicher Anschwellung des Abdomens und Athembeschwerden kommt Pat. am 5. August wieder zur Klinik. Bauchumfang 120 cm.

6. August. Punction. 20 l klaren Serums von 2,7 pCt. Eiweiss (Esbach).

7. August. Cyanose. Leber wie oben. Milz tastbar. Deutliche systolische Einziehung der Herzspitze, am deutlichsten bei Linkslage. 2. Herzton gespalten.

14. August. Entlassen.

9. September. Wiederaufgenommen. Bauchumfang 121 cm. Cyanose. Digitalis 0,6—180,0, danach Harnmenge 1200.

21. September. Punction. 20 l von 2,4 pCt. Eiweissgehalt (Esbach).

2. October. Deutliche systolische Einziehung, diastolischer Venencollaps. Puls angedeutet paradoxus. An den Halsvenen diastolischer Collaps. Calomeldarreichung.

6. October. Bauchumfang 109 cm. Stomatitis, Angina. Calomel ausgesetzt.

25. October. Neuerlich Calomel. Harnmenge danach 3100.

2. November. Bauchumfang abnehmend, 97 cm. Leber deutlich tastbar, plump-randig.

5. November. Klinischer Status: Systolische Einziehung. 1. Herzton laut, klappend, zweiter gespalten. Leber stark vergrößert, zeigt keine bedeutende Härte, mässige Consistenzvermehrung, scharfrandig. Diagnose: Tuberculosis pericardii et peritonei.

17. November. Entlassen. Bauchumfang 87 cm; freie Flüssigkeit im Abdomen in geringer Menge vorhanden.

Zu Hause nahm Pat. von selbst Calomel, der Bauch blieb einige Zeit stationär. begann aber Ende April 1892 wieder anzuschwellen, so dass Pat. am 9. Juni 1892 wieder nach Prag in unsere Klinik kam. Bauchumfang $124\frac{1}{2}$ cm.

12. Juni 1892. Punction, 19 l. Arhythmie, an der Herzbasis 1. Geräusch. Leber den Rippenbogen um 4 Querfinger überragend, Oberfläche höckerig. Milz bei Rechtslage tastbar; im Harn Spur Eiweiss, Beine ödematös.

20. Juni. Bauchumfang 104 cm. Entlassen.

13. August kommt er wieder zu unserer Abtheilung, am 10. October zur Klinik. Bauchumfang 133 cm. Gewicht 98,6 kg. Dichtes Collateralnetz der Hautvenen an Brust und Bauch, die Blutströmung nach oben gerichtet. Herzstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum als schwache Erschütterung tastbar. An der Herzspitze prä-systolisches Geräusch, 2. Ton, an der Pulmonalis. Zeitweilig förmliches Delirium cordis. Starkes Oedem der Beine. Dyspnoe. Klagen über Druck im Kopfe. Therapie: Digitalis.

16. October. Oedem des Scrotums und des rechten Vorderarmes.

*18. October. Punction, 11 l gelblicher Flüssigkeit von 1,5 pCt. Eiweissgehalt. Nachher Leber tastbar, in der Brustbeinlinie den Rippenbogen um 8, in der Schlüsselbeinlinie um 10 cm überragend.

25. October wird Pat. zur Abtheilung transferirt, wo er am 27. November neuerlich punctirt wird. Zunehmende Schwäche.

11. December 1892. Tod. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica. Hydrops, Ascites. Hydrothorax bilateralis. Pneumonia lobularis.

Sectionsprotokoll 12. December 1892 (Dr. v. Wunschheim). Der Körper 175 cm lang, von gracilem Knochenbau, mässiger Musculatur und geringem Pannculus adiposus. Die allgemeine Decke blass, mit leicht ausgesprochener Cyanose und diffusen Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre vorhanden. Haupthaar braun, die sichtbaren Schleimhäute leicht cyanotisch. Pupillen mittelweit, gleich. Hals kurz, dick: Thorax mittellang, breit, sehr tief. Abdomen hochgradig ausgedehnt, Bauchdecken sehr gespannt. Umfang des Bauches über dem Nabel 130 cm. Rechts nach unten vom Nabel sieben Punctionsnarben zu sehen, von denen eine von einer Kruste noch bedeckt erscheint. Die untere Apertur des Thorax durch die Ausdehnung des Abdomens sehr stark erweitert. Am Genitale, namentlich im Bereiche des Scrotums und da wieder vorwiegend in der linken Scrotalhälfte hochgradiges teigiges Oedem, das letztere auch im Bereiche der unteren Extremitäten vorhanden, dabei jedoch die blauroth gefärbte Haut der Unterschenkel stark chronisch entzündlich verdickt und abschuppend. Die weichen Schädeldecken geröthet, Schädeldach 54 cm im Horizontalumfang, normal configurirt, dünnwandig, wenig Diploë enthaltend. Die Dura mater gespannt; in den Sinus derselben sehr reichliches, dunkles flüssiges Blut und zwar so reichlich, dass es beim Einschneiden im Strahle hervorquillt. Die inneren Meningen zart, desgleichen die basalen Gefässe zartwandig. Das Gehirn normal configurirt, sehr blutreich, weich. Die Ventrikel nicht dilatirt, das Ependym zart. Auf dem Durchschnitte zeigen sich zahlreiche immer wiederkehrende Blutpunkte. Das Zwerchfell rechts bis zum oberen Rand der 5. Rippe, links bis zum unteren Rand der 5. Rippe reichend.

In der Trachea nur spärlicher, weisser Schleim. Die Mucosa des Pharynx und Larynx mässig geröthet. In beiden Pleuraräumen ca. $1\frac{1}{2}$ l klarer, seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge comprimirt und mit Ausnahme der unteren Partien der Unterlappen, welche atelectatisch erscheinen, lufthaltig, von relativ geringem Blutgehalte. Aus den Bronchien kein Inhalt entleerbar. Durchfeuchtung der Lunge sehr gering. Die linke Lunge etwas grösser als die rechte, von geringem Blutgehalte, trocken, durchwegs lufthaltig. Der Herzbeutel in seinem parietalen und visceralen Antheil fest verwachsen und die dadurch gebildeten Platten vollständig verknöchert, so dass das Herz wie in einen Panzer eingeschlossen erscheint. Die Wandungen des Herzens nicht verdickt, in den Herzhöhlen reichlich postmortales Blutgerinnsel, das Herzfleisch von blassbranner Farbe, nicht fettig degenerirt. Die Klappen des Herzens vollkommen zart, ebenso die Intima aortae. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigt ausser Stauung und postmortaler Maceration des Epithels keine Veränderung.

Im Abdomen ca. 30–35 l einer gelben serösen Flüssigkeit. Die Leber vergrößert, ihre Oberfläche stark uneben, indem dieselbe zahlreiche grössere und kleinere Körner und Höcker zeigt. Das Parenchym derselben sehr derb, deutlich gefeldert, indem die interlobulären Spalten eingesunken sind und die von denselben umrahmten Lobuli in grösseren und kleineren Bezirken über die Schnittfläche hervorragen. Stellenweise auch das Parenchym deutlich infolge fettiger Infiltration gelblich gefärbt.

Die Gallenblase klein, ihre Wand verdickt, in derselben nur ein paar Tropfen brauner Galle. Die Gallenwege wohl verengert, aber durchgängig.

Die Milz auf das 5fache ihres Volumens vergrößert, derb, blutreich.

Die Nieren gross, blutreich und sehr derb. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates ausser Stauung keine Veränderungen.

Das Rectum gewöhnlich beschaffen. Beide Scrotalhälften hochgradig ödematös. Die Hoden klein und derb.

Im Magen mässig viel mit Speiseresten untermischte Flüssigkeit. Die Mucosa düster geröthet, verdickt und mit zähem Schleime bedeckt. Im Dünn- und Dickdarm dünnflüssige, gallig gefärbte, faeculente Massen. Im untersten Ileum sowie im Coecum die Mucosa geröthet und die Solitärfollikel durchwegs stark vergrößert und injicirt. Das Pancreas und die Nebennieren sehr derb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Concretio cordis cum pericardio totalis e pericarditide e calcificatione partiali. Hyperaemia mechanica et hydrops univ. Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chronicus. Catarrhus ventriculi et intestini tenuis chronicus.*

Der eben geschilderte Fall zeigt mit dem erst erwähnten auffallende Uebereinstimmung sowohl im klinischen Verlaufe als im anatomischen Befunde. Auch hier liess der immer wiederkehrende Ascites bei fast fehlendem Extremitätenoedem, die vergrößerte, derbe, unebene Leber mit leichtem Icterus eine primäre Leberaffection als das Naheliegendste erscheinen, während die Symptome einer Herzaffection wenigstens für jene Beobachter, welche die seinerzeitige Pericarditis nicht sahen, ganz in den Hintergrund traten.

Die Section ergab nun eine vollständige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel unter hochgradiger Kalkablagerung in demselben, so dass ein förmlicher Kalkpanzer entstand. So hochgradige Einmauerungen des Herzens werden als Seltenheit beschrieben. Rivet (2) hat einen derartigen Befund bei der Section einer alten Frau erhoben, die intra vitam neben allgemeinem Hydrops schwache Herzaaction mit dumpfen Tönen, aber ohne jedes Geräusch gezeigt hatte.

Die Leberaffection mit Rücksicht auf die bedeutende Grössenannahme des Organs und des leichten Icterus als hypertrophische Cirrhose anzufassen, erschien trotz des hochgradigen Ascites um so eher statthaft, als sich ja immer mehr gezeigt hat, dass das Fehlen des Ascites im Sinne der Hanot'schen Anschauung durchaus nicht zur Regel gehört, oder wenigstens zahlreiche Fälle existiren, welche eine Combination der Symptome der Laennec'schen und der Hanot'schen Cirrhose darstellen (Rosenstein (3)).

Auf den bei diesem Falle eventuell mit Rücksicht darauf, dass

Zeichen einer Pericarditis erst längere Zeit nach Bestehen der übrigen Symptome und wiederholtem Spitalsaufenthalte constatirt wurden, zu erhebenden Einwand, dass die Pericardaffection nicht in causalem, sondern nur in accidentellem Zusammenhange mit der Lebererkrankung stehe, soll weiter unten eingegangen werden.

Bevor ich nun einen dritten von mir beobachteten analogen Fall mittheile, in welchem es gelang auf Grund der in den beiden ersten Fällen gemachten Erfahrungen den diagnostischen Irrthum zu vermeiden, sei vorerst erörtert, was die Literatur über die uns hier beschäftigende Frage enthält.

In den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern, sowie den Monographien über Herzbeutel- oder Leberkrankheiten konnte ich, wenigstens soweit sie mir zugänglich waren, keine Bemerkung über einen derartigen dem klinischen Bilde der Lebercirrhose so ähnlichen Symptomencomplex auf Grund einer Pericarditis und die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums finden, selbst nicht bei jenen noch zu erwähnenden Autoren Strümpell (4), Rosenbach (5), welche das Vorkommen von isolirtem Ascites bei Pericarditis chronica erwähnen. Nur Weiss (7), S. 19, macht mit Rücksicht auf einen von ihm mitgetheilten Fall die Bemerkung, dass „einer Verwechslung der Herzbeutelverwachsung mit interstitieller Hepatitis in gewissen Fällen, wo neben der Erkrankung des Herzbeutels noch Erkrankungen anderer seröser Häute vorhanden sind, kaum aus dem Wege gegangen werden kann.“

Und doch konnte ich eine Anzahl von allerdings nur so nebenher gemachten Bemerkungen finden, welche zeigen, dass auch Kliniker von grosser Erfahrung gelegentlich diesem diagnostischen Irrthume verfallen sind.

So theilt aus der Bamberger'schen Klinik Weiss (7) eine Beobachtung mit, wo bei einem 14jährigen Mädchen Leber- und Milzvergrösserung, hochgradige Ascites mit leichtem Icterus constatirt wurde; die unteren Extremitäten waren frei von Oedemen, der Herzstoss undeutlich fühlbar, die Herzdämpfung höher gelagert, sonst von normaler Beschaffenheit, die Herztöne rein. Die Diagnose wurde auf interstitielle Hepatitis gestellt, und wegen Dyspnoe fünf mal die Punction des Abdomens gemacht; die Section ergab: der Herzbeutel in eine stark schwielig-schwartige, fibröse Masse umgewandelt, in der fest eingewachsen das dilatirte Herz sich findet, daneben auch Reste alter Pleuritis und Peritonitis.

Wagner (8) berichtet gelegentlich einer Notiz „über die Unebenheiten der Leberoberfläche nach Ascites“ über einen Fall, wo bei einem 36jährigen Arbeiter, der nie syphilitisch und mässiger Potator war, starker Ascites, geringes Oedem der unteren Extremitäten, Vergrösserung der Leber mit flachen Höckern constatirt und 4 mal die Punction des

Abdomens gemacht wurde. Diagnose: vielleicht Lebercirrhose. Die Section ergab Tuberculose der Lungen, fibrinös eitrige, tuberculöse Pericarditis, die Leber stark vergrössert, ihre Oberfläche glatt.

Neusser (9) beobachtete einen Fall von Concretio pericardii e corde, wo der Ascites der Anasarca voranging, ein Umstand, der zur falschen Annahme einer Lebercirrhose Veranlassung gab.

v. Schrötter (10) spricht in seiner jüngst erschienenen Monographie von einem jungen Mädchen, das mit Lebercirrhose aus der Fremde zugereist ist, bei welchem absolut kein Herzstoss aufgefunden werden konnte, der behandelnde Arzt aber auf eine briefliche Anfrage hin mit aller Bestimmtheit erklärte, aus den lauten Reibegeräuschen am Herzen seiner Zeit eine Pericarditis diagnostiziert zu haben.

Die eben angeführten Fälle zeigen, in wie typischer Weise das oben geschilderte Krankheitsbild die verschiedensten Kliniker zur Diagnose Lebercirrhose verleitet hat und ich glaube, dass dies noch weitaus öfter der Fall ist, denn einestheils war ich bei dem Auffinden dieser Literaturnachweise ja ganz vom Zufall abhängig, andernteils werden solche diagnostische Irrthümer nicht zu oft publicirt.

Dieses ganze Krankheitsbild, das ich der Kürze halber unter dem vielleicht gestatteten Namen der (pericarditischen) Pseudolebercirrhose führen möchte, setzt sich bei näherer Betrachtung aus 2 nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Factoren zusammen.

Es stellt nämlich eine Combination dar von

1. einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich
2. nicht als allgemeine Circulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislaufe zeigen, kurz gesagt also mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskelnleber und dementsprechendem Ascites.

ad 1. Dass eine selbst hochgradige Pericarditis mitunter ganz symptomlos verlaufen könne, ist eine Angabe, welche schon seit Corvisart, Laennec, Bouillaud alle diesbezüglichen Arbeiten durchzieht, trotz der vielfachen Bemühungen namentlich von Skoda, Traube, Riegel u. A., charakteristische Merkmale sicher zu stellen. Ja, die latente Pericarditis ist sogar noch in den letzten Jahren Gegenstand einer eigenen ausführlichen Monographie Letulle's (11) gewesen, der eine ganze Reihe einschlägiger Fälle mittheilt, namentlich von Lungen- und Herzklappenaffectionen, welche die Symptome der Pericarditis verdeckten. Auch er gelangt zu dem Schlusse, dass von allen entzündlichen Affectionen die Pericarditis eine der am häufigsten verborgen bleibenden ist. Kurz vorher hat Riegel darauf hingewiesen, dass die Functionsstörung bei Pericardialverwachsung nichts Charakteristisches an sich habe.

In den uns hier beschäftigenden Fällen sind es 2 Momente, welche die „Latenz“ der Pericarditis verschulden. Erstens der Umstand, dass die Erscheinungen der Leberaffection und Pfortaderstauung die Aufmerksamkeit des Untersuchers vorwiegend auf sich lenken und zweitens, dass die physikalischen Zeichen der Pericardaffection sehr wenig ausgeprägt sind. So finden wir denn auch in allen oben angeführten Fällen die Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert, die Herztöne dumpf, aber keine Reibegeräusche; bleibt eigentlich nur die Abschwächung des Herzspitzenstosses, die in beiden Fällen bemerkt ist, doch auch diese ist ein sehr unzuverlässiges Symptom, da sie ja, wie auch Bamberger gelegentlich bemerkt, zu häufig selbst unter normalen Verhältnissen vorkommt, als dass man daraus einen Schluss ziehen könnte. Riegel sagt, dass Fehlen des Herzspitzenstosses auch bei Emphysem, nach Traube auch bei Mitral- und Aortenstenose beobachtet werde.

Demgemäss wird es leicht erklärlich erscheinen, dass in solchen Fällen die Pericardaffection den Beobachtern entgeht, wenngleich nicht auszuschliessen ist, dass bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit und consequent lange Zeit fortgesetzter Untersuchung des Herzens doch Anhaltspunkte für die Diagnose der Pericarditis gewonnen worden wären, wie dies in einem unten erwähnten Falle gelang.

Den angeführten Fällen sind als Paradigmata der Krankheitsbilder aus der Literatur noch anzureihen: ein Fall von Rosenbach, wo „bei einem Knaben von 10 Jahren, der einen seiner Aetiologie nach durchaus räthselhaften Lebertumor, und bei Fehlen aller sonstigen Oedeme, hochgradigen Ascites bot, bei der Obduction als wahrscheinliche Ursache der Unterleibsaffection eine schleichend verlaufende, obliterirende Pericarditis, neben ausgedehnter, fibröser Peritonitis des Leberüberzugs constatirt wurde.“

Im Anschluss an diesen und einen zweiten noch zu erwähnenden Fall und unter Berücksichtigung der oben erwähnten Beobachtung von Weiss betont Rosenbach, dass „der geschilderte Zusammenhang von isolirter Leberschwellung mit Ascites und Obliteration des Pericards bei jugendlichen Individuen Beachtung in diagnostischer Beziehung verdient.“

Vielleicht gehört auch hierher ein von Curschmann mitgetheiltes Fall, wo eine Frau in den fünfziger Jahren ohne bekannte Ursache unter Schüttelfrost und Schmerzen in der Oberbauchgegend erkrankt, worauf dann Ascites auftrat, der in 6 $\frac{1}{2}$ Jahren 10 mal die Vornahme von Punctionen nothwendig machte. Die Section ergab: Schwierige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Pericardiums, sowie eine Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergussleber), welch' letztere C. als Ursache des Ascites ansieht.

ad. 2. Die alte Schulregel, wonach die Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten vorwiegend als Oedeme, namentlich der unteren

Extremitäten auftreten, die gegenüber dem Ascites überwiegen, erleidet in gewissen Fällen Ausnahmen, indem der Ascites um Vieles hochgradiger ist, als die Oedeme, so dass mitunter Punction des Abdomens nothwendig wird. Dieser Zustand kann sich zu den verschiedenartigsten Herzfehlern hinzugesellen; so ist aus der Oppolzer'schen Klinik über einen Fall von Mitral- und Tricuspidalinsufficienz berichtet, bei welchem wegen hochgradigen Ascites 7 mal die Punction des Abdomens vorgenommen wurde, und Liebermeister theilt ebenfalls 2 solche Fälle (15) mit; wir selbst hatten Gelegenheit, vor Kurzem einen Fall von Aortenklappeninsufficienz zu beobachten, bei dem hochgradigster Ascites neben geringen Oedemen 6 mal die Punction nothwendig machte. Auch bei Pericarditis und Synechie kommt dieses Ueberwiegen des Ascites öfter zur Beobachtung, wie einzelne Bemerkungen in der Literatur zeigen. So sagt Strümpell (16) in der neueren Auflage seines Lehrbuchs: „Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Aerzte einige Male in Folge von Pericardialverwachsung auch starken Ascites (zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Oedeme an den Extremitäten beobachtet haben“. Leube (17) erwähnt bei den durch Pericarditis herbeigeführten Circulationsstörungen, dass es „zu Schwellung der Leber (damit zuweilen später zu prävalirendem Ascites)“ kommt. Liebermeister (15) S. 122 beschreibt einen Fall von chronischer Pericarditis mit sehr hochgradiger Dilatation beider Ventrikel, bei welchem, nachdem im Verlaufe von 1½ Jahren wiederholt Oedeme an den unteren Extremitäten beginnend, aufgetreten waren, die vorher stark vergrößerte Leber an Volumen abnahm und sehr hochgradiger Ascites auftrat, der auch bestehen blieb, nachdem die Oedeme nach Anwendung von Digitalis geschwunden waren. Ebenso theilt Rosenbach (6) einen Fall von alter Pericarditis mit frischem Nachschub mit, bei welchem hochgradiger Ascites und enorme Lebervergrößerung bestand, während Oedeme der Füße fast vollkommen fehlten.

Weinberg (18) berichtet über 2 Fälle von Pericarditis tuberculosa mit schleichendem Verlaufe, bei welchem hochgradiger Ascites auftrat, der in einem Falle 2 mal, im anderen 15 mal die Vornahme der Punction nothwendig machte. Dabei war die Leber beidemale stark vergrößert — in dem einen Falle wurde wegen des collossalen Lebertumors die Probelaparatomie gemacht, wobei die Leber „nicht ganz glatt“ gefunden wurde —, in beiden Fällen fanden sich Ergüsse in den Pleuren.

Most (19) hat 2 Fälle von Pericardialverwachsung mit vorwiegendem Ascites und Lebervergrößerung mitgetheilt und Unverricht erwähnt in dem Referate über diese Publication, dass er das Zusammenvorkommen von Herzbeutelobliteration mit Ascites mehrmals gesehen habe.

Wir sehen also, dass, wie auch sonst manchmal bei Herzkrankungen, auch in Fällen von Pericarditis chronica mitunter der

Ascites gegenüber den Oedemen weitaus überwiegt und es macht beinahe den Eindruck, als ob gerade bei der Pericarditis dieser Befund relativ häufiger wäre.

Frägt man sich nun nach den Beziehungen, in welchen Pericardaffection einerseits, Lebervergrößerung und Ascites andererseits stehen, so bedarf wohl nach dem bisher Mitgetheilten die Ansicht keiner weiteren Begründung, dass der Ascites und die Lebervergrößerung als Folge der durch die Pericardialverwachsung gesetzten Circulationsstörung anzusehen sind. Und doch hat schon eine gerade entgegengesetzte Anschauung ihren Vertreter gefunden.

Hambursin (25) hat nämlich auf Grund der Beobachtung von Fällen, in welchen zuerst von ihm als Zeichen einer acuten Perihepatitis gedeutete Schmerzen im Epigastrium, dann deutliche Symptome chronischer Pericarditis aufgetreten waren, die Meinung ausgesprochen, dass in einzelnen Fällen diese Perihepatitis durch Fortschreiten der Entzündung von der Leberkapsel auf das Zwerchfell und das Pericard zur Obliteration des unteren Theiles des Herzbeutels führe, und 2 ihm hierfür beweisend erscheinende Obductionsbefunde angeführt. Demgegenüber hat schon in dem der Brüsseler Akademie vorgetragenen Berichte über die Mittheilung Hambursin's Crocq hervorgehoben, dass die Fälle H.'s nicht genügend klinisch beobachtet seien und man aus dem anatomischen Befunde die Aufeinanderfolge der Symptome nicht entscheiden könne. N. Weiss betont, dass die von H. auf eine Perihepatitis acuta bezogenen Symptome ebensogut als von einer in Folge der Herzbeutelverwachsung auftretenden Hyperämie der Leber abhängig betrachtet werden können und es sich also wahrscheinlich um eine venöse Leberhyperämie bei Individuen gehandelt habe, die bereits an *Concretio pericardii cum corde litten*, ohne dass dieselbe diagnosticirt werden konnte.

Vielleicht könnte man meinen, dass auch in dem zweiten von mir mitgetheilten Falle eine Cirrhose das Primäre war, da ja Erscheinungen einer Pericarditis auf der Klinik Kahler nur vorübergehend und erst zu einer Zeit constatirt wurden, wo Pat. bereits 5 Jahre lang die Vergrößerung des Abdomens hatte und schon 2 mal punctirt worden war. Demgegenüber möchte ich hervorheben, dass in dem schon 2 Jahre vorher auf unserer Abtheilung aufgenommenen Status erwähnt wird, dass auch die Venen der oberen Extremitäten, besonders an der Beugeseite als fast federkieldicke, bläuliche Stränge sichtbar waren, ein Befund, der sich wohl nicht durch eine Lebereirrhose erklären lässt, sondern wohl darauf hinweist, dass schon damals eine Circulationsstörung auch in der oberen Hohlvene vorlag, so dass wir die oben erwähnten pericarditischen Erscheinungen nur als Ausdruck eines Nachschubes einer schon früher bestandenen Pericarditis anzusehen haben werden.

Erscheint demnach die Anschauung von dem secundären Charakter der Pericardaffection als unhaltbar, so wäre jetzt noch der eventuellen Auffassung zu gedenken, wonach es sich um zwei von einander unabhängige Processe handle, um eine Combination von Pericarditis und einem localen Prozesse im Abdomen, entweder Lebercirrhose oder Peritonitis. Was die Cirrhose betrifft, so möchte ich hervorheben, dass erstens in einer Reihe der Fälle der Zustand der Leber ausdrücklich als Stauungsleber bezeichnet wird, zweitens aber auch dort, wo wir ihn nicht genauer beschrieben oder geradezu als Cirrhose bezeichnet finden, doch regelmässig Vergrösserung der Leber mit hochgradigstem Ascites und nur hie und da leichtem Icterus beobachtet wurde. Diese Combination entspricht keinem der beiden Haupttypen der Cirrhose, weder der atrophischen noch der hypertrophischen und man könnte sie nur als Cirrhose mixte im Sinne der Franzosen (Dieulafoy, Kelsch und Wannbroeck) oder als secundäre Schrumpfleber nach Rosenstein (3) bezeichnen, wobei doch nicht anzunehmen ist, dass, wenn es sich wirklich um eine rein zufällige Combination handeln würde, immer nur die Mischform und nie eine der beiden typischen Hauptformen zur Pericardkrankung hinzutreten würde.

Dass gelegentlich vom Secanten die Leberveränderung als Cirrhose bezeichnet wird, darf uns nicht irre machen, da langanhaltende Stauung mit Bindegewebswucherung und beginnender Schrumpfung bekanntlich ein der Cirrhose makroskopisch sehr ähnliches Bild geben kann, wie ja auch die Franzosen direct von einer „Cirrhose cardiaque“ sprechen. Uebrigens sei hier, mit Rücksicht darauf, dass in dem zweiten oben erwähnten und in dem noch mitzutheilenden Falle sich in der Diagnose der Ausdruck Cirrhosis hepatis findet, betont, dass Herr Prof. Chiari, in dessen Institut die Fälle secirt wurden, seine Meinung dahin ausgesprochen hat, dass es sich offenbar um solche Fälle von „Cirrhose cardiaque“ secundär in Bezug auf die Herzbeutelaffection gehandelt habe.

Bezüglich der Annahme einer chronischen Peritonealaffection ist zuzugeben, dass in einigen Fällen, so in dem von Weiss, einem von Rosenbach und dem ersten meiner Beobachtung, starke Verdickung des Peritoneums namentlich über Leber und Milz erwähnt ist, allein solche Trübungen und Verdickungen des Peritoneums findet man so häufig bei der Section von Individuen, welche in Folge von Circulationsstörungen längere Zeit an Ascites gelitten haben und öfter punctirt wurden, dass in ihnen ein charakteristisches Merkmal kaum zu sehen ist. Und dann, welcher Art sollte denn dieser peritonitische Process sein?

Im Hinblick auf die gleichzeitige Affection des Pericards und Peritoneums, mitunter auch der Pleuren könnte man an Tuberkulose der serösen Häute denken, und eine Anzahl der Fälle gehört ja gewiss dazu,

indessen war in der Mehrzahl der Fälle gar keine Tuberculose nachzuweisen, und wengleich auch für das Peritoneum Befunde vorliegen, welche die Möglichkeit residuenloser Ausheilung wahrscheinlich machen [s. Hirschberg (21)], so hätten sich doch in den Lymphdrüsen oder anderen Organen Reste derselben nachweisen lassen müssen; wengleich diese Annahme mir sonst recht plausibel zu sein scheint, so können hierüber doch erst weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

Auch von dem klinischen und anatomischen Bilde der als „einfache chronische Exsudativperitonis“ beschriebenen Fälle [H. Vierordt (23)] unterscheidet sich unser Krankheitsbild in vieler Beziehung; was dann die oben erwähnte, von Curschmann als Ursache von hochgradigstem Ascites beobachtete und als Perihepatitis chronica hypertrophica bezeichnete chronische Entzündung des Leberüberzugs (Zuckergussleber) betrifft, so scheint mir der im Curschmann'schen Falle bei der Section erhobene Befund einer totalen Obliteration des Pericards mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten Fälle den Verdacht nahe zu legen, ob nicht auch da die Pericardaffection die Hauptsache war und es sich also um einen, den uns hier beschäftigenden analogen Fall handelt (s. Nachtrag S. 407).

Sind wir demnach zu der a priori naheliegenden Anschauung gelangt, dass die Pericardialaffection die primäre Krankheit ist und die Leberveränderung sammt dem Ascites die secundären Erscheinungen darstellen, so erhebt sich die Frage, warum in diesen Fällen nicht allgemein hydropische Erscheinungen, namentlich Oedeme, auftreten wie sonst, wenn eine Pericarditis oder eine andere Herzaffection Circulationsstörungen zur Folge hat, sondern sich dieselben vorwiegend im Pfortaderkreislaufe zeigen. Da ist nun zunächst zu bemerken, dass die Section keinerlei anatomischen Unterschied gegenüber anderen Fällen von chronischer Pericarditis ergeben hat, der zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen werden könnte; wohl waren die Veränderungen des Herzbeutels sehr hochgradige, in unserem ersten Falle mehrkammerige Schwartenbildung, im zweiten fast totale Einmauerung in Kalkplatten, allein derartige Befunde werden auch sonst erhoben, ohne dass die consecutiven Stauungserscheinungen von dem gewöhnlichen Bilde abweichen.

Weinberg (18) will zur Erklärung des isolirten Ascites bei fehlendem Extremitätenödem die in seinen und Most's Fällen beobachteten Pleuralergüsse heranziehen. Mit Rücksicht auf Experimente Rosenbach's (24), der durch Füllung der rechten Pleurahöhle mit einer unresorbirbaren Flüssigkeit eine Knickung der Cava inferior erzeugte, wobei die Venen des Pfortaderkreislaufes strotzend gefüllt waren, ist er geneigt, eine solche Knickung der Cava oder der Vena hepatica auch als Ursache des Ascites anzusehen und um dem Einwande zu begegnen, warum nicht

jedes rechtsseitige Pleuraexsudat zu solchem Ascites führe, will er die durch die Pericarditis herbeigeführte Herzinsufficienz heranziehen. Gegenüber dieser anatomisch nicht weiter gestützten Anschauung ist zunächst hervorzuheben, dass eine Knickung der Cava ja auch und zwar vorwiegend zu Oedem der unteren Extremitäten führen müsste und eine isolirte Compression der Venae hepaticae nicht gut denkbar ist. Ferner finden wir in manchen Fällen, so dem von Rosenbach, Neusser, einen Pleuralerguss garnicht erwähnt, in anderen Fällen, so in meinem zweiten, hat derselbe ganz den Charakter eines durch Stauung bedingten, also secundären Hydrothorax.

N. Weiss glaubt in seinem Falle das isolirte Auftreten des Ascites damit erklären zu können, dass die Patientin, die 2 Jahre vorher einen Typhus durchgemacht hatte, im Gefolge dessen die Pericardobliteration und zu gleicher Zeit eine chronische Peritonitis acquirirte, welch' letztere es bewirkte, dass die durch die Herzbeutelkrankung herbeigeführte Stauung im Venensystem in den veränderten Gefässen des Peritoneums am ehesten zur Transsudation führen konnte; hierdurch sei das übrige Venensystem so entlastet worden, dass es nirgends sonst zu Oedeme kam; mir scheint diese ganze Annahme, welche weder durch den klinischen Verlauf noch durch die Obduction irgendwie gestützt wird, viel zu gezwungen, um als befriedigende Erklärung zu gelten.

Beide Erklärungsversuche des Auftretens hochgradigsten Ascites bei fehlendem Oedem der Extremitäten haben gerade dasjenige Organ vernachlässigt, auf welches der klinische Verlauf der Fälle am meisten hinweist, nämlich die Leber.

Betrachten wir die verschiedenen bezüglich der Leber erhobenen anatomischen Befunde, so sehen wir dieselbe beschrieben als: plump, dicht, blutreich (N. Weiss), deutliche Muscatnusszeichnung und etwas derbere Consistenz (Fall I.), vergrössert, stark uneben, höckerig, sehr derb etc. (Fall II.), so dass in letzterem Falle die Leberveränderung direct in der anatomischen Diagnose als Cirrhose bezeichnet ist. Analog lautet der Befund in einem noch zu erwähnenden Falle meiner Beobachtung.

Nimmt man alle diese Befunde zusammen, so hören sie sich an wie Beschreibungen der verschiedenen Stadien derjenigen Leberveränderung, wie wir sie als Stauungsinduration oder bei höherem Fortschreiten als atrophische Muscatnussleber, Foie oder Cirrhose cardiaque der Franzosen beschrieben finden. Der Umstand, dass wir sie in einzelnen Fällen direct als Cirrhose bezeichnet sehen, kann nicht gegen diese Annahme verwerthet werden, da Verwechslungen in dieser Beziehung, wie schon Bamberger (13) (S. 206) erwähnt, häufig sind, und durch die Untersuchungen von Liebermeister (15) (S. 98) und de Beurmann und Sabourin (23) festgestellt ist, dass es Fälle von atrophischer

Muscatnussleber giebt, welche alle der eigentlichen Cirrhose zukommenden histologischen Veränderungen zeigen. Bezüglich der Weinberg'schen Fälle möchte ich darauf hinweisen, dass in dem einen Falle der Ascites nur 2 Monate bestand, die Bindegewebswucherung also noch sehr gering sein konnte und über die Resultate einer mikroskopischen Untersuchung nichts berichtet wird, im zweiten Falle die Leber als nicht ganz glatt bezeichnet wird.

Dass eine derartige Bindegewebswucherung als Folge von Stauung in der Leber dann wieder zu prävalirender Stauung im Pfortadergebiete führen kann, ist wohl bekannt. So hat Liebermeister (13) (S. 119 bis 126) sieben derartige Fälle beschrieben, bei welchen eine Herzaffection das Primäre war, darunter den oben erwähnten, wo die Ursache der Stauung eine chronische Pericarditis war, und auch wir hatten Gelegenheit, in Fällen von Herzfehlern mit vorwiegendem Ascites einen derartigen Befund an der Leber zu erheben. Es erscheint mir demnach als das Einfachste, den Befund von Ascites ohne gleichzeitige Oedeme in den oben angeführten Beobachtungen von chronischer Pericarditis nicht durch gezwungene Hypothesen, sondern ebenso wie bei analogen Fällen anderweitiger Herzerkrankung zu erklären durch die Bindegewebswucherung in der Stauungsleber mit eventuellem Ausgange in atrophische Muscatnussleber.

Nun deckt sich die Frage, warum kommt es in diesen Fällen vorwiegend zu Ascites und nicht auch zu stärkeren Oedemen, eigentlich mit der Frage, warum kommt es in einzelnen Fällen von Stauungsleber bei Herzfehlern zu Bindegewebswucherung, in anderen nicht und hierüber ist nichts Sicheres bekannt. Mit Rücksicht darauf, dass in dem ersten meiner Fälle starker, im zweiten zeitweiser Alkoholgenuss angegeben ist, schien mir anfangs die Annahme wahrscheinlich, dass die Einwirkung des Alkohols die Bindegewebswucherung in der Stauungsleber fördere, indessen fehlt in den anderen Fällen, welche jugendliche Individuen betreffen, jeglicher Hinweis auf ein derartiges Moment. Auch die Durchsicht der Fälle bei Liebermeister etc. zeigt, dass sich typische atrophische Muscatnussleber bei Herzkranken finden kann, bei denen alle Zeichen von Potatorium fehlen, wie dies auch de Beurmann und Sabourin gegenüber Rendu (23) (S. 48) hervorheben.

Solange wir über die Bedingungen des Entstehens der atrophischen Muscatnussleber überhaupt nichts Sicheres wissen, wird also auch über die Momente, welche in einer Anzahl von Pericarditisfällen durch das Ueberwiegen des Ascites das Bild einer Leberaffection herbeiführen, keine Klarheit zu erlangen sein; vorderhand scheint es mir am wichtigsten, das diagnostische Moment hervorzukehren und zu zeigen, wie man gegebenenfalls den, wie wir oben gesehen haben, von verschiedenen Autoren begangenen Irrthum vermeiden kann.

An die Möglichkeit einer derartigen pericarditischen Pseudocirrhose wird man vor Allem in jenen Fällen zu denken haben, bei welchen das klinische Bild einer Mischform der hypertrophischen und atrophischen Lebercirrhose vorzuliegen scheint, wie sie in neuerer Zeit als Cirrhose mixte, secundäre Schrumpfleber etc. von verschiedenen Autoren (Kelsch und Wannbroeck, Rosenstein, Freyhan u. A.) beschrieben worden ist und als deren Symptome gelten: Hochgradiger Ascites ohne universellen Hydrops, Vergrößerung der Leber mit Consistenzvermehrung, eventuell leichter Icterus.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist zunächst die Anamnese zu berücksichtigen; Angaben über überstandene Krankheiten mit Stechen in der Herzgegend etc. sind, auch wenn die Untersuchung des Herzens vorerst nichts Abnormes ergiebt, nicht zu vernachlässigen, ferner Angaben darüber, ob nicht vor dem Auftreten der Bauchvergrößerung allgemeiner Hydrops bestand und vorübergehend, ein Umstand, welcher bei atrophischer Muscatnussleber öfter beobachtet wurde [s. Liebermeister (15) S. 119]. Auch das Fehlen eines ätiologischen Momentes für Cirrhose, wie Alkoholismus, Malaria, Lues ist zu beachten, wengleich der Nachweis von Potatorium, wie wir oben gesehen haben, die Pseudocirrhose nicht ausschliesst.

Bei der Untersuchung sind die Zeichen der Herzbeutelaffection, eventuelle Verbreiterung der Herzdämpfung, diastolischer Venencollaps, systolische Einziehung an der Herzspitze, Abschwächung der Herztöne zu beachten und wengleich bei hochgradigem Ascites und Zwerchfellhochstand die Deutung des Herzbefundes oft schwierig ist, scheint doch die systolische Einziehung ein beachtenswerthes Symptom zu sein. Alle diese Zeichen haben nur den Werth, die Aufmerksamkeit des Beobachters auf das Herz zu lenken, die Entscheidung kann nur eine consequent durchgeführte Untersuchung, namentlich wiederholte Auscultation der ganzen Herzgegend bringen durch den Nachweis pericardialer Reibegeräusche.

Dass dies gelingt, soll folgende Krankengeschichte zeigen:

Fall III.

24 Jahre alter Mann. Seit 2 Jahren Kurzatmigkeit und Herzklopfen, allmählig Anschwellung des Unterleibes. Krankenhausaufenthalt von 6 Wochen. 4 Wochen später Anurie, nachher Oligurie, gleichzeitig Oedeme der Füße, des Scrotums und Abdomens. 1. Febr. 1894 Aufnahme. Bauchumfang $117\frac{1}{2}$ cm. Geringes Oedem um die Knöchel, Leber vergrößert. Am Herzen kein Geräusch, später zeitweise systolisches Geräusch. 6. bis 10. Februar Schaben an der Herzspitze hörbar, später nicht mehr. Bauchumfang bis 133 cm. Wiederholte Punctionen (6). Tod unter pleuritischen Erscheinungen am 24. September 1894. Section: Alte tuberculöse Pericarditis, frische Pleuritis, Leber grobhöckerig, derb. Peritoneum verdickt.

B., Franz, 24 Jahre alt, Typograph, aufgenommen 31. Januar 1894, zur I. int. Klinik (Prof. Pribram) war mit Ausnahme einer Blatternerkrankung im 7. Lebensjahre stets gesund. Seine jetzige Erkrankung begann vor ca. 2 Jahren mit Herzklopfen und Kurzatmigkeit, hauptsächlich nach Anstrengungen. Die Anschwellung des Unterleibes soll langsam aufgetreten sein. Er suchte deshalb im vorigen Jahre das Krankenhaus auf, wo er 6 Wochen lag und dann gebessert entlassen wurde. Diagnose: Cirrhosis hepatis. 4 Wochen darauf trat plötzlich Anurie auf, dann urinierte er zwar, aber sehr wenig. Gleichzeitig schollen ihm die Füße an, dann der Hodensack und der Bauch. Pat. wurde zu Hause mit Digitalis, Petroselinum und Diuretin behandelt; da die Anschwellung des Bauches anhält, sucht er das Krankenhaus auf. Pat. trank täglich ca. 2 Glas Bier, bei besonderen Anlässen höchstens 6 Glas. Infection wird negirt. Vater starb an Lungenentzündung, ein Bruder an Schwindsucht, Mutter und ein Bruder sind gesund.

Status praesens: 2. Februar 1895. Pat. ist kräftig gebaut, gut genährt, an den unteren Extremitäten leichtes Oedem, Varicen, etwas Pachydermie. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herzspitzenstoss nicht sicht- und fühlbar. Puls rhythmisch. An der Herzspitze kein Geräusch. Hinten rechts unten Dämpfung vom 6. Dorsalfortsatz an. Abdomen stark vergrößert, keine dilatirten Venen. Leber vergrößert, grobböckerige Oberfläche. Grösster Bauchumfang $115\frac{1}{2}$ cm. Reichlich freie Flüssigkeit. Harnmenge gering, derselbe frei von abnormen Bestandtheilen.

Mit Rücksicht auf die eingangs mitgetheilten Fälle hatte ich hier die Vermuthung, dass es sich um einen analogen Befund handle und deswegen wurde die Untersuchung des Herzens täglich wiederholt vorgenommen. Nachdem nun in den ersten Tagen nichts Pathologisches erhoben worden war, constatirte ich am 6. Februar: Auscultation des Herzens ergibt wechselnden Befund, zeitweise ein schabendes, knisterndes Geräusch an der Herzspitze hörbar, oft nicht. 8. Febr.: Zeitweise etwas nach vorn von der vorderen Axillarlinie im 7. Intercostalraum links ein knarrendes Schaben deutlich hörbar. 10. Febr. Auscultatorischer Befund wechselnd, gewöhnlich ein hauchendes, systolisches Geräusch hörbar, zeitweise Schaben. Von da an bis 20. Februar ist nur das erstere Geräusch hörbar, die anfangs auf Digitalisdarreichung gestiegene Harnmenge sinkt, da erstere wegen Uebelkeiten ausgesetzt wurde. 22. Februar: Am Herzen das Geräusch nicht zu hören. 2. März: Klinische Vorstellung. Auscultation ergibt über der linken Herzkammer begrenzte Töne, ebenso an der Pulmonalis und Aorta. 8. März: Cyanose, das systolische Geräusch laut zu hören, leichte Arrhythmie.

12. März. Pat. zur Abheilung transferirt, am Herzen dumpfes systolisches Geräusch. Bauchumfang 117 cm.

20. März. Punction. Entleerung von 10 Litern seröser Flüssigkeit, Leber deutlich tastbar, Oberfläche glatt, Consistenz sehr derb.

25. April. Bauchumfang 131 cm. Puls leicht arhythmisch, Dyspnoe, Punction ergibt 9 Liter klaren Serums.

19. Mai. Bauchumfang 132 cm. Punction. $9\frac{1}{2}$ Liter klaren Serums.

25. Juni. Bauchumfang $130\frac{1}{2}$ cm. Punction. 15 Liter klaren Serums.

24. Juni. Leber durch die schlaffen Bauchdecken deutlich hervortretend.

19. Juli wird Pat. zur propädeutischen Klinik (Prof. Knoll) transferirt.

Die Auscultation ergibt an der Mitralis begrenzte schwache Töne, ebenso an der Aorta und Pulmonalis. Herzstoss, nicht sichtbar, nur als sehr schwache Erschütterung fühlbar im 3. Intercostalraum. Starke Dyspnoe, Bauchumfang 133 cm. Starkes Oedem der Füße und des Genitales.

20. Juli. Punction. 17 Liter, nachher Leber tastbar als harter, anscheinend unebener, dickrandiger Tumor.

31. Juli. Töne an den Herzostien dumpf.

4. August. Pat. wird zur II. int. Klinik (Prof. von Jaksch) transferirt.

Die daselbst erhobenen Auscultationsbefunde, für deren Mittheilung ich Herrn Prof. von Jaksch zu bestem Danke verpflichtet bin, lauten:

5. August. Herztöne über allen Ostien rein. — 26. August. Pleurales Reiben.

17. September. In der Herzgegend deutliches extrapericardiales Reiben.

24. September. Am Herzen die Töne sehr dumpf, gegen die Herzbasis zu hört man Reiben, welches jedoch nur an die Respiration gebunden ist. Exitus letalis.

Das Protokoll der am 25. September vorgenommenen Section lautet:

Der Körper 178 cm lang, von kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur, geringem Pannic. adip. Die allgemeinen Decken blass mit diffusen, blavioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre vorhanden. Das Haupthaar braun, die Pupillen mittelweit und gleich. Die sichtbaren Schleimhäute bleich und cyanotisch. Der Hals ist kurz und dick. Der Thorax mittellang, mässig breit. Das Abdomen stark ausgedehnt, die Bauchdecken schlaff und schwappend. Die unteren Extremitäten, namentlich die rechte, ödematös. Die weichen Schädeldecken mässig geröthet. Das Schädeldach mesocephal. 54 cm im Horizontalumfang hat eine mittlere Dicke. Die „Dura mater“ wenig gespannt, in den Sinus derselben dunkles flüssiges Blut mit postmortaler Blutzeretzung. Die inneren Meningen blutreich und ödematös. Das Gehirn weich, ödematös und blutreich, ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut der Halsorgane blass. Die Schilddrüse etwas gekörnt. In beiden Pleuraräumen ca. 1 Liter serösen Inhalts. Die Lungen in den unteren Lappen comprimirt und atelectatisch, in den Oberlappen fest angewachsen. Unter und in den Verwachsungslamellen und Membranen hie und da deutliche Knötchen wahrnehmbar. Das Parenchym des Oberlappens etwas dichter und schwerer sich anfühlend, etwas braun gefärbt und ödematös.

Das Herz in toto mit dem Herzbeutel innig verwachsen. Die beiden Blätter des Pericards bilden eine 1 cm dicke, in der Mitte verkästete, verkreidete und verkalkte, ungemein harte Schwarte. Das Herz gewöhnlich gross, schlaff und bleich; seine Ventrikel nicht dilatirt, seine Klappen zart. Die Aorta zart, die Mucosa des Oesophagus blass. Die peribronch. Lymphdrüsen anthracinisch ödematös und von alten tuberculösen Knötchen durchsetzt. Im Abdomen ca. 3 Liter seröser, mit Flocken vermischter gelblicher Flüssigkeit. Das Peritoneum allenthalben verdickt und weisslich glänzend, allenthalben auch mit Adhäsionen versehen, die die Intesta zu einem Convolut vereinigen. Der Darm ist stark meteoristisch aufgetrieben. Die Leber gewöhnlich gross, grobhöckerig und auf dem Durchschnitte sowohl von grösseren Bindegewebszügen durchzogen als auch namentlich in einzelnen grösseren Herden um alle Läppchen herum mit gewuchertem und narbig geschrumpftem Bindegewebe versehen. Das Parenchym am Durchschnitte theils kleinhöckerig, theils granulirt und sehr derb. In der Gallenblase dunkle dünnflüssige Galle. Die Milz gewöhnlich gross, die Kapsel verdickt und weisslich glänzend. Die Nieren normal gross, ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Harnleitungs-Apparates diffus geröthet. Hoden und Rectum ohne Besonderheiten, Magen und Darm meteoristisch ausgedehnt; die Mucosa theils düster geröthet, theils durch Fäulniss schwärzlich gefärbt, Pankreas und Nebennieren normal. Diagnose: Tuberculosis obsoleta glandul. lymphat. peribronch. Pericarditis tuberculosa obsoleta. Pleuritis tbc. bilateralis. Cirrhosis hepatis. Hydrops universalis, Peritonitis chron. diffusa.

Auch dieser Fall zeigt genau das oben beschriebene Krankheitsbild mit dem colossalen, rasch wiederkehrenden Ascites, demgegenüber die Oedeme weitaus zurücktraten, und dem wechselnden, meist negativen Herzbefunde. Nur während einer kurzen Zeit gelang es durch consequente

Untersuchung ein pericardiales Schaben und damit die Diagnose sicherzustellen. Der Grund, warum dieses in späterer Zeit nicht wieder gehört wurde, liegt vielleicht darin, dass inzwischen die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen eine totale geworden war. Der Schwerpunkt der Diagnostik liegt aber in einer längere Zeit fortgesetzten täglich mehrmaligen Untersuchung des Herzens, von der man sich durch wiederholte negative Resultate nicht abschrecken lassen darf; die genaue Kenntniss des beschriebenen Krankheitsbildes lässt derartige Fälle als garnicht so selten erkennen, und so haben wir erst jüngst in 2 weiteren Fällen unserer Beobachtung die Diagnose sicher stellen können, von welchen der eine ganz als Cirrhose imponirte.

Auch für die Therapie kann die richtige Erkenntniss der cardialen Ursache des hier geschilderten Symptomencomplexes von grosser Bedeutung werden. Statt Calomel, Jodkali etc. werden in solchen Fällen, wofern die bindegewebige Veränderung der Leber nicht zu weit vorgeschritten ist, die Herzgifte und Diuretica Besserung bringen; so sahen wir in einem jüngst beobachteten Falle unter starker Diurese die Leberintumescenz deutlich abnehmen.

Versuche ich nun, das bisher Gesagte kurz zu resumiren, so folgt daraus:

1. Es giebt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Icterus) täuschend ähnlichen Symptomencomplex (**pericarditische Pseudolebercirrhose**), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis bewirkten Circulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben.

2. Derselbe kommt zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet.

3. Zur Differentialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Momentes für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Pericarditis und über früher bestandene Oedeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine consequent durchgeführte Untersuchung der Herzens ergeben.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Regierungsrath Professor A. Pribram, bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu vorstehender Mittheilung zu ergebentem Danke verpflichtet.

Nachtrag, betreffend die Zuckergussleber (s. S. 400).

Gelegentlich der Erwähnung des Curschmann'schen Falles von Zuckergussleber habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass bei demselben nicht die Perihepatitis chronica die primäre Ursache der Krankheit und des Ascites gewesen sei, sondern vielleicht die bei der Section constatirte schwielige Obliteration des Pericardiums. Während das Manuscript bereits bei der Redaction lagert, habe ich eine Mittheilung von H. Rumpf gefunden (über die Zuckergussleber, Deutsches Archiv für klinische Medicin LV. 1895. S. 272), worin derselbe im Anschlusse an die Curschmann'sche Beobachtung einen einschlägigen Fall mittheilt, bei welchem ebenfalls chronische hyperplastische Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels gefunden wurde. Die Pericarditis machte die damals 33 jährige Frau im Jahre 1869 durch, späterhin war nie mehr am Herzen ein Geräusch zu hören, 1870 trat der Ascites auf, der in der Zeit 1872 bis zu dem 1885 erfolgten Tode die Vornahme von 301 Punctionen nothwendig machte. Die von Bostroem vorgenommene Section ergab diffuse chronische Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber) und ebensolche Pleuritis dextra, Perisplenitis und Peritonitis parietalis; ferner das ganze Herz in eine dicke, weisssglänzende, schwielige bis 1 cm dicke Bindegewebsmasse eingehüllt. R. meint, dass die hyperplastische Perihepatitis die Ursache für den Ascites war in Folge der ausgedehnten Compression der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen, bezeichnet es aber als auffallend, dass bei einem derartigen, doch ganz typischen Pfortaderascites sich nur an der Milz und dem parietalen Peritoneum die gewöhnlichen Folgen eines solchen finden, während die üblichen Folgezustände desselben an dem Verdauungstractus vollkommen fehlen, wie dies auch in der Curschmann'schen Beobachtung der Fall war. Bezüglich der Genese seines Falles gelangt er zu dem Schlusse, dass „es sich gar nicht um ein specifisches oder auch nur primäres Leberleiden handle, denn die Krankheit begann am Herzen“ und auch der Leichenbefund Curschmann's scheine „diese Entstehung nicht absolut auszuschliessen.“

Es bildet demnach die Mittheilung Rumpf's, die übrigens die einzige zu sein scheint, welche sich seit Curschmann's Publication mit der Zuckergussleber eingehend beschäftigt, eine willkommene Bestätigung meiner oben erwähnten Vermuthung, die ich nur aus dem Vergleiche der Curschmann'schen Beobachtung mit meinen Fällen gewonnen habe. Von diesen letzteren zeigte der erste Fall fibröse Auflagerungen des Peritoneums, die besonders an der Leber und Milz sehr stark ausgebildet waren und gerade bei diesem ergab die mikroskopische Untersuchung der nicht verkleinerten Leber, den Befund einer Stauungsinduration mit consecutiver Bindegewebswucherung, im zweiten Falle ist keine Peritonealveränderung

notirt, im dritten fand sich des Peritoneum verdickt und weisslich glänzend, ebenso die Milzkapsel, vom Leberüberzuge ist eine derartige Veränderung nicht erwähnt. Dabei war aber die Ursache der Kreislaufstörung und der ganze Symptomenkomplex immer der gleiche, der Ascites immer sehr hochgradig und in keinem der Fälle bieten Anamnese oder Verlauf einen Anhaltspunkt für die Annahme einer Affection des Peritoneums. So wird man zu der Anschauung geführt, dass diese chronische Peritonitis, Perihepatitis und Perisplenitis ein Accedens ist zu der in der Herzaffection gelegenen primären Krankheitsursache. Dafür scheint mir auch zu sprechen, dass in dem einzigen Falle, bei welchem in den letzten 3 Jahren im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ein als Zuckergussleber zu bezeichnender Befund erhoben wurde, ebenfalls eine Läsion des Herzens und zwar Perforation eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof gefunden wurde (mitgetheilt von v. Wunschheim, Prager med. Wochenschrift 1893, No. 15). Der betreffende Patient, ein 43jähriger Flösser, war im Anschlusse an eine Erkältung vor 4 Jahren unter Erscheinungen von Herzklopfen, allmählig sich entwickelndem Hydrops erkrankt und im Verlaufe der Zeit wegen des hochgradigen Ascites 10 mal punktiert worden. In früherer Zeit war einmal Aorteninsufficienz diagnosticirt worden, während des Aufenthaltes auf unserer Klinik waren Symptome einer Herzaffection nicht mit Sicherheit nachzuweisen, der Urin zeigte reichlich Eiweiss, spärliche hyaline und granulirte Cylinder, der Tod erfolgte nach intercurrirtem Erysipelas migrans. Die Section ergab Schrumpfung der Aortenklappen ohne ausgesprochene Insufficienz, Dilatation und starkes Atherom der Aorta, ferner unmittelbar über der hinteren Klappe derselben ein über gänseeigrosses sackförmiges Aneurysma, welches sich in den rechten Vorhof vorgewölbt hatte und an der Kuppe perforirt war, das Peritoneum war allenthalben sehr stark verdickt und weissglänzend, die Leber und Milz schienen hindurch, wie mit Zucker übergossen und zeigten hochgradige Stauung. Auch hier war offenbar die Kreislaufsstörung das primäre, wohl das Gleiche gilt von dem von Rumpf citirten Falle Oppolzer's (Wiener allgemeine med. Zeitung 1866, S. 141).

Fragt man sich nun, auf welche Weise die in Rede stehende Verdickung des Peritoneums und der Leber- und Milzüberzuges zu Stande kommt, so sind wie ich glaube folgende Momente in Betracht zu ziehen.

Erstens die Reaction des Peritoneums auf die lang anhaltende Stauung, die sich in Wucherung des Bindegewebes äussert. Schon Rokittansky erwähnt, als Folgen der Hyperämie des Peritoneums Verdickungen desselben mit Verdichtung des subserösen Bindegewebes und Pseudomembranen, was besonders an einzelnen Abschnitten derselben, wie z. B. am Leber- und Milzperitoneum vorkommt (Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Auflage, 1861, III. S. 138). Es reagirt offenbar das Peri-

toneum geradeso wie Leber und Milz auf eine länger dauernde Stauung mit Vermehrung des Bindegewebes, und das gleiche gilt von dem Ueberzuge der Leber und Milz. Eine derartige Reaction kann wahrscheinlich zweitens auch durch das lange Bestehen von Ascites hervorgerufen werden, wie dies z. B. Ziegler (Lehrbuch der pathol. Anatomie, 7. Auflage, II. S. 566) hervorhebt, der die hierbei auftretenden Trübungen auf einen epithelialen Katarrh des Peritoneums zurückführt.

Ein drittes Moment, das man nicht ganz vernachlässigen sollte, liegt in den oft wiederholten Punctionen und dabei vielleicht eintretenden leichten Infectionen. In allen den Fällen, wo solche Peritonealverdickungen gefunden wurden, und auch in denen von Zuckergussleber von Curschmann und Rumpf und dem oben erwähnten sehen wir in der Anamnese häufige Abdominal-Punctionen erwähnt, bei Curschmann 15, bei meinen Fällen ca. 10 mal, in den Rumpf'schen sogar 301 mal, und da könnte man sich vorstellen, dass es hierbei gelegentlich zu Infectionen komme, die zwar wegen der baktericiden Eigenschaften der Ascitesflüssigkeit keine schweren Allgemeinerscheinungen zur Folge haben, aber doch eine locale Reaction des Peritoneums hervorrufen können (s. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Auflage, II. S. 647).

Diese Momente lassen die Möglichkeit offen, die Verdickungen des Peritoneums und des Leber- und Milzüberzuges wohl bloß als secundäre in Bezug auf eine primäre Circulationsstörung aufzufassen, um so mehr, als bisher in allen Fällen von Zuckergussleber eine solche Läsion am Herzen gefunden wurde. Dabei soll durchaus nicht geleugnet werden, dass, wenn die Verdickungen an der Leber so starke sind, wie in den erwähnten Fällen, hierdurch auch secundär wieder eine Functionsbehinderung der Leber beziehungsweise Kreislaufstörung im Pfortadergebiete herbeigeführt werden kann, wie dies schon Rokitansky (l. c. S. 141) erwähnt. Die von Curschmann bezüglich der Unterscheidung der Zuckergussleber von der Granularatrophie hervorgehobenen Momente — weit langsamerer Verlauf und zeitweiliger, selbst Jahre hindurch dauernder Stillstand des Processes, wobei der Ascites stabil bleibt — werden durch die Annahme einer primären Affection des Herzens zur Genüge erklärt, wie sie ja auch in den von mir mitgetheilten Fällen vorhanden waren.

Dies Alles weist darauf hin, dass, insolange nicht Fälle von Zuckergussleber oder analogen Peritonealverdickungen vorliegen ohne pathologischen Befund am Herzen, die Anschauung nicht unberechtigt erscheinen dürfte, dass die bisher stets constatirte Herzerkrankung die primäre Affection darstellt.

Literaturverzeichnis.

1. Prager med. Wochenschrift. -1893.
2. Rivet, Ossification ou calcination du péricard. Progrès médical. 1882. No. 49.
3. Rosenstein, Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin zu Leipzig. 1892. S. 65.
4. Strümpell, Lehrbuch. 8. Aufl. S. 554.
5. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. 1893. I. S. 129.
6. Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis, namentlich • junger Individuen. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. S. 601.
7. N. Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener med. Jahrbücher. 1876. S. 1.
8. E. Wagner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Leber. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXIV. S. 536.
9. E. Neusser, Artikel: Cyanose. Dräsche's Bibliothek der ges. med. Wissenschaften. I. Abth. S. 331.
10. L. v. Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothmagel's Specieell. Pathologie und Therapie. XV. 2. Th. S. 44.
11. M. Letulle, Recherches sur les péricardites latentes. Gazette médicale de Paris. 1879 u. 1880.
12. Curschmann, Zur Differential-Diagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Peritoneums. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. S. 564.
13. H. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. S. 141.
14. Riegel, Die Diagnose der Pericardverwachsung. Sammlung klin. Vorträge. No. 177. S. 1587.
15. C. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 1864. S. 119.
16. A. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 9. Aufl. S. 554.
17. W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 4. Auflage. 1895. I. S. 49.
18. W. Weinberg, Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. Münchener med. Wochenschrift. 1884. No. 46, 47.
19. Most, Adherent pericardium with ascites and anasarca. The Practitioner. 1887. February. Ref. Fortschritte der Medicin. 1887. S. 480.
20. Dieulafoy, Kelsch und Wannebroeck, Archives de physiologie etc. 1880.
21. Hirschberg, I. Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1886.
22. O. Vierordt, Ueber die Tuberculose der serösen Häute. Zeitschrift für klin. Medicin. 1888. XIII. S. 174.
23. de Beurmann et Ch. Sabourin, De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Revue de médecine. 1886. p. 46.
24. Rosenbach, Virchow's Archiv. Bd. 105.
25. Hambursin, Observation de pericardite consécutive à une perihépatite. Presse méd. Belge. No. 49. 1870. — Idem: Nouvelle observation de pericardite consécutive à une perihépatite. Bulletin de l'académie de méd. de Belge. 1870. IV. p. 990.