

**Ein Beitrag zur Lehre der multiloculären Echinocockengeschwulst in der Leber : eine Inaugural-Abhandlung zur Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie unter dem Praesidium von Dr. Felix v. Niemeyer ... / vorgelegt von Louis Bosch.**

### **Contributors**

Bosch, Louis.  
Royal College of Surgeons of England

### **Publication/Creation**

Tübingen : Druck von Heinrich Laupp, 1868.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/b97skq8v>

### **Provider**

Royal College of Surgeons

### **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

7

Ein Beitrag zur Lehre  
der  
**multiloculären Echinocockengeschwulst**  
in der Leber.

---

Eine Inaugural - Abhandlung  
zur Erlangung  
der  
**Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie**  
unter dem Præsidium

von  
**Dr. Felix v. Niemeyer,**  
o. ö. Professor der Pathologie und Therapie,  
Director der medicinischen Klinik an der Universität Tübingen

vorgelegt von  
**Louis Bosch**  
aus Göppingen.

---

**Tübingen, 1868.**  
Druck von Heinrich Laupp.

Ein Beitrag zur Lehre

der

multiloculären Echinococcengeschwulst

in der Leber.

Eine haupt-Abhandlung

zur Erlangung

der

Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

unter dem Vorsitz

von

Dr. Felix v. Niemeyer,

ord. Professor der Chirurgie und Geburtshilfe  
an der medicinischen Facultät der Universität Tübingen

vorgelegt von

Louis Bosch

aus Göttingen.

Tübingen, 1885.

Druck von Heintich Laupp

Seinem

hochverehrten Lehrer

**Herrn Prof. Dr. Wilhelm v. Rapp**

in dankbarer Hochachtung und Verehrung

gewidmet

vom **Verfasser.**

Seinem

hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Wilhelm v. Rapp

in dankbarer Hochachtung und Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

In folgendem Fall bringe ich ein neues Beispiel einer bis jetzt noch selten zur Beobachtung gekommenen Lebererkrankung, *Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans* zur weiteren Kenntniss, und sehe mich dazu veranlasst, einestheils, weil das Material über gedachte Krankheit bis jetzt noch sehr sparsam existirt, andernteils, weil dieser Fall manches Interessante und Neue bietet und im Ganzen schon frühzeitig erkannt wurde.

Zugleich benütze ich die Gelegenheit, Herrn Professor Dr. Schüppel für die gütige Mittheilung seiner Untersuchungen über die kranke Leber vorliegenden Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

In folgendem Fall bringe ich ein neues  
Beispiel einer bis jetzt noch selten zur Beob-  
achtung gekommenen Leberkrankung, Fehno-  
cocca multilocularis hepatis exulcerans zur  
weiteren Kenntniss, und sehe mich dazu ver-  
anlasst, einestheils, weil das Material über ge-  
dachte Krankheit bis jetzt noch sehr sparsam  
existirt, anderntheils, weil dieser Fall manches  
Interessante und Neue bietet und im Ganzen  
schon frühzeitig erkannt wurde.

Zugleich benütze ich die Gelegenheit, Herrn  
Professor Dr. Schöppel für die gütige Mit-  
theilung seiner Untersuchungen über die kranke  
Leber vorliegenden Falles meinen verbindlichsten  
Dank auszusprechen.

## V o r w o r t.

Wenn wir uns in der noch jungen Literatur des *Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans* umsehen, so finden wir die ersten hierher gehörigen Fälle von Buhl<sup>1)</sup> und Zeller<sup>2)</sup> unter dem Namen Alveolarcolloid der Leber beschrieben. Während Buhl in seinen hierher gehörigen Publicationen weder Köpfchen noch Hacken erwähnt, fanden Luschka und Zeller in der Gallertmasse der Alveolen ausser den von Buhl beschriebenen Bestandtheilen noch Echinococcusköpfchen und Hacken, und kamen dem wahren Sachverhalt schon ziemlich nahe, indem Zeller in seiner Inauguralabhandlung S. 21 sagt: Leicht könnte man auf den Gedanken kommen, die Caverne sei durch Vereiterung eines Echinococcussackes zu Stande gekommen. Virchow<sup>3)</sup> war es vorbehalten, auch über diese Fälle Licht zu verbreiten, und mit der richtigen Erkenntniss des pathologischen Befundes als vielfächerigen Echinococcus diesem seinen gebührenden Platz in der Reihe der parasitischen

1) Buhl, Illustr. Münchener Zeitung 1852. Bd. I. S. 102 und Buhl, Zeitschr. f. rat. Medic. N. F. 1854. Bd. IV. S. 356.

2) Zeller, Alveolarcolloid der Leber. Dissert. inaug. Praeside Luschka. Tübingen 1854.

3) Virchow, Verhandlungen der physikalisch-med. Gesellschaft in Würzburg. 1856. Bd. VI. S. 84 ff.

Geschwülste anzuweisen. Weitere theils bloss pathologisch-anatomische, theils klinische und anatomische Beiträge über dieses Thema verdanken wir Luschka <sup>1)</sup>, Heschl <sup>2)</sup>, Böttcher <sup>3)</sup>, Griesinger <sup>4)</sup>, Leuckart <sup>5)</sup>, Schiess <sup>6)</sup>, Erismann <sup>7)</sup> und Huber <sup>8)</sup>. Die ausführlichsten Arbeiten aber lieferten Friedreich <sup>9)</sup> und Ott <sup>10)</sup>, welche unter Benützung des bisherigen Materials und eigener Fälle ein klinisches Bild darstellen und die so schwierige Diagnose des *Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans* dadurch ermöglichen wollen.

- 1) Luschka, Virchow Archiv, Bd. X. 1856. S. 206.
- 2) Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1856. Bd. 2. S. 236.
- 3) Böttcher, Virchow's Archiv, Bd. XV. 1858. S. 352.
- 4) Griesinger, Archiv für Heilkunde 1860. S. 547.
- 5) Leuckart, Die menschlichen Parasiten 1863, Bd. I. S. 372.
- 6) Schiess, Virchow's Archiv, Bd. XIV. 1858. S. 371.
- 7) Erismann, Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. Dissertat. inaug. 1864. S. 5.
- 8) Huber, Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1866. 1. S. p. 539.
- 9) Friedreich, Virchow's Archiv XXXIII. I. S. 16—48. 1865.
- 10) Ott, Berlin. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 29 ff.

40

Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans im rechten Leberlappen. Durchwuchern der Gallertmassen durch das Diaphragma auf die Pleura diaphragmatica und pulmonalis. Grosser harter Tumor der Leber. Melasicterus. Nachtblindheit. Blutige Stühle. Schwellung der Milz. Seröser Erguss in beide Pleurahöhlen. Anasarca. Ascites. Dauer 19 Monate. Tod nach allmählichem Marasmus.

### Krankengeschichte.

C. L., 30 Jahre alt, Apotheker, war in seiner Jugend, einige Anfälle von Angina tonsill. ausgenommen, stets gesund, von kräftigem Körperbau und frischem, blühendem Aussehen. Seit drei Jahren verheirathet, Vater von zwei kräftigen und gesunden Knaben, erkrankte er im Oktober 1865 an Angina tonsillaris, nahm auf eigene Ordination ein Emeticum, welches sehr reichliche Gallenentleerung bewirkte. Binnen acht Tagen waren die anginösen Erscheinungen beseitigt, allein die Genesung war eine unvollkommene. Patient litt von da ab an chronischem Magencatarrh und eine auffallende Abmagerung machte sich besonders im Gesicht bemerklich.

Ende Januar 1866 steigerten sich die gastrischen Beschwerden, Drücken im Magen, ein Gefühl von Vollsein im Epigastrium, Appetitlosigkeit, grosse Mattigkeit, Apathie und vermehrte Abmagerung belästigten den Kranken in höherem Grade.

Am 4. Februar trat Icterus auf. Die Fäces waren farblos, Harn dunkelbraun gefärbt, Conjunctiva intensiv gelb, die allgemeinen Bedeckungen und Gaumen mässig gelb colorirt. Beim Gebrauch von Succus citri als Limonade und Rheum, Tart. natron. etc. verschwand der Icterus vollständig binnen 14 Tagen. Harn und Fäces waren wieder normal gefärbt. Der Reconvalescent erfreute sich eines guten Appetits und anscheinend guter Verdauung, und konnte seinen Berufsgeschäften ohne Belästigung wieder nachkommen. Seine Kräfte ersetzten sich übrigens nur mangelhaft, trotz Genuss von reichlicher Nahrung, und die Leber blieb vergrössert, ohne andere pathologische Erscheinungen darzubieten.

Am 12. März trat ohne besondere Veranlassung unter oben bezeichneten gastrischen Symptomen ganz schmerz- und fieberlos der Icterus von neuem auf, steigerte sich allmählig zu Melasicterus und dauerte bis zum lethalen Ausgang, welcher nach 15 Monaten eintrat. Dabei war die Leber in ihrer Totalität vergrössert, in hohem Grad aber der rechte Leberabschnitt, welcher drei Querfinger den unteren Rippenrand überragte. Die Leber konnte man nach oben verschieben. Sie war gegen Druck schmerzlos; die vordere Fläche derselben

war glatt, eben, sehr derb und hart, der untere Leber-  
rand scharf, die Gallenblase nicht zu fühlen.  
Täglich erfolgten ein oder zwei weiche, thonfarbige Stühle  
und der reichlich entleerte Harn enthielt sehr viel Gallen-  
farbstoff. Die Conjunctiva und allgemeinen Bedeckungen  
färbten sich täglich gelber. Bei sehr vermindertem  
Appetit steigerte sich die Abmagerung rasch und ein  
unerträgliches Hautjucken quälte den Patienten Tag und  
Nacht.

Mit diesen Erscheinungen reiste Patient am 10. Mai  
1866 nach Carlsbad, gebrauchte daselbst eine 5wöchige  
Bade- und Trinkcur und kehrte am 23. Juni wieder zurück.

Indessen war der Icterus intenser geworden, die  
Conjunctiva dunkelgrün gefärbt. Die Haut zeigte ein  
graugelbes Colorit, war trocken, spröde und schilferte  
sich ab, namentlich an den Extremitäten, wie wenn sie mit  
Puder bestreut worden wäre. (Pityriasis tebescentium.)

In Folge des unerträglichen Hautjuckens waren viele  
Stellen an Rumpf und Extremitäten wund gekrazt, aus  
welchen eine Menge dünnflüssiges Blut hervorsickerte.  
Der einzige Gewinn von Carlsbad war ein ausgezeichnete  
Appetit, welcher dem Kranken bis zu den letzten drei  
Wochen des Leidens erhalten blieb.

Der Tumor des rechten Leberabschnittes hatte sich  
während der Abwesenheit in Carlsbad auffallend ver-  
grössert. Das rechte Hypochondrium war stark aus-  
gedehnt und nach vorn gewölbt. Die Leber reichte in  
der Mamillarlinie von der 5ten Rippe bis herab in die  
Höhe des Nabels, und von da ab liess sich der untere

etwas abgerundete Rand schräg nach links und oben bis zur 3ten letzten falschen Rippe verfolgen.

Die vordere Fläche der Leber war fest, derb, glatt und eben anzufühlen. Die ganze Leber konnte etwas verschoben werden, war ganz schmerzlos und verursachte weder beim Liegen noch Gehen Beschwerden. Täglich erfolgten 2—3mal reichliche, weiche, farblose Stühle und eine beträchtliche Menge dunkeln Harns wurde entleert.

Patient erklärte mir in den folgenden vier Wochen, in welchen eine sichtliche Zunahme seiner Kräfte sich bemerklich machte, wiederholt: Ich fühlte mich trotz meiner grossen Leber ganz wohl, wenn ich nur nicht durch die gelbe Farbe der Haut und das lästige Hautjucken incommodirt würde. Binnen dieser vier Wochen nahm das Körpergewicht um 9  $\bar{z}$  zu.

Unter diesen Erscheinungen wurde Ende Juli Herr Professor von Niemeyer consultirt, wobei die Diagnose auf Icterus durch Verschluss des Ductus hepaticus mit Verdacht auf multiloculäre Echinococcusgeschwulst im rechten Leberlappen festgestellt wurde. Ende August wurde bei der zweiten Consultation die Diagnose des multiloculären Echinococcus festgehalten.

Ende des Monats September traten profuse Nachtschweisse auf, welche bis Mitte November andauerten. Mit diesen wich auch das Hautjucken beim Gebrauch von Einreibungen mit Speck und später mit *Ol. olivarium*, welche ich in ähnlichen Fällen gegen Hautjucken sehr empfehlen möchte.

Am 28. November trat in Folge einer Erkältung Catarrh der Bronchien und des Kehlkopfs auf, mit Heiserkeit, Gefühl von Trockenheit im Isthmus faucium und reichlichem Auswurf. Jeden Morgen wurde ein haselnussgrosser, dunkler, blutig gefärbter Schleimklumpen oft nach langen Hustenanstrengungen aus dem Kehlkopf entleert. Zu gleicher Zeit bemerkte man im Gesicht, am Rücken und an den Extremitäten zahlreiche Hautabscesse von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss, aus welchen ein graulich brauner Eiter entleert wurde.

Anfangs December klagte Patient über Nachtblindheit, welche mit vorübergehender einmaliger Besserung bis zum Schluss des Processes dauerte. Anfangs konnte Patient bei Kerzenbeleuchtung nicht mehr lesen, wohl aber bei Gaslicht. Nach wenigen Wochen konnte Patient selbst hell beleuchtete Gegenstände auf dem nahen Nachttisch nicht mehr erkennen; Personen, welche sich ihm näherten, erschienen bloss als Schatten, bis nach mehreren Wochen eine totale Nachtblindheit anhielt.

In den ersten Tagen des Jahres 1867 verlor sich die Bronchitis, der Kehlkopfcarrh dagegen blieb ohne Veränderung nebst dem ihm zukommenden jeden Morgen entleerten dunkelbraunen Schleimklumpen. Um diese Zeit traten in unregelmässigen Intervallen von 8—14 Tagen 4—5 Tage lang bald sparsame, bald reichliche Blutentleerungen aus dem After auf. Blutungen aus der Nase waren früher schon vorausgegangen. Die Darmblutungen wiederholten sich bis Anfangs Mai. Die Menge des entleerten Blutes war sehr variabel. Bald betrug

sie 1—2 Unzen, wobei sich ein lockerer Blutkuchen bildete, umgeben von sehr gelb gefärbtem Serum, andere Male waren es blos Blutspuren, welche den grauen Fäcalsmassen adhärirten. Stets war das abgegangene Blut so rein und unverändert, wie wenn es direct aus einer Hämorrhoidalvene entleert worden wäre. Wiederholte Blutabgänge brachten dem Patienten stets Erleichterung im Abdomen. Die Stühle hatten von dieser Zeit ab, auch wenn keine Spur von Blut ihnen beigemischt war, ein ofenfarbiges, schiefergraues Colorit.

Patient machte täglich kleine Ausgänge, ja selbst Ausflüge im Schlitten, bis er von Mitte Februar durch eine neue Bronchitis, welche ihn sehr belästigte, an's Zimmer gefesselt wurde. Um diese Zeit wurde die Milz beträchtlich vergrössert gefunden und abendliche Fieberexacerbationen beschleunigten die Abmagerung und den Verfall der Kräfte sehr.

Die Leber war nicht mehr eben und glatt zu fühlen; stark prominirende Knoten liessen sich nicht wahrnehmen, wohl aber grosswellige Unebenheiten, und der Dickenmesser der Leber hatte in den letzten Monaten sehr zugenommen. Selbst ein stärkerer Druck auf die degenerirte Leber blieb schmerzlos.

Am 29. April steigerte sich das abendliche Fieber. Die Bronchitis verbreitete sich auch über die feineren Bronchien. Ein heftiger anstrengender Husten förderte nur wenige zähe Sputa zu Tage. Hiezu kam mit Eintritt der Nacht ein schwerer Anfall von Dyspnoe mit grosser Unruhe und Schlaflosigkeit. Der bis dahin

günstige Appetit wich gastrischen Symptomen. In den folgenden Tagen schwellen beide Füße ödematös an und unter rheumatischen Schmerzen verbreitete sich das Oedem über beide untere Extremitäten und das Scrotum.

Am 2ten Mai entdeckte ich Ascites, welcher im Verein mit Tympanitis intestinalis die fast anhaltende Dyspnoe zu einem hohen Grad steigerte. Zu gleicher Zeit liess sich in beiden Pleurahöhlen ein seröser Erguss nachweisen, und zwar rechts bedeutender als linkerseits. Statt der bis dato reichlichen Harnsecretion wurde nur sehr sparsam Harn entleert, von sehr dunkler Farbe und Eiweissgehalt. Profuse Diarrhöen beschleunigten den Verfall der Kräfte. Die ödematöse Anschwellung nahm zu an Intensität und Extensität, ebenso der Ascites, begleitet von heftigen peritonäalen Schmerzen in der Gegend des Colon descendens.

Das Fieber war anhaltend; Patient sehr unruhig, die Nächte schlaflos in Folge gesteigerter Dyspnoe. Am Scrotum bildete sich brandiger Zerfall, nächtliche Delirien gesellten sich hinzu und unter den Erscheinungen eines Lungenödems erfolgte am 20ten Mai der Tod.

### Sectionsbefund.

Die Section wurde 26 Stunden post mortem vorgenommen und ergab Folgendes. Grosse Abmagerung der nicht todtenstarren Leiche. Intensiv dunkle Färbung der Haut. Oedematöse Schwellung der unteren Extremitäten, des Scrotums, welches theilweise brandig zerfallen war, und des Abdomens. An der Rückseite des Cadavers ausgebreitete Leichenflecken. Das Unterhaut-Bindegewebe, das Periost, die Rippenknorpel, die Muskulatur icterisch. Beide Pleurahöhlen durch die vergrösserte Leber und Milz, Tympanitis intestinalis und Ascites in ihrem Rauminhalt verringert. Herz und Lungen nach oben gedrängt. Rechts ragt das Zwerchfell bis zum oberen Rand der 4ten Rippe empor.

In der rechten Pleurahöhle waren 12 Unzen blutig gefärbtes Serum mit einigen Faserstoffgerinnseln. Die Pleura costalis icterisch, zeigt an einzelnen tief gelegenen Stellen Fibringerinnsel, welche lose adhäriren. Auf der Mitte des stark emporgedrängten Diaphragma's zeigte eine thalergrosse, durch grossen Gefässreichthum ausgezeichnete Stelle, welche mit dem rechten untern Lungenlappen locker verklebt war, sechs theils erbsen-, theils linsengrosse Bläschen, welche eine gallertige durchsichtige

Substanz enthielten, ganz ähnlich derjenigen, welche in den Alveolen der degenerirten Leber und in den zahlreichen Bläschen auf der Oberfläche derselben gefunden wurde. Die rechte Lunge war durchaus lufthaltig, ödematös; die Bronchialschleimhaut geschwellt, icterisch.

Die linke Pleurahöhle beherbergte eine geringere Menge blutig gefärbten Serums. Die linke Lunge war ödematös. Die Schleimhaut der Bronchien, der Trachea und des Larynx icterisch. An beiden Stimmbändern fanden sich oberflächliche, länglich rundliche Exulcerationen.

Im Herzbeutel war eine geringe Menge gelbröthlichen Serums. Das Herz in allen seinen Theilen icterisch; die Muskulatur weich, brüchig. Die Klappen normal und wie das Endocardium gelbröthlich imbibirt. Im rechten Ventrikel fand sich ein gelbgefärbtes Faserstoffgerinnsel; das linke Herz leer.

In der Bauchhöhle c. 3 Schoppen dunkelbrauner Flüssigkeit. Der Darmkanal tympanitisch ausgedehnt, lässt keine pathologischen Veränderungen wahrnehmen. Die Schleimhaut des Magens ist geschwellt, graulich, im Fundus schmutzig braun. Die Nieren zeigen die Erscheinungen eines beginnenden Morb. Bright.

Nebennieren und Pancreas normal, Harnblasenschleimhaut icterisch, ausserdem normal.

Milz 26 Cmtr. lang, 11 Cmtr. breit,  $4\frac{1}{2}$  Cmtr. dick,  $28\frac{1}{2}$  Unzen wiegend. Das Gewebe brüchig, dunkelroth.

Die Leber wiegt 3,35 Kilogrammes, also beinahe

7  $\frac{1}{2}$  Zollgewicht. Die grösste Breite (von rechts nach links) beträgt 34 Cmtr., ihre grösste Länge (von vorn nach hinten) beträgt  $23\frac{1}{2}$  Cmtr. und fällt auf den linken Lappen. Der rechte Lappen ist bis  $10\frac{1}{2}$  Cmtr., der linke nur bis  $2\frac{1}{2}$  Cmtr. dick. Während der rechte Lappen fast in seiner ganzen Ausdehnung in Geschwulstmasse umgewandelt ist, erscheint der linke Lappen vollkommen frei von der Geschwulst. Er ist ungewöhnlich gross, denn er misst 12 Cmtr. in der Breite und  $23\frac{1}{2}$  Cmtr. in der Länge; er erscheint sehr platt, denn seine Dicke beträgt nur  $2\frac{1}{2}$  Cmtr. Der Lobus quadratus und Spigelii sind frei von der Geschwulst, gleichen in ihrem Gewebe dem des linken Lappens und zeigen etwa die normalen Dimensionen. Beide fühlen sich, gleich dem linken Lappen, sehr schlaff und weich an, beim Durchschneiden aber erweisen sie sich von normaler Resistenz. Die Oberfläche sowohl als die Schnittfläche dieses Lappens ist intensiv icterisch gefärbt.

Der Peritonäalüberzug ist gleichmässig schwach getrübt. Hier und da zeigen sich unmittelbar unter der Serosa einige erweiterte Gefässe und Gallengänge. Die Schnittfläche ist undeutlich acinös, blutarm; es fliesst von derselben ein trüber, icterisch gefärbter Saft ab. Die Bindegewebsscheide, welche die Aeste der Pfortader, der Leberarterie und der Gallengänge umgibt, ist fast überall ansehnlich verdickt. Sämtliche Gallengänge sind enorm erweitert; sie besitzen etwa die doppelte Weite der entsprechenden Pfortaderäste und sind mit dickflüssiger, dunkelgrüner Galle, sowie mit einigen

grünen oder bräunlichen, weichen, bröckligen Pigmentconcretionen erfüllt. Die Wandung der Gallengänge mässig verdickt. Die Blutgefässe von normalem Durchmesser.

Der rechte Lappen stellt eine unregelmässig kugelige, höckerige Geschwulst dar. Er misst von rechts nach links 22 Cmtr., von vorn nach hinten 21 Cmtr., und ist  $10\frac{1}{2}$  Cmtr. dick. Nur wenige Partien der Oberfläche des rechten Lappens haben dieselbe relativ normale Beschaffenheit wie der linke Lappen. An der convexen oberen Fläche des rechten Lappens zieht sich nämlich parallel mit dem Ligamentum suspensorium ein etwa 4 Cmtr. breiter Streifen von dem Aussehen des relativ normalen Lebergewebes hin. Gegen den vorderen Leberrand zu breitet sich dieser Streifen nach rechts in der Form einer Halbinsel aus, deren oberer Rand von dem vorderen Leberrande etwa 8 Cmtr. und deren Spitze vom Ligamentum suspensorium etwa 12 Cmtr. entfernt ist. Eine zweite Partie von gesundem Lebergewebe liegt am rechten Rande des rechten Lappens und nimmt ausserdem noch einen Theil der oberen wie unteren Fläche des rechten Lappens ein. Ihre Ausdehnung beträgt ungefähr 10—12 Quadratzoll. Uebrigens ist die ganze untere Fläche des Lappens bis zur Fossa longitudinalis dextra mit Geschwulstmasse besetzt.

Abgesehen also von den oben beschriebenen, relativ gesunden Partien, welche dieselbe Beschaffenheit wie der oben beschriebene linke Lappen zeigen, stellt der rechte Leberlappen eine zusammenhängende Geschwulst dar.

Die Geschwulstmasse ist an der Oberfläche des Lappens wie auch auf der Schnittfläche scharf gegen das gesunde Lebergewebe abgegrenzt. Die Oberfläche der Geschwulst stellt zahllose rundliche Höcker und Knoten dar. Die rechte Hälfte der oberen Fläche zeigt meist Knötchen von 1—2—3 Mmtr. im Durchmesser. Sie sitzen dicht gedrängt neben und aufeinander. Mehr gegen das Ligamentum suspensorium hin befinden sich ausser zahlreichen erbsengrossen Knoten noch weit grössere  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Cmtr. im Durchmesser haltende rundliche Höcker, welche weiter von einander entfernt stehen. Sie sind bis zu 0,5 Cmtr. erhaben und in der Mitte mit einer breiten nabelartigen Vertiefung versehen, wodurch sie eine grosse Aehnlichkeit mit atrophischen Krebsknoten bekommen, um so mehr, als sie sich durch eine blassgelbe Farbe von der dunkler gefärbten Umgebung scharf abheben. An der untern Fläche des Lappens misst man diese grösseren Knoten gänzlich; es besteht hier die Geschwulstoberfläche nur aus rundlichen Knötchen von 1—2 Mmtr. Durchmesser.

Von aussen betrachtet hat die Geschwulst im Allgemeinen eine blassgelbliche Farbe, welche nur durch die grösseren oder geringeren Gefässe und Blutreichthum des Leberüberzugs modificirt wird und stellenweise in gelbroth oder selbst hochroth übergeht. Durch die kleinen Knötchen schimmert eine hellgraue Masse hervor. Der Peritonäalüberzug der Leber, soweit er die Geschwulst überzieht, ist allenthalben jedoch sehr ungleichmässig getrübt und verdickt.

An einigen Stellen ist er sogar in eine dicke schwielige Masse verwandelt, welche durch feste fibröse Pseudoligamente mit dem serösen Ueberzug des Zwerchfells fest verwachsen ist. An mehreren c. 1 □'' grossen Stellen, namentlich der Convexität, ist das Peritonäum in eine plaqueartige bis zu 5 Mmtr. dicke Masse umgeändert worden, welche den gleichen Bau wie die weiter unten zu beschreibenden alveolären Geschwulstpartien zeigt, nur dass in diesen Plaques die Gallertpfropfe über die Masse des fibrösen Stroma's das Uebergewicht haben.

Die Consistenz des degenerirten Leberabschnitts ist sehr beträchtlich vermehrt. Derselbe zeigt beim Schneiden, welches unter knirschendem Geräusch stattfindet, etwa die Festigkeit eines festeren Uterusfibroms.

An grossen, in sagittaler Richtung durch den rechten Lappen geführten Schnitten bemerkt man, dass die Geschwulstmasse in der Tiefe des Organs keineswegs auf die Stellen sich beschränkt, welche auch äusserlich von derselben eingenommen werden, sondern dass sie sich vielmehr auch auf diejenigen Partien verbreitet, denen entsprechend an der Oberfläche gesundes Lebergewebe liegt. Letzteres deckt aber nur als eine dünne höchstens 1—1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Cmtr. mächtige Schichte die darunter sich ausbreitende Geschwulstmasse. Demnach ist die Geschwulst fast genau ebenso gross als der ganze rechte Leberlappen. Die Umgrenzung der Geschwulst in der Tiefe der Leber wird von einer unregelmässigen gezackten Linie gebildet. An den Stellen, wo die Geschwulst an gesundes Lebergewebe anstösst, schickt sie

halbinselförmige Hervorragungen in die noch vorhandene Lebersubstanz hinein. Die Geschwulst hängt fest mit demselben zusammen und lässt sich nicht aus letzterem herauschälen. Meist ist sie ziemlich scharf gegen das gesunde Gewebe abgesetzt, hie und da geht sie aber auch allmählig in das letztere über.

Die Schnittfläche der Geschwulst zeigt nicht überall das gleiche Aussehen, sondern lässt im Wesentlichen zwei verschiedene Formen der Entartung unterscheiden.

Der grösste Theil der Schnittfläche besitzt eine blassgelbe Farbe, ist von trockener etwas rauher Beschaffenheit, übrigens beinahe homogen, aber mit einer enormen Anzahl alveolenartiger Räume verschiedener Grösse durchsetzt. An einigen Stellen sieht man bis zu 40 solcher Alveolen auf einer Fläche von dem Umfang eines Quadratcentimeters. Einige der Alveolen besitzen eine kugelige, andere eine ovale, noch andere eine verschiedentlich ausgebuchtete oder verzogene und gedehnte Gestalt.

Ihre Grösse ist ausserordentlich variabel, sie schwankt vom eben wahrnehmbaren bis zu 5 Mmtr. im Durchmesser. Die kleineren Alveolen stehen besonders dicht gedrängt neben einander, so dass die Septa zwischen denselben nur etwa eben so viel Raum einnehmen, als die Alveolen selbst. Zwischen den grösseren Alveolen bemerkt man meist auch grössere Septa.

Uebrigens kommen Alveolen der verschiedensten Grösse und in der verschiedensten Dichtigkeit unmittelbar neben einander vor.

Die Wand der Alveolen ist glatt. Alle Alveolen

enthalten einen Pfropf; nur äusserst selten stellt sich derselbe als eine weissliche, halbdurchsichtige, pralle Blase dar; in den meisten Hohlräumen besteht der Pfropf aus einer gallertigen, hellgrauen, scheinbar soliden Masse, oder aus einer gelblichen, bröckligen, opaken und mehr trockenen Substanz. — In den hellgelben Septis zwischen den Alveolen sieht man hier und da blass zinnoberrothe Punkte und Flecken von geringem Umfang eingestreut. Sodann bemerkt man auf der Schnittfläche einige sich verzweigende, mattweise, feste fibröse Streifen von etwa 1 Mmtr. Breite, welche ihrer Vertheilung nach am meisten den verödeten Lebergefässen zu entsprechen scheinen. Bei der weiteren Verfolgung dieser Streifen in die Geschwulst hinein konnte man an einigen derselben wirklich einen engen, bald längern bald kürzern freien Kanal entdecken. Blutführende offene Aeste der Pfortader oder Leberarterie, sowie Gallengänge, welche sich deutlich als solche documentirt hätten, waren nirgends in diesem Theil der Geschwulst zu entdecken. Wohl aber sieht man hie und da cylindrische, von einer dicken fibrösen Wand umkleidete sich verzweigende Gänge von 1—2 Mmtr. im Durchmesser, welche an Blutgefässe oder Gallengänge erinnern, jedoch nicht mit Blut oder Galle, sondern mit den eben beschriebenen Gallertpfropfen vollständig ausgefüllt sind.

Die zweite Form der Degeneration beobachtet man an der Grenze der bisher beschriebenen Form, da wo diese sich dem relativ normalen Gewebe der Leber nähert. Doch geht an einigen Stellen das gesunde Ge-

webe auch allmählig und ohne Vermittlung der zweiten Form in die zuerst beschriebene Form der Entartung über. Die betreffenden Geschwulstpartien sind ausgezeichnet durch den scheinbar völligen Mangel an Alveolen; sie zeigen dieselbe beträchtliche Consistenz wie bei der ersten Form, besitzen aber eine vollkommen homogene glatte Schnittfläche, welche sehr trocken, intensiv gelb gefärbt, auch mit reichlichen zinnoberrothen Punkten und Fleckchen durchsetzt ist. Die Abgrenzung dieser Geschwulstpartien gegen das gesunde Lebergewebe geschieht in ziemlich scharfer Linie durch einen gelbrothen schmalen Saum; in die zuerst beschriebene Form gehen sie dagegen ganz allmählig über.

Beim Einschneiden in die Geschwulst fliesst aus ganz vereinzelt, höchstens erbsengrossen, unregelmässig buchtigen, weit von einander entfernt liegenden und nicht unter einander zusammenhängenden Räumen eine schmutzig graubraune, trübe, dickflüssige, geruchlose Masse ab, welche offenbar das Product einer ganz beschränkten Erweichung und eines Zerfalls früher compacter Geschwulstmasse ist.

Was den Gallenapparat betrifft, so verhielt sich der Ductus choledochus vollständig normal. Er war frei und nicht erweitert. Die Circumferenz seiner aufgeschnittenen und ausgebreiteten Wand mass überall 6 Mmtr.; an der Stelle aber, wo sich der Ductus choledochus in den Ductus cysticus und hepaticus auflösen soll, ist seine Wand in der Länge von 3 Cmtr. und bis zu einer Dicke von  $\frac{1}{2}$  Cmtr. in eine alveoläre Geschwulstmasse von

ähnlicher Art umgewandelt, wie wir sie in der Leber angetroffen haben. Die Gallertpfropfe, welche die Grösse eines Stecknadelkopfes sämmtlich nicht überschreiten, stehen sehr dicht gedrängt und ragen zum Theil frei, zum Theil nur von einer gänzlich dünnen Haut überzogen in das hier vollständig zusammengedrückte Lumen des Gallenganges herein. Der entartete Gang ist mit den darüber liegenden, gleichfalls entarteten Leberpartien zu einer gemeinsamen Geschwulstmasse verschmolzen. An einer gegen 3 □ Cmtr. grossen Stelle dieser Verwachsung entsprechend, ist er exulcerirt, zottig aufgelockert, und der Grund der Ulcerationsstelle mit zerfallenden, schmierigen, grünlichen Gallertmassen bedeckt. — Die Geschwulstbildung und Ulceration in der Wandung des Gallenganges entspricht der Stelle, wo sich der linke Lebergallengang mit dem rechten zum Ductus hepaticus vereinigen und dieser den Ductus cysticus aufnehmen sollte. Man kann an dem Präparat den Zusammenhang des Ductus choledochus mit dem linken Lebergallengang, nicht aber den Abgang des rechten Lebergallengangs und des Ductus cysticus nachweisen, denn die beiden letzteren fallen in die Ulcerationsstelle hinein. Die hinter dieser gelegenen, dem linken Lappen, dem Lobus Spigelii und quadratus angehörenden Gallengänge sind sehr beträchtlich erweitert. Die in ihnen stauende Galle konnte das im Anfang des Ductus choledochus liegende Hinderniss, welches die das Lumen verengende Geschwulst hier bildet, nicht überwinden. Die Circumferenz der Wand des linken Lebergallenganges

beträgt 17 Mmtr.; die seiner primären Aeste durchschnittlich 11 Mmtr.

An der Stelle, wo der Ductus cysticus liegen sollte, d. h. zwischen der ulcerirten Stelle des Ductus choledochus und der Gallenblase befindet sich ein Geschwulstknoten von demselben Character und demselben alveolären Bau, wie oben geschildert wurde. Dieser Knoten hängt mit der darunter liegenden Geschwulstmasse des rechten Lappens continuirlich zusammen. In ihm ist der Gallenblasengang untergegangen und überhaupt nicht mehr als solcher zu erkennen.

Die Gallenblase ist von normalem Umfange. Ihr Inhalt besteht aus einer graubraunen, trüben, dünnbreiigen Masse, welche Aehnlichkeit mit einer dünnen Fäcalmasse hat. Der Grund der Gallenblase und der nach unten liegende Theil ihrer Wandung zeigt keine Abnormalität. Soweit sie aber mit der Leber verwachsen ist, sowie an ihrem oberen in den Ductus cysticus übergehenden Theil ist sie in die Geschwulstbildung hineingezogen und zeigt dasselbe Verhalten, wie die erkrankten Abschnitte des Ductus choledochus. Die Geschwulstmasse, welche dem Halse der Gallenblase entspricht, ist exulcerirt. Es hat sich hier eine 23 Cmtr. lange und 12 Cmtr. breite, unregelmässig buchtige Caverne gebildet, deren Wandung mit brandigen Gewebszotten und schmierigen Gallertmassen bedeckt ist, und deren Höhlung durch ein linsengrosses Loch mit derjenigen der Gallenblase communicirt.

Der rechte Lebergallengang ist in der Geschwulst

des rechten Leberlappens untergegangen und lässt sich als solcher nicht mehr in demselben erkennen.

Die Pfortader zeigt sich in ihrem Stamme, abgesehen von einer mässigen Erweiterung, normal. Dasselbe Verhalten zeigen auch die Aeste, welche sie in den linken Lappen, den Lobulus quadratus und Spigelii abgibt. Der zum rechten Leberlappen abgehende Pfortaderast ist sofort von der Theilungsstelle des Stammes ab in seiner Wandung mit zahlreichen mohnkorn- bis hanfkorngrossen Gallertpartien durchsetzt, welche von einem feinen Häutchen überzogen in das stark verengte Lumen des Gefässes hineinragen. Von der Stelle an, wo der rechte Pfortaderast in die Tiefe des Organs eindringt, ist er von der im rechten Lappen sitzenden Geschwulstmasse so umschlossen und verengt, dass er nur für eine liniendicke Sonde auf eine Strecke von 3 Cmtr. durchgängig ist, während er sich weiter hinein vollkommen unwegsam zeigt.

Die Leberarterie, soweit sie sich verfolgen lässt, d. h. bis an die Grenze der Geschwulstmasse, verhält sich normal. Die untere Hohlvene zeigt keinerlei Abnormität. Das Gleiche gilt von denjenigen Lebervenen, welche aus den relativ gesunden Partien des Organes stammen. — Die Lebervenen des rechten Lappens verengen sich plötzlich, sobald sie an der Grenze der Geschwulst ankommen, und zeigen sich weiterhin vollständig verödet. Die Wand aller durchgängigen Lebervenen gesund, frei von Gallertmasse.

Eine Ausbreitung der alveolären Neubildung von

der Leber auf die Nachbarschaft bemerkte man bloss an einer Stelle. Der obere stumpfe Rand des rechten Leberlappens war an einer Kronenthaler-grossen Stelle entsprechend der Mitte der rechten Hälfte des Diaphragma's innig mit diesem verwachsen. An dieser Stelle bemerkte man ein Durchwuchern der alveolären Masse durch das Diaphragma und auf der Pleura diaphragmatica 5—6 gallerthaltige, grauliche, platt rundliche Knötchen von der Grösse und Form einer Linse und darüber, und einige ganz ähnliche Knötchen auf der Pleura pulmonalis an der Basis des rechten Lungenlappens, welcher an das Zwerchfell entsprechend der Stelle der Neubildungen lose adhärirte. Diese Knötchen sind ihrem Bau und Inhalt nach ganz ähnlich denjenigen, welche man auf dem Peritonäalüberzug der vordern Fläche des rechten Leberlappens bemerkte. Eine microscopische Untersuchung derselben habe ich leider nicht vorgenommen. Es ist aber kein Zweifel, dass diese Bildungen dieselben gellertigen Massen enthielten, wie sie sich auf der vorderen Fläche des rechten Leberlappens vorfanden.

#### Microscopische Untersuchung.

Im linken Lappen, dem Lobus quadratus und Spigelii, sowie in den geschwulstfreien Partien des rechten Lappens, deren Gewebe relativ gesund erscheint, ist das intraacinöse Bindegewebe beträchtlich vermehrt. Die Leberzellen sind theils von normaler Grösse, theils etwas geschrumpft. Sie sind diffus gelb gefärbt; ihr Inhalt

besteht ausser einer albuminösen, trüben, granulirten Masse auch noch aus zahlreichen feinen Fetttröpfchen und reichlichen braunen Pigmentkörnern. An einzelnen Stellen sieht man statt der Leberzellen bloss noch einen körnigen, icterischen Detritus liegen.

Die Gallertpfropfe, welche man aus den mit blossem Auge sichtbaren Alveolen hervorzog, erweisen sich unter dem Microscop stets als Echinococcusblasen, welche in der verschiedensten Weise zusammengefaltet sind. Die feine concentrische Schichtung dieser Membranen lässt über die parasitische Natur derselben keinen Zweifel aufkommen. Nur sehr wenige, namentlich grössere Blasen zeigten sich nicht collabirt, sondern mehr oder weniger prall. Fast alle Blasen, auch die grösseren, waren steril. Zuweilen lagen mehrere collabirte Blasen infarctusartig neben einander in cylindrischen Hohlräumen, welche wahrscheinlich als Blut- oder Gallengefässe betrachtet werden müssen. Die von Buhl, Zeller, Virchow und Friedreich innerhalb der Echinococcusmembranen beobachteten geschichteten Körper fanden sich in unserem Fall nur in verhältnissmässig wenigen Blasen vor. Manchmal beherbergte eine Blase von grösserem Umfang einige solcher Körper, manchmal fanden sich auch sehr kleine Blasen, die von einem solchen geschichteten Körper vollständig ausgefüllt waren. Nach längerem Suchen gelang es, in einigen der grösseren Blasen die wohlentwickelten Scolices aufzufinden. Dieselben waren stets zu mehreren, 4—20 und mehr in einer Blase vorhanden. Sie befanden sich sämmtlich in ausgestrecktem Zustande, waren mit

einem vollständigen doppelten Hackenkranze versehen, zeigten die vier Saugnäpfe sehr deutlich und enthielten in ihrer Leibeshöhle die bekannten Kalkkörperchen.

Das Stroma der alveolären Geschwulstmasse bestand aus verschieden breiten Zügen eines starrfaserigen, stark körnig getrübten Gewebes. In demselben lagen ausserordentlich zahlreiche, rundliche oder häufiger geschrumpfte, dunkle, trübkörnige Zellen von indifferentem Character, etwa in der Grösse atrophischer Granulationszellen.

Die reihenweise Anordnung und die gelbliche Färbung einzelner Zellen gegenüber andern farblosen und unregelmässig in die Fasermasse eingestreuten Zellen liess daran denken, dass jene als stark geschrumpfte Leberzellen zu betrachten sein möchten. Die rothen Punkte und Flecken im Stroma der Geschwulst waren durch Anhäufungen von Hämatoidincrystallen bedingt. In den scheinbar soliden Stromazügen entdeckte man mit Hülfe des Microscops noch zahlreiche bis zu 0,1 Mmtr. Durchmesser haltende, mit Echinococcusmembranen erfüllte Alveolen, welche dem blossen Auge ganz entgangen waren.

Die anscheinend echinococcusfreien, intensiv gelb gefärbten, homogenen Geschwulstpartien, welche wir oben als zweite Form der Degeneration beschrieben haben, zeigten bei der microscopischen Untersuchung ebenfalls sehr kleine und sehr spärliche in das massenhafte Stroma eingebettete Echinococcusblasen, welche sämmtlich steril zu sein scheinen. In diesen Geschwulstpartien lassen sich die verkümmerten, stark geschrumpften Leberzellen

an ihrer Anordnung und ihrer Färbung stets noch als solche erkennen. Sie sind aber sämmtlich in einen der Verkäsung oder Tuberculisirung ähnlichen Zustand übergegangen und in ein massenhaft entwickeltes, starrfaseriges, körnig getrübtes Bindegewebe eingebettet.

### Epilepsie.

Diese hochgradige tuberculäre Erkrankung des Gehirns stimmt sowohl in ihren histologischen Verhältnissen als auch in ihren grossen anatomischen Veränderungen mit den bei der Epilepsie beobachteten Fällen überein. Die alleinige Ursache dieser Veränderung ist die tuberculöse Degeneration der Leber, welche nach der Bildung von Aveselen, und dem überwiegenen Antheil der Bildung von Granulationen oder kleinen Echinocysten, die eigentümliche Art der Echinocysten des Gehirns, seine Struktur und Wachsthum ändert. Auch dieser Fall können gegenwärtigen Anschauung sind die Aveselen darüber wohl sehr getheilt. Wir können jedoch, dass die Echinocysten durch die Lymphe in die Leber gelangen und sich in ihr weiter entwickeln. In der That vertritt diese Vorgänge in die Blutgefässe und Friedreich in die Gallengänge. Nach der Bildung eines Echinocysten in der Leber, bedingt die Tuberculose und Therapie von Prof. Dr. v. Mikulicz, 1888, S. 117.

## Epikrise.

Diese multiloculäre ulcerirende Echinocockengeschwulst stimmt sowohl in ihren microscopischen, als auch in ihren gröberen anatomischen Verhältnissen durchaus mit den bisher bekannt gewordenen Fällen überein. Bei allen findet man dieselbe Verdickung und schwielige Degeneration der Leberkapsel und der Leber, dieselbe Bildung von mit gallertigen Massen erfüllten Alveolen, und den ulcerativen Zerfall mit Bildung von grösseren oder kleineren Cavernen.

Ueber die eigenthümliche Art der Einwanderung des Echinococcus, seines Sitzes und Wachsthums liefert auch dieser Fall keinen genügenden Aufschluss; auch sind die Ansichten darüber noch sehr getheilt. Virchow glaubt, dass die Echinococken durch die Lymphgefässe in die Leber gelangen und sich in ihr weiter entwickeln. Leuckart verlegt diese Vorgänge in die Blutgefässe und Friedreich in die Gallengänge.

Küchenmeister<sup>1)</sup> gab folgende Erklärung: „Nach der Einwanderung eines Echinococcusembryo ent-

1) Lehrbuch der Pathologie und Therapie von Prof. Dr. v. Niemeyer. 1868. S. 769.

steht statt der gewöhnlichen Erkrankungsform eine multiloculäre Echinocockengeschwulst, wenn sich um den Embryo entweder gar keine Bindegewebskapsel bildet, oder wenn dieselbe, ehe sie derb und widerstandsfähig geworden ist, von den Parasiten durchbrochen wird. Da bei dem Fehlen einer festen Umhüllung der Echinococcus frei und unbeschränkt nach allen Richtungen fortwachsen kann, breitet er sich besonders dahin aus, wo er den geringsten Widerstand findet. Ist er bei seiner Einwanderung in einen der vielen Kanäle gelangt, welche die Leber durchziehen, oder hat er später die Wand eines solchen Kanals durchbrochen, so kriecht er innerhalb derselben weiter, und kann schliesslich das Lumen des ganzen betroffenen Kanalsystems ausfüllen.“

In unserem Fall, welcher mit dem von Friedreich die meiste Aehnlichkeit hat, wäre ich sehr geneigt, wenn es erlaubt wäre, aus dem Sitz der ältesten im Zerfall begriffenen Alveolen in den grossen Gallenkanälen einen Schluss auf ihre primäre Niederlassung in diesen zu ziehen, anzunehmen, die Einwanderung habe in diesem Kanalsystem stattgefunden und der Echinococcus sich sowohl in diesem als von diesem aus in dem rechten Leberlappen weiter verbreitet, und ein peripherisches Wachsthum sowohl in der älteren als jüngeren Generation eingehalten.

Die Erweichung der Echinococcusgeschwulst wurde in allen Fällen beobachtet. Sie scheint gewöhnlich als disseminirte zu beginnen. In unserem Fall bildet sie mehrere erbsengrosse Cavernen neben einer Höhle

von 23 Cmtr. Länge und 12 Cmtr. Breite. Sie enthalten denselben Inhalt und dieselben Elemente, welche man in andern grössern Cavernen beobachtet hat. Huber beschreibt zwei bohngrosse Ulcerationsherde, Friedreich fand zwei buchtige Cavernen von  $1\frac{1}{2}$ —2" Durchmesser. In andern Fällen werden Cavernen von der Grösse einer Faust bis zu der eines Kindskopfes und von Griesinger wird eine solche von mehr als zwei Mannskopf Grösse beschrieben. Immer fand man die Wandungen der Cavernen buchtig und zerfetzt, so dass man wohl annehmen kann, dass die einhöhlige Verjauchung durch Verschmelzung mehrerer primärer Cavernen entstanden sei.

In den bisher bekannten Fällen beschränkte sich die gallertige Degeneration bloss auf die Leber und die in der Porta gelegenen Drüsen und Lymphgefässe; wahrscheinlich aber waren letztere mit Gallertmasse gefüllte Gallenkanäle. In unserem Fall tritt zum ersten Mal bei einer im Ganzen kurzen Dauer der Degeneration eine Ausbreitung derselben durch das Diaphragma auf die Pleura diaphragmatica und pulmonalis auf. — Bei sich wiederholender Beobachtung eines multiloculären Echinococcus der Leber würde ich nicht unterlassen, Scolices enthaltende Blasen Hunden beizubringen, um auf experimentellem Wege vielleicht zu sicheren Aufschlüssen über die weitere Ausbildung zu einer Taenia im Darmkanal zu gelangen.

Die Krankheit entwickelte sich wie in allen bis-

herigen Fällen ganz allmählig und latent ohne bekannte Ursache.

Sie erregt erst dann die Aufmerksamkeit des Patienten, wenn sie schon bedeutende Fortschritte gemacht hat. In unserem Fall ging mehrere Monate ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, Abmagerung und Apathie voraus, bis das Auftreten des Icterus auf eine Erkrankung der Leber aufmerksam machte.

In allen Fällen findet man einen Tumor der Leber, welche meist nicht nur im Beginn der Erkrankung, sondern auch in späteren Stadien selbst bei enormer Vergrößerung ihre normale Form erkennen lässt. Erst bei beträchtlicher Entwicklung der Echinococcusdegeneration und bei Verbreitung derselben gegen die Oberfläche der Leber in den letzten drei Monaten ragten an derselben flache Höcker hervor, wie bei carcinomatösen und syphilitischen Erkrankungen der Leber. Die Geschwulst der Leber ist sowohl in ihrem Beginn als in späteren Stadien selbst bei Verjauchung, einen Fall von Griesinger ausgenommen, sehr resistent, fest, derb und schmerzlos anzufühlen. Meist ist der Sitz der Echinococcusdegeneration auf einen Lappen beschränkt, in wenigen Fällen participirte ein Theil des andern, nie war aber die ganze Leber der Sitz der Degeneration. Dabei erscheint gewöhnlich auch der relativ gesunde Lappen vergrößert.

Häufiger scheint der rechte Leberlappen befallen zu sein, so in den Fällen von Buhl, Zeller, Virchow, Friedreich, Erismann, Huber und im vorliegenden

Fall, seltener ist der linke Lappen der Sitz der Erkrankung, wie Luschka und Ott je einen Fall berichten.

Ein fieberlos und schmerzlos sich entwickelnder, zu den höchsten Graden von Icterus viridis sich steigender Icterus ist, wie schon Ott nachgewiesen hat, nicht das constanteste, wohl aber ein sehr häufiges und sehr werthvolles Symptom, und hat sowohl in unserem als auch in Huber's Fall auf eine bei Lebzeiten gestellte richtige Diagnose hingeführt. Er war in unserem Fall bedingt durch Verstopfung des Ductus hepaticus mit gallertigen Massen. Dadurch wurde der im linken Leberlappen, im Lobus quadratus und Spigelii secernirten Galle der Ausweg verlegt. Die Gallengefäße sowie das Lebergewebe des rechten Lappens waren in der Geschwulst untergegangen. Es fand im rechten Lappen mit Ausnahme nicht in Betracht kommender verhältnissmässig winziger Partien keine Gallenabsonderung statt, wohl aber im linken Lappen und im Lobus quadratus und Spigelii, deren Gallenkanäle in Folge des gehinderten Abflusses beträchtlich erweitert waren. Somit musste die Gesamtmasse der von diesen relativ gesunden Leberlappen secernirten Galle in die Blutmasse aufgenommen werden, immerhin eine so beträchtliche Menge, dass man aus deren Resorption den Melas icterus erklären kann.

Findet sich also ein schmerzlos entstandener, anhaltender Icterus mit Schwellung der Leber, erreicht derselbe eine beträchtliche Höhe, sind die Fäces vollständig farblos, ist die Gallenblase nicht ver-

grössert zu finden, so ist ein Icterus durch Verschluss des Ductus hepaticus anzunehmen. Da nun aber aus den bis jetzt bekannten Fällen erhellt, dass ein Verschluss des Ductus hepaticus am häufigsten durch Compression oder Verstopfung durch Echinococcusmassen und weit seltener durch andere Momente bedingt ist, so kann man, wenn im Verlauf eines Icterus die Leber höckerig wird, die Fäcalmassen anhaltend entfärbt sind, eine cirrhotische, syphilitische und carcinomatöse Leber ausgeschlossen sind, zumal bei Vorhandensein anderer Symptome, wie Schwellung der Milz, mit Recht die Diagnose auf *Echinococcus multilocularis hepatis exulcerans* stellen.

Im Gefolge des lang dauernden Icterus begegnen wir auch in unserem Fall einer sehr beträchtlichen Abmagerung; sie war aber auch schon vor dem Erscheinen des Icterus vorhanden und in diesem Zeitraum bedingt durch den chronischen Magencatarrh. Einmal mehrte sich vorübergehend trotz des Melasicterus das Körpergewicht um 9  $\mathcal{Z}$ , als nämlich der Magencatarrh durch den Gebrauch von Carlsbad beseitigt war. Der Ausfall von Fettzufuhr wurde in diesem Zeitraum durch sehr reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten und Proteinsubstanzen genügend ersetzt und der deletäre Einfluss der Galle und Gallensäure im Blut durch eine sehr reichliche Diuresis paralysirt (Leyden). Der nachtheilige Einfluss der sich dennoch im Blute anhäufenden Gallenbestandtheile blieb nicht aus und gab sich durch wiedererfolgende Abmagerung, Dünnsflüssigkeit des Bluts und

Neigung zu Blutungen aus Zahnfleisch, Nase und den gekrazten Hautwunden, sowie durch zahlreiche Petechien kund.

Das sieben Monate anhaltende sehr lästige Hautjucken schwand neben dem Gebrauch von Fetteinreibungen gänzlich, obwohl der häufig als dessen Ursache beschuldigte Marasmus und die Reizung der Hautnerven durch die im Rete Malpighii abgelagerten Gallenbestandtheile fortdauerten. Die Genese des Hautjuckens und dessen Verschwinden bei nach sieben Monate dauernder Krankheit lässt sich schwer erklären.

Die Nachtblindheit möchte ich dem lang dauernden Einfluss der Gallenbestandtheile auf die Retina zuschreiben. Die Hautabscesse sind theils Folge des anhaltenden Kratzens, theils eine Theilerscheinung des vorhandenen Marasmus.

In Folge der Compression der Lebercapillaren und Obturation der Pfortader durch die Echinococcusdegeneration entstanden sowohl die Darmblutungen in unserem Fall aus den Hämorrhoidalvenen, als auch der Ascites. Diese wurden in vielen Fällen beobachtet, sind aber keineswegs pathognostisch für die multiloculäre Echinococcusgeschwulst, da sie auch in andern Formen von Gallenstauung und Gallenresorption und von Compression der Pfortader beobachtet werden.

Ein wichtigeres Symptom ist die Schwellung der Milz, wenn sie bei einem höckerigen Tumor der Leber vorkommt. Sie kann eine beträchtliche Grösse, ja das dreifache Volumen erreichen. In unserem Fall fand sich

ein weicher hyperplastischer Milztumor wie bei Friedrich, in Folge der Stauung durch Verödung des rechten Pfortaderastes der Leber. Ott fand in einem Fall eine amyloide Entartung der Milz ohne Vergrösserung bei gleichzeitiger Amyloidniere.

Wie Virchow fanden auch wir die Nieren vergrössert durch parenchymatöse Schwellung und während der letzten drei Wochen des Lebens Albuminurie und Oedem beider unteren Extremitäten, des Scrotums und theilweise des Abdomens.

Die Dyspnoe war theilweise durch die Bronchitis und die serösen Ergüsse in die Pleurahöhlen, hauptsächlich aber durch das Verdrängen des Zwerchfells nach oben durch die vergrösserte Leber, Milz, den Ascites und die Tympanitis intestinalis bedingt. Wohl mag auch eine Compression der Aorta durch die vergrösserte Leber, welche eine collaterale Fluxion zu den Brachialarterien zur Folge hat, mit dazu beigetragen und die chronische Bronchitis unterhalten haben.

Von Seiten des Darmkanals waren keine bemerkenswerthen Erscheinungen zu verzeichnen. Die Diarrhöen in den letzten drei Wochen mögen durch Darreichen der Diuretica entstanden sein.

Die Fäces waren in den anfänglichen Monaten und im weiteren Verlauf des Icterus bis zum 11ten Monat thonfarben. Von da ab zeigten sie ein schiefergraues Colorit, vielleicht bedingt durch den icterischen Darm-saft oder durch kleine capilläre Hämorrhagien.

Der ganze Verlauf ist immer ein langwieriger,

wenn nicht anderweitige hinzutretende Erkrankungen ein lethales Ende herbeiführen. In unserem Fall betrug die wahrscheinliche Dauer 19 Monate, vom Icterus an gerechnet 14 Monate. Der Anfang lässt sich übrigens nie bestimmen, da erst bedeutende Degenerationen in der Leber sich dem Kranken und Arzt verrathen.

Man findet eine Dauer von 1—7—11 Jahren verzeichnet.

Der Tod erfolgte einmal im 30ten Jahr (unser Fall), einmal im 32ten, sechsmal zwischen 38 und 45, einmal im 50sten, einmal im 59sten und sogar einmal im 69sten Lebensjahr.

Von 11 Fällen gehören 3 dem weiblichen und 8 dem männlichen Geschlecht an.

Trotz ausgezeichneter Pflege und reichlicher Zufuhr von passenden Nahrungsmitteln bei unter obwaltenden Umständen günstiger Verdauung machte sich doch allmählig unter Hinzutritt von Fieber eine immer zunehmende Erschöpfung bemerklich, welche unter Diarrhöen und hydropischen Erscheinungen zum Tode führte.

Immer nimmt also die Krankheit einen lethalen Ausgang.

Die Therapie beschränkt sich auf eine symptomatische Behandlung. Sie hat die Erhaltung der Kräfte und einer guten Verdauung der passenden Nahrungsmittel zu erzielen.

---

30