

## XII.

### Ueber acute Lebercirrhose.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst  
in Zürich.

---

Mit gutem Grunde hat man von jeher Lebercirrhose für eine Krankheit mit chronischem Verlaufe erklärt. Auch seitdem namentlich französische Aerzte den Versuch gemacht haben, das Gebiet der Lebercirrhose in mehrere Gruppen abzutheilen und vor Allem der lang bekannten Laennec'schen oder portalen Lebercirrhose die biliäre oder hypertrophische Lebercirrhose mit Gelbsucht gegenüber zu stellen, hat sich an dieser Auffassung nichts geändert. Im Gegentheil! Gerade für die letztere Art von Lebercirrhose ist mit grosser Uebereinstimmung hervorgehoben worden, dass sie einen ganz besonders langsamen Verlauf zu nehmen pflegt und mitunter länger als 7 Jahre währt.

Beobachtungen, in welchen Lebercirrhose gegen die Regel ein schnelles unglückliches Ende erreichte, sind zwar nicht unbekannt, gehören aber immerhin zu den seltenen Ausnahmen.

v. Frerichs erwähnt in seiner Klinik der Leberkrankheiten (Bd. 2. S. 54), dass Fälle vorkommen, welche bereits nach 1 bis 2 Monaten tödtlich enden, aber in der Regel bestanden dann noch Complicationen, wie Herzfehler und Lungenemphysem, die ein jähes Ende herbeizuführen geeignet waren.

v. Bamberger<sup>1)</sup> giebt nach seinen eigenen Erfahrungen die längste Dauer von Lebercirrhose auf 3 Jahre und die kürzeste auf 7 Wochen an, während sich als Durchschnittsziffer 11 Monate seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen herausstellten.

In ähnlichem Sinne spricht sich auch Thierfelder<sup>2)</sup> aus.

<sup>1)</sup> v. Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 2. Aufl. Erlangen 1864. S. 525.

<sup>2)</sup> Th. Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie und Therapie. Bd. 8. 2. Aufl. Leipzig 1886. S. 181.

Stricker<sup>1)</sup> hat über eine Beobachtung aus der Traube'schen Klinik berichtet, in welcher der Tod in der sechsten Krankheitswoche auftrat. Auch Weissberger<sup>2)</sup> sah bei atrophischer Lebercirrhose den Tod in der sechsten Krankheitswoche erfolgen.

Freyhan<sup>3)</sup> hat aus der Abtheilung Fürbringer's über eine bemerkenswerthe Beobachtung von hypertrophischer Lebercirrhose mit Gelbsucht Bericht erstattet, welche in der vierten Woche tödtlich endete (Beobachtung 4).

Es ist selbstverständlich, dass alle Zeitberechnungen einer gewissen Unvollkommenheit nicht entgehen können, weil es unmöglich ist, den Beginn der anatomischen Veränderungen in der Leber auch nur mit einiger Sicherheit festzustellen. Man ist in der Regel gezwungen, den Anfang des Leidens von den ersten Beschwerden des Kranken zu rechnen. Begreiflicherweise werden sich diese aber erst dann einstellen, wenn die Leber bereits gröbere Veränderungen durchgemacht hat, und dazu kommt nun noch, dass der Eine mehr, der Andere weniger auf gewisse Unbequemlichkeiten und Störungen Acht giebt, so dass selbst darin noch Irrthümer keineswegs ausgeschlossen sind.

Vor einiger Zeit kam auf die Züricher medicinische Klinik ein Mann mit Lebercirrhose zur Aufnahme, dessen Krankheit sich nicht länger als über zwei Wochen hinzog. Ist der Kranke schon aus diesem Grunde einer eingehenden Beachtung werth, so bot ausserdem noch das Leiden so auffällige Besonderheiten dar, dass es mir wünschenswerth erscheint, unsere Erfahrung einem grösseren Leserkreise bekannt zu geben.

Krankengeschichte. Am 14. Juli 1885 wurde der 47jährige Fuhrknecht Anton Grohmann aus Zürich auf die medicinische Klinik verbracht. Patient war benommen und delirirte beständig, so dass man über seine Krankheit keine Angaben aus ihm herausbringen konnte. Angehörige liessen sich auf der Klinik niemals sehen und nur mit Mühe konnte man von dem Arbeitgeber des Kranken in Erfahrung bringen, dass er, wie die meisten

<sup>1)</sup> Stricker, Hepatitis interstitialis. Charité-Annalen. 1876. S. 324.

<sup>2)</sup> B. Weissberger, Ueber einige Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der atrophischen Lebercirrhose, im Anschluss an drei beobachtete Fälle. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 42.

<sup>3)</sup> Freyhan, Klinische Beiträge zur hypertrophischen Lebercirrhose. Dieses Archiv. 1892. Bd. 128. S. 20.

Leutes eines Berufes, dem Alkoholgenusse nicht abhold war, ohne gerade ein ausgesprochener Säufer zu sein, dass Patient bis vor zwei Tagen seiner Arbeit ohne Klagen nachgegangen sei, dann sich wegen Schwäche zu Bett gelegt habe und bald darauf in Delirien verfallen sei.

Status praesens am 15. Juli 1885. Starkknochiger, vierschrottiger Mann, welcher mit seinem gedunsenen Gesichte und seinen schwimmenden Augen den Eindruck eines Säufers hervorruft. Der Panniculus adiposus ist auf den Bauchdecken mächtig entwickelt, während die Musculatur zwar kräftig, aber nicht übermässig dick erscheint.

Patient nimmt erhöhte, fast sitzende Rückenlage ein, athmet beschleunigt und erschwert, im costalen Typus, 28 mal binnen einer Minute und bietet hochgradige Cyanose dar. Die Hauttemperatur erscheint nicht erhöht, doch misst der Kranke 37,8° C. in der Achselhöhle. Der Puls ist beschleunigt (112), klein, leicht zu unterdrücken und regelmässig. Keine Oedeme.

Patient spricht viel verworrenes Zeug vor sich hin, weiss nicht, wo er sich befindet, und giebt auch keine Klagen an. Ueber das, was seiner Krankheit vorausgegangen ist, lässt sich nichts von ihm erfahren.

Der Gesichtsausdruck ist theilnahmslos. Patient hält die Augen viel und lang geschlossen. Scleren vollkommen weiss. Pupillen beiderseits gleich, eher eng und auf Lichtreiz gut reagirend. Trotz hochgradiger Cyanose sind auf Wangen und Nase viele erweiterte feine Hautvenen sichtbar. Lippen aufgeworfen und fast schwarzblau. Zunge auf dem Rücken grau belegt, an den Rändern und auf der Unterfläche tief blauröth.

Beklopfen des Schädels scheint nirgends empfindlich zu sein. Bei Bewegungen des Kopfes nach vorn hat man zwar sehr bedeutendes Widerstandsfühl, doch scheint keine eigentliche Nackensteifigkeit zu bestehen.

Thorax von fast fassförmigem Baue und gegen Druck resistent. Etwa 4 cm unterhalb der linken Mamilla findet sich eine zweite, gut ausgebildete Brustwarze. Druck auf den Brustkorb an keiner Stelle empfindlich. Man fühlt über beiden vorderen Thoraxflächen starken Bronchialfremitus. Der Percussionsschall ist beiderseits vorn, hinten und seitlich gleich, laut und nicht tympanitisch. Man hört überall verschärft Vesiculärathmen über den Lungen. Daneben finden sich sehr laute Rhonchi sonori, welche in den hinteren unteren Abschnitten ganz besonders reichlich werden.

Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der vierten linken Rippe, endet unten am oberen Rande der sechsten linken Rippe und findet an der linken Mamillarlinie und am linken Sternalrande ihre seitlichen Grenzen. Herztöne rein und ohne Besonderheit.

Das Abdomen erscheint stark aufgetrieben, ist nirgends druckempfindlich und frei von Flüssigkeit.

Die Leber steht mit ihrer oberen Grenze (kleine oder absolute Dämpfung) bereits am oberen Rande der fünften Rippe. Der untere Leberrand kommt 8—10 cm unterhalb des Nabels zu stehen und lässt sich überall deutlich trotz des dicken Fettpolsters hindurchfühlen. Die Leberoberfläche erscheint

überall glatt. Druck auf die Leber wird ohne Schmerzensäusserung vertragen. Die Leber zeichnet sich durch Härte aus.

Milz fühlbar, hart und vergrössert. Ihre Dämpfungsgrenzen liegen zwischen 7. und 12. Rippe und vorderem Brustkorbrande.

Im Uebrigen giebt der Leib überall tympanitischen Percussionsschall.

Patient leidet an einer mächtigen Scrotalhernie, so dass die rechte Hälfte des Hodensackes den Umfang von zwei Männerfäusten erreicht.

Der Auswurf ist schleimig-eiterig, enthält nur wenige Luftblasen und beträgt an Menge kaum 50 ccm.

In den letzten 12 Stunden wurden 300 ccm Harnes entleert. Der Harn ist stark saturirt, klar und sauer, besitzt ein specifisches Gewicht von 1016, und enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Am Morgen erfolgte ein fester Stuhl.

Diagnose: Catarrhus bronchialis siccus diffusus. Hepar cirrhoticum et adiposum. Hernia inguinalis dextra.

Therapie: Inf. rad. Ipecac. 1,0:200. 2 stündl. 15 ccm.

Krankheitsverlauf: Während der klinischen Beobachtung bestand anhaltendes Fieber bis 39,4° C., welches sich durch Antipyrin jedes Mal leicht unterdrücken liess. Puls und Respiration blieben frequent. Der Harn zeigte sich stets eiweissfrei. Genaueres vergl. in der zum Schluss gegebenen Tabelle.

Die Benommenheit des Kranken nahm eher zu als ab. Der Auswurf wurde vergeblich auf Tuberkelbacillen untersucht. Bewegungen des Kopfes nach vorn leistete der Kranke beharrlich Widerstand. Patient liess den Harn häufig unter sich, so dass an mehreren Tagen überhaupt kein Harn aufgefangen werden konnte. Stuhl erfolgte fast täglich; der Stuhl war häufig dünn.

Am 27. Juli fällt am Morgen teigige Schwellung in der rechten Parotisgegend auf. Die veränderten Theile sind bei Druck sehr empfindlich. Es fehlt der linke Patellarsehnenreflex. Unter zunehmender Benommenheit und überhandnehmender Entkräftung erfolgte am 27. Juli um 9 Uhr Abends der Tod.

Tabelle über Temperatur, Puls, Respiration, Stuhl und Harn.

14. Juli 1885.	3 Uhr	38,8	124	32
	5 -	38,8	120	28
	7 -	38,6	120	28
	10 -	39,0	128	28.

Harn = 300 ccm, spec. Gew. 1016. Körpergewicht 68,8 kg.

15. Juli 1885.	6 Uhr	37,8	112	28
	10 -	37,8	112	28
	12 -	38,8	116	28
	4 -	39,3	108	28
	7 -	39,4	132	28
	10 -	39,2	132	28.

Der Harn wurde in's Bett gelassen und mit dem Stuhle entleert. Um 10 Uhr Vormittags ein fester, um 5 Uhr ein breiiger Stuhl.

16. Juli 1885.	6 Uhr	39,2	124	28
	10 -	38,8	132	32
	12 -	38,5	124	32
	2 -	39,4	128	32
	4 -	39,0	122	28
	6 -	39,0	124	28
	10 -	38,8	120	28.

Harn in das Bett gelassen.

17. Juli 1885.	6 Uhr	39,0	120	28
	10 -	37,8	112	28
	12 -	38,2	120	28
	2 -	38,8	120	28
	5 -	37,0	112	28
	8 -	37,2	112	28.

Antipyrin 4,0

Harn 900 ccm, spec. Gew. 1012. Um 2 Uhr Mittags 1 fester Stuhl.

18. Juli 1885.	6 Uhr	37,6	112	24
	10 -	38,0	112	28
	12 -	38,5	112	28
	2 -	38,5	112	28
	4 -	38,8	120	32
	8 -	39,0	120	32.

Um 2 Uhr Mittags 1 dünner Stuhl. Harn in das Bett gelassen.

19. Juli 1885.	6 Uhr	38,2	112	24
	10 -	38,4	112	24
	12 -	38,8	120	28
	2 -	39,0	124	28
	8 -	39,4	132	32.

Abends ein breiiger Stuhl. Harn in das Bett entleert.

20. Juli 1885.	6 Uhr	38,5	120	28
	10 -	38,6	120	28
	1 -	37,0	112	28
	3 -	37,0	108	28
	5 -	36,8	112	28
	8 -	37,0	112	28.

Antipyrin 4,0

1000 ccm Harn, spec. Gew. 1012.

21. Juli 1885.	6 Uhr	38,6	108	24
	10 -	38,6	112	24
	1 -	38,5	112	24
	3 -	39,5	128	28
	6 -	39,3	128	28
	9 -	39,6	128	28.

Morgens 6 Uhr 1 dünner Stuhl. 500 ccm Harn, spec. Gew. 1016.

22. Juli 1885.	6 Uhr	38,6	112	24	
	10 -	38,8	112	28	
	12 -	39,4	128	28	Antipyrin 4,0
	3 -	38,0	112	24	
	5 -	37,4	108	24	
	7 -	37,0	108	24.	

Morgens 6 Uhr 1 fester Stuhl. 400 cem Harn, spec. Gew. 1016.

23. Juli 1885.	6 Uhr	38,0	112	24	
	10 -	38,8	112	28	Antipyrin 4,0
	12 -	38,0	108	24	
	2 -	37,6	108	24	
	5 -	37,0	112	24.	

Morgens 1 dünner Stuhl. Harn in's Bett entleert.

24. Juli 1885.	6 Uhr	37,0	108	24	
	10 -	38,8	112	24	
	12 -	38,8	116	24	
	2 -	39,0	112	28	
	4 -	39,0	112	28.	

Morgens 1 dünner Stuhl. Harn in's Bett entleert.

25. Juli 1885.	6 Uhr	37,5	124	20	
	10 -	37,4	120	20	
	1 -	37,5	124	24	
	4 -	39,5	136	24	
	6 -	38,0	116	24.	

Harn in das Bett gelassen.

26. Juli 1885.	6 Uhr	38,0	116	28	
	10 -	38,8	120	28	
	12 -	40,0	116	28	Antipyrin 4,0
	4 -	37,7	116	32	
	7 -	37,7	120	32.	

Morgens 2 dünne Stühle. Harn in's Bett entleert.

27. Juli 1885.	6 Uhr	38,7	124	24	
	1 -	38,7	120	28	
	2 -	39,4	?	36	Antipyrin 4,0
	4 -	38,5	?	40	
	7 -	38,6	?	44.	

Sectionsbericht (Dr. Hanau). Mittelgrösser, kräftig gebauter Mann. Etwas abgemagerter, stark cyanotischer Körper. Plattfüsse. Rechte Hälfte des Scrotums faustgross geschwollen, lässt rechts eine grosse Bruchpforte durchfühlen. Rechte Parotisgegend geschwollen.

Schädel gross, lang und platt. Nähte deutlich erhalten. Die beiden Stirnhöcker prominiren stark. Lambdanaht verstrichen. Die Hinterhauptschuppe prominirt stark. Auf den Scheitelbeinen zahlreiche Resorptionsgruben. Auf der Innenfläche des Schädels tiefe Gefässfurchen. Diploë ge-

ring. Rechts in der Gegend der Meningea media ist der Schädel stärker mit der Dura mater adhären.

Der Sinus longitudinalis enthält viel geronnenes Blut. Vorn an der Falx cerebri ein 1 cm langes Knochenstück. Pia diffus getrübt und äusserst stark ödematös. Vene hinten sehr stark mit Blut gefüllt. Arterien ebenfalls stark gefüllt. Reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. Sinus der Basis mit viel flüssigem Blut gefüllt. Gefässe der Basis stark ausgedehnt; sie enthalten dunklen Cruor mit flüssigem Blut und Speckhaut gemischt. Pia der Basis unverändert.

Seitenventrikel des Gehirns ohne Veränderung. Die weisse Substanz lässt ziemlich viel Blutstropfen aus den Gefässen herausfliessen.

Centralganglien nicht blutreich. Desgleichen das Kleinhirn.

Im äusseren Leistenbruchsack findet sich fast das ganze Netz, welches unten fixirt ist.

Panniculus adiposus stark entwickelt. Die Leber überragt den Rippenbogen in der rechten Mamillarlinie um 4 cm, den Processus ensiformis um 12 cm. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Därme meteoristisch. Zwerchfellsstand links am unteren Rande der fünften, rechts am oberen Rande der fünften Rippe. Linke Lunge lateral strangförmig verwachsen, rechte an der gleichen Stelle und an der Spitze.

Am Pericard nichts Besonderes. Rechter Ventrikel zeigt vorn einen grossen Sehnenfleck. Mitralis für 2, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Im rechten Herzen grosse Speckhaut und viel flüssiges dunkles Blut. Rechter Ventrikel weit. Klappenapparat unverändert. Pulmonalis weit, sonst unverändert. Musculatur des rechten Ventrikels dünn. Im linken Herzen eine geringe Menge Speckhaut, gleichfalls mit flüssigem Blut untermischt. Endocard diffus verdickt. Klappenapparat unverändert. Herzfleisch intensiv braun gefärbt.

Linke Lunge ist gross, stark emphysematös gedunsen, überall weich, elastisch und in mittlerem Grade ödematös. Die Bronchien enthalten grosse Mengen Schleimes.

Rechte Lunge wie die auf der anderen Seite. Bronchialschleimhaut stark geröthet.

Halsgefässe enthalten viel dunkles geronnenes Blut. Aus der Grube der linken Tonsille entleert sich Eiter.

Schleimhaut des Oesophagus cyanotisch. Larynxschleimhaut unverändert. Trachea mit der gleichen Schmiere behaftet, wie die Bronchien. In der Aorta nichts Besonderes.

Milz stark vergrössert, 15 cm lang, 9 cm breit und  $2\frac{1}{4}$  cm dick. Pulpa ziemlich weich und von bräunlich-rother Farbe.

Linke Nebenniere ziemlich gross und derb. Venen erweitert, aber frei. Die Parenchymzeichnung durch starke Cyanose undeutlich.

Linke Niere gross. Kapsel leicht trennbar, grauroth, stellenweise mit dichter Injection. Auf dem Durchschnitt ist das Parenchym ziemlich schmal (2,5 cm), wovon auf die Rinde 6 mm kommen.

Rechte Nebenniere und Niere wie die linken.

Unterer Theil des Mesenterium verdickt, geschrumpft und mit Darm-schlingen verwachsen.

Magen und Duodenum enthalten gelben Schleim. Im ganzen Darmtractus findet sich dünner, gelber, mit festen Bröckeln untermischter Koth. Darm stark injicirt, sonst keine Veränderungen an ihm wahrzunehmen.

Die Drüsen der Leberpforte sind stark vergrössert, bis nussgross, und scheinen auf dem Durchschnitt grauroth durch.

Gallenblase enthält viel Galle.

Die Leber ist sehr gross und fühlt sich derb an. Ihr Gewicht beträgt 9600 g; ihre Breite 35 cm; der rechte Lappen misst 21, der linke 23 cm. Ihre Oberfläche erscheint leicht uneben. Sie durchschneidet sich sehr derb. Auf der Schnittfläche findet man lauter verzweigte braune Flecken, die zum Theil höckerig prominiren. Zwischen ihnen sieht man marmorartige Massen.

Harnblase enthält ziemlich viel dunkelbraunen Harn. Im Douglas'schen Raum nichts Besonderes. Blasenschleimhaut blass. Prostata unverändert. Im Rectum Koth.

Pankreas gross, derb und ziemlich blutreich.

Der Bruchsack zeigt eine sehr stark verdickte Serosa.

Rechte Parotis stark vergrössert. Jedes einzelne Läppchen vergrössert und von intensiv eiteriger Farbe.

Anatomische Diagnose: Lymphosarcomatosis glandularum retroperitoneacalium portalium. Infiltratio sarcomatosa diffusa hepatis acuta. Tumor lienis recens. Oedema piae matris permagnum. Parotitis abscedens dextra.

Behufs mikroskopischer Untersuchung waren von verschiedenen Stellen der Leber Stückchen in das Laboratorium der medicinischen Klinik mitgenommen worden, welche theils frisch, theils nach Erhärtung in Alkohol durchmustert wurden. Man erkannte sofort ohne Mühe, dass sich der Obducent durch das eigenthümliche Aussehen der Leber hatte täuschen lassen, und dass nicht eine sarcomatöse Infiltration der Leber, sondern eine merkwürdige Art von Lebercirrhose vorlag. Auch der Obducent, Herr Doctor Hanau, hatte sogleich bei mikroskopischer Durchmusterung der Leber seinen Irrthum bemerkt, und am nächsten Tage folgende Berichtigung der medicinischen Klinik zugeschickt: „Nach mikroskopischer Untersuchung keine Lymphosarcomatose der Leber, sondern eine hypertrophische Cirrhose mit sehr breiten Bindegewebszügen, die zum Theil noch jüngeres Bindegewebe enthalten.“

Eine genaue Untersuchung der Leber zeigte dem mikroskopischen Verhalten des Organes entsprechend allorts eine



sehr bedeutende Wucherung des interlobulären Bindegewebes. Dasselbe liess streckenweise eine multilobuläre und dann wieder an anderen Orten eine ausgesprochene monolobuläre Anordnung erkennen, so dass die Leber je nach den Oertlichkeiten, welche man unter dem Mikroskop untergestellt hatte, bald den Typus der portalen, bald denjenigen der biliären Lebercirrhose darbot.

Sehr auffällig war es nun, dass das vermehrte Bindegewebe ein ganz verschiedenes Aussehen darbot, je nachdem man multilobuläre oder monolobuläre Stellen unter dem Mikroskop eingestellt hatte. An jenen Stellen, an welchen das gewucherte Bindegewebe mehrere Leberläppchen gleichzeitig eingeschnürt hatte, war das Bindegewebe zellenarm. Hier und dort, aber im Ganzen doch sehr selten, fanden sich verfettete Leberzellen in der Peripherie der Leberläppchen. Eine Wucherung von Gallengangsgefässen kam nur ausnahmsweise zu Gesicht.

Ganz anders gestaltete sich das mikroskopische Bild an den monolobulär veränderten Stellen. An diesen war das gewucherte Bindegewebe ausserordentlich reich an Rundzellen. Dieselben waren vorwiegend in der Nähe der peripherischen Grenzen der Leberläppchen zu finden. Ausserdem hatte sich eine geradezu überraschende Wucherung von Gallengängen ausgebildet, und besonders um diese herum war es zu einer sehr lebhaften Anhäufung von Rundzellen gekommen. Die Leberzellen zeigten sich durchweg von Verfettung frei.

Durch die geschilderten Bilder musste der Eindruck wachgerufen werden, dass sich zu einer ursprünglich multilobulären Lebercirrhose in jüngster Zeit eine monolobuläre Bindegewebswucherung hinzugesellt habe, bei der eine erstaunliche Vermehrung kleiner Gallengangsgefässe ganz besonders in die Augen fiel.

Wahrscheinlich war der letztere Umstand die Ursache dafür, dass die Krankheit plötzlich und binnen einer überraschend kurzen Zeit eine unglückliche Wendung nahm. Das ganze Krankheitsbild machte den Eindruck einer schweren Intoxication, und ich für meine Person zweifle keinen Augenblick daran, dass der Kranke den Folgen einer Autointoxication erlegen ist, die mit Functionsstörungen der schwer erkrankten Leber zusammenhing. Die kurz vor dem Tode auftretenden entzündlichen Ver-

änderungen in der Parotis mochten wohl auch durch die Auto-intoxication begünstigt sein, in dem Sinne, dass die Gewebe der Einwirkung niederer Organismen leichter zugänglich geworden waren.

Hervorgehoben sei noch, dass die typischen Symptome der multi- und monolobulären Lebercirrhose bei unserem Kranken nur fragmentarisch entwickelt waren. Die multilobulären Veränderungen hatten nur zu einer leicht höckerigen Oberfläche der Leber geführt, während Ascites vollkommen fehlte. Dahingegen hatte die monolobuläre Bindegewebswucherung zwar eine sehr bedeutende Zunahme der Lebergrösse und des Lebergewichts hervorgerufen, dagegen war trotz der sehr bedeutenden Gallengangswucherung jede Spur von Icterus ausgeblieben. Da die stark vergrösserte Milz ein weiches Gefüge darbot, so dürfte sie wohl kaum als eine von den multilobulären Veränderungen in der Leber abhängige Stauungserscheinung anzusehen sein, abgesehen davon, dass es nach den Untersuchungen von Oestreich<sup>1)</sup> überhaupt fraglich ist, ob bei der Milzschwellung, welche sich bei multilobulärer Lebercirrhose einstellt, Stauungen und nicht vielmehr entzündliche Reizungen eine Rolle spielen.

Als Ursache der bindegewebigen Wucherung in der Leber dürfte wohl Alkoholgenuss in Betracht kommen, der eben so wohl multi- als auch monolobuläre Leberveränderungen bedingen kann. Genau dasselbe scheint aber auch für Toxine zu gelten, denn Krawkow<sup>2)</sup> berichtet, dass er bei Vögeln durch Einverleibung von *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Cholera* bacillen, *Bacillus cyaneus* und putride Bacillen, mochten dieselben intramusculär eingespritzt oder in den Magen gebracht sein, sowohl hypertrophische als auch atrophische Lebercirrhose hervorzurufen vermochte, letztere freilich wesentlich häufiger.

<sup>1)</sup> Oestreich, Die Milzschwellung bei Lebercirrhose. Dieses Archiv. Bd. 142. S. 285.

<sup>2)</sup> N. P. Krawkow, Wratsch. 1895. S. 1144.