

VI.

Kleinere Mittheilungen

1.

Zur Lehre von der multiloculären, ulcerirenden Echinococcengeschwulst der Leber.

Von Dr. Schiess, pr. Arzt aus St. Gallen.

Unter diesem Namen wurde von Prof. Virchow in den Würzburger Verhandlungen von 1855 eine eigenthümliche Geschwulst der Leber zum ersten Male gründlich und klar beschrieben, während ähnliche Befunde früher schon von Kuhl und Gallen waren bekannt gemacht worden, als eigenthümliche Colloidgeschwulst der Leber oder Alveolen-Colloid. Inzwischen sind zwei andere, ähnliche Fälle von Luschka und Heschl in dem Virchow'schen Archiv und der Prager Vierteljahrsschrift veröffentlicht worden.

Da die Fälle ziemlich selten zu sein scheinen, wo die Acephalocysten in ihrer Gesamtheit auf einer relativ niedrigen Stufe der Entwicklung stehen bleiben und sammt dem Gewebe, in dem sie eingelagert sind, einer regressiven Metamorphose anheimfallen, stehe ich nicht an, einen derartigen Fall zu veröffentlichen, der mir in meiner Privatpraxis vorgekommen ist, muss aber von vornherein um die Nachsicht meiner Fachgenossen bitten wegen der Unvollständigkeit sowohl der Krankengeschichte als des Sectionsberichtes. Erstere musste ich mir von mehreren Collegen zusammensuchen; die Section musste ich ohne jede Hülfe allein verrichten, was bei dem hochgradigen Ascites und den Rücksichten, die der Arzt bei uns auf die Umgebung zu nehmen hat, keinen vollständigen Obductionsbericht zu Stande kommen liess.

Margarethe T. von Grabs, 59 Jahr alt, Bauernfrau von mittlerer Grösse, lebte unter ziemlich guten Verhältnissen, hatte sich erst spät verheirathet und keine Kinder bekommen; ihre Menses cessirten mit dem 51. Jahre; sie hatte ausser einem sehr heftigen Typhus im Jahre 1817 keine bedeutendere Krankheit gehabt, Branntweingenuss leugnet sie, doch will sie früher ziemlich viel Wein getrunken haben. Um das Neujahr 1856 will sie unwohl geworden sein ohne besondere Veranlassung, bekam Durst, Appetitmangel, bemerkte gelbe Hautfärbung und wendete sich an einen

Arzt, der sie an einfachem katarrhalischen Icterus anfangs mit Laxantien, später mit Chelid., Rheum etc. behandelte, doch das Uebel wollte nicht weichen; der Icterus steigerte sich; die Stühle wurden ganz weiss; der Harn sehr dunkel, so dass Patientin einem andern Collegen sich anvertraute. Dieser diagnosticirte eine bedeutende Leberanschwellung mit carcinomatöser Entartung der Mesenterialdrüsen. Pat. wurde mit Cremor Tart., Chelidonium, Ol. terebinth. etc. ziemlich energisch behandelt und, wie es schien, nicht ganz ohne Erfolg; im Winter 56 auf 57 stellten sich wieder etwas gallige Stühle ein, auch hatte Pat. etwas Appetit; doch wollte der Icterus nicht weichen; daneben stellte sich ein sehr hochgradiges Jucken über dem ganzen Körper ein, das keiner Behandlung weichen wollte, später von selbst verschwand.

Gegen das Frühjahr 57 verlor sich der Erguss von Galle in den Darm wieder; es trat Nasenbluten ein und endlich auch hydropische Erscheinungen; der Appetit jedoch blieb da; auch schien sich der allgemeine Ernährungszustand der Pat. eher zu heben.

Am 7. August 1857 wendet sich die Kranke an mich.

Status praesens. Die Kranke geht noch ohne grosse Beschwerden herum, ist nicht besonders abgemagert; Haut schlaff; Schleimbhäute anämisch; Conjunctiva gelbgrün; die Haut des Gesichts olivengrün; die übrigen Hautdecken gelbgrün gefärbt; die Pupillen beiderseits sehr weit. Pat. ziemlich presbyopisch; Hemeralopie ist vorhanden, so dass des Nachts keine Sterne wahrgenommen werden können; Brustorgane normal, bei stärkeren Bewegungen etwas Athemnoth; der Unterleib ist bedeutend aufgetrieben, was ein unangenehmes Gefühl von Spannung verursacht; es lässt sich Fluktuation nachweisen. Bei der Untersuchung im Liegen ergeben sich folgende Grössenverhältnisse der Leber; nach oben reicht sie in horizontaler Linie bis 1 Finger unter die Papilla mammalis; nach unten in der Mittellinie des Bauches bis in die Nabelgegend; man fühlt deutlich einen scharfen, nach unten convexen, umgreifbaren Rand; eine Handbreit rechts vom Nabel zeigt dieser einen ziemlich tiefen Einschnitt nach oben und wendet sich dann ziemlich steil absteigend gegen die Crista ilei dextra, wo er dem Gefühle entschwindet; entsprechend der manuellen Begrenzungslinie überall leerer Percussionsschall, auch bei der linken Seitenlage, wo die gasgefüllten Gedärme nach rechts aufsteigen; der Druck auf die Geschwulst ist gar nicht schmerzhaft; die Milz zeigt sich bedeutend vergrössert. Stuhl ist etwas retardirt; die Fäces haben wieder etwas Färbung, während sie früher, wie schon bemerkt, ganz farblos gewesen. Urin hat die Farbe eines braunen Bieres, mit gelbgrünem Schaum; der Gallenfarbstoff ist sehr leicht nachzuweisen. Albumen keines da; Hämorrhoiden sind weder jetzt noch früher dagewesen. Pat. hat ziemlich Appetit, fühlt sich am wohlsten im Freien, hat ziemlich guten Schlaf; gemüthlich etwas gedrückt.

In diagnostischer Beziehung waren alle entzündlichen Leiden der Leber mit Anschwellung des Organes selbstverständlich ausgeschlossen; ebensowenig konnte von Fettleber die Rede sein bei dem intensiven, langdauernden Icterus. Echino-coccen schienen mir ebenfalls nicht wahrscheinlich bei dem so scharfen Leberbrand und dem Mangel an Fluktuation; für Cirrhose schien die Leber zu gross, da ja

bei dem langen Verlauf die Krankheit schon längst das Schrumpfungsstadium eingetreten wäre. So blieb per exclusionem noch Speckleber und Carcinoma hepatis; doch wollte auch hier das Krankheitsbild weder unter diese noch jene Kategorie bequem sich subsumiren lassen. Gegen Colloideber sprach der Mangel einer nachweisbaren vorausgegangenen Kachexie; der Mangel an Oedem der unteren Extremitäten, dafür die bedeutende Milzanschwellung, die sich auf keine frühere Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit zurückführen liess; am Bilde des Carcinoms mangelten die knolligen Ränder, auch wollte dazu das verhältnissmässig gute Allgemeinbefinden sowie der wieder eingetretene Gallenerguss nicht recht passen; es liessen sich auch nirgends geschwellte Lymphdrüsen auffinden, so musste ich mich denn vor der Hand mit der Diagnose einer bedeutenden Geschwulst der Leber, die durch ihren Druck auf die Gallengänge einen hochgradigen Icterus und auf die Pfortader und die Gefässe des Unterleibs überhaupt einen bedeutenden Ascites hervorgerufen, begnügen. Die Prognose konnte natürlich in jedem Falle nur eine schlechte sein und die eingetretene zeitweilige Besserung nicht als Anfang einer Genesung erscheinen.

Meine Behandlung konnte nur eine symptomatische sein; ich suchte die Diät möglichst zu regeln, durch leichte Ableitung auf den Darmkanal der Vermehrung des Ascites möglichst zu wehren, ohne die Kräfte herunterzubringen.

13. August. Leichtes Oedem der Füsse, keine Schmerzen.

18. August. Harn mehr grünlich, Patientin klagt über Spannung in den Hypochondrien. Stuhl angehalten.

24. August. Die Farbe des Harns bedeutend weniger saturirt, nur noch gelbröthlich tingirt; Gallenfarbestoff hat abgenommen.

31. August. Das Hautjucken stellt sich wieder ein; die Ansammlung von Flüssigkeit im Bauchfellsacke nimmt überhand; die untersten Rippen werden nach aussen gedrängt.

12. September. Die Füsse sind so stark angeschwollen, dass Pat. nicht mehr ausgehen kann; der Druck in den Hypochondrien ist immer im Steigen; der Harn ist wieder dunkelgrün, hat bedeutenden Gehalt an Gallenfarbestoff; Pat. geht dabei noch im Zimmer herum, isst gerne leichtere Speisen; neben den inneren Mitteln noch Chloroform äusserlich gegen das Jucken.

21. Sept. Das Jucken hat beinahe aufgehört; dagegen wird der Druck und die Spannung in den Hypochondrien immer stärker; Fluktuation sehr evident. Oedem der Füsse nimmt zu; Pat. muss einen Theil des Tages im Bette zubringen; Stuhl ordentlich; Abmagerung schreitet vorwärts.

Bis gegen Mitte Oktober nahmen die Beschwerden fortwährend zu; Bauchdecken allseitig gespannt, glänzend; die unteren Rippen völlig nach aussen umgebogen; das Gefühl der Spannung wird sehr lästig; auch Oedem der Körperdecke stellt sich ein; Stuhl eher retardirt; Appetit noch vorhanden; Einwickelungen der Füsse vermochten nun noch augenblicklich zu erleichtern; die innere Behandlung beschränkte sich auf Darreichung von Tonicis mit Diureticis.

Der ganze Zustand, besonders auch die überhand nehmende Athemnoth, bestimmten mich zur Vornahme der Paracentese, die ich am 16. Oktober ausführte,

wodurch eine sehr beträchtliche Menge einer klaren, gelben, mit Gallenfarbestoff imprägnirten Flüssigkeit entleert wurde.

Die wieder deutlich gewordenen Lebercontouren zeigten noch die gleiche Beschaffenheit; das Allgemeinbefinden hob sich wieder etwas.

22. Oktober. Hauttemperatur etwas erhöht; Wangen geröthet; die Ansammlung von Flüssigkeit nimmt bedeutend zu trotz der comprimirenden Binden; Urin wieder sehr dunkel; noch immer etwas Appetit; Anasarca nimmt überhand.

5. November. Die Anschwellung hat wieder ihren ursprünglichen Grad erreicht; die Kranke ist sehr schwach, athmet mühsam, kann nur langsam, in Absätzen reden; geistige Funktionen nicht gestört. Hemeralopie, die einmal so weit gewichen, dass sie wieder Sterne sehen konnte, wieder in alter Weise da. Pulsfrequenz erhöht; Kopfweh; kein Appetit, etwas Durst; Stuhl träge; Urin dunkel.

10. November. Nachdem die Spannung, das Fieber, die Athemnoth in den letzten Tagen noch zugenommen, der Puls ganz fadenförmig geworden, wurden auch die geistigen Funktionen getrübt; das Sprechen wurde beinahe unmöglich. Pat. klagte über Schmerz in der linken Seite; Abends 8 Uhr erfolgte nach ziemlich protrahirter Agone der Tod.

11. November. Obduction. Der Körper ist ausserordentlich abgemagert; Hautdecken schlaff, intensiv icterisch gefärbt; der Unterleib enorm aufgetrieben; die untersten Rippen sind völlig nach aussen gedreht. Das Unterhautzellgewebe mit icterischem Serum durchtränkt. Muskulatur des Bauches und der Brust ganz atrophisch: Brustbein sehr brüchig; die oberen Rippenknorpel verknöchert. Lungen sind sehr zusammengesunken; schlaff, stark pigmentirt, links viele Adhäsionen mit der Pleura costalis, die gegen das Zwerchfell hin so stark werden, dass die Lunge sich nicht intact herausbringen lässt; die Adhäsionen sind frisch, mit reichlicher Gefässentwicklung; das entsprechende Lungenparenchym ist im Zustand der rothen Hepatisation; an einer Stelle findet sich eine kleine, kalkige Concretion, die in einer bindegewebigen Scheide liegt, aus der sie sich leicht herauschält; freies Exsudat in der Pleurahöhle nicht vorhanden, dagegen trifft man im Herzbeutel eine ziemliche Menge einer hellgelben Flüssigkeit; Herz selber sehr schlaff, dünnwandig, mit etwas missfarbigem, nicht coagulirtem Blute gefüllt.

Bei der Oeffnung der Bauchhöhle stürzt vorerst eine Masse jener gelben durchsichtigen Flüssigkeit heraus, wie ich sie früher bei der Paracentese auch entleert, dann präsentirt sich das sehr weite Colon transversum, das nach hinten durch zahlreiche Adhäsionen mit der vorderen Fläche der Leber verwachsen ist; sind sie gelöst, so tritt der linke Leberlappen zu Tage, bis gegen den Nabel hin reichend. Der Durchmesser der Leber von rechts nach links beträgt 0,20 Metres, von vorn nach hinten 0,21. Die Dicke 0,14 M. Der rechte Lappen zeigt noch etwas die Farbe der gewöhnlichen Lebersubstanz, während im mittleren Theile des Organs eine weissliche, uneben knotige, über das Niveau der Umgebung erhabene Masse sich befindet, deren Gipfel gegen das Zwerchfell hin von einigen bis hühnereigrossen, fluktuirenden Höckern bezeichnet ist, so dass der senkrechte Leberdurchschnitt in dieser Gegend ungefähr eine Pyramide darstellt mit breiter Basis, deren Spitze mit seinen fluktuirenden Höckern gekrönt ist.

Der peritoneale Ueberzug dieser weisslichen, höckrigen Masse ist durchgehends verdickt, durch viele kleine, hanfkorn-grosse, gelblich durchscheinende Körper uneben gemacht. Mehr nach rechts hin werden diese Körperchen kleiner und seltener; der rechte Leberlappen ist dunkel graugrün gefärbt, im Ganzen etwas atrophisch, von sehr derber Consistenz; die Oberfläche ist uneben, wie gepelrt, indem eingesunkene atrophische Leberstellen mit Bindegewebswülsten und durch Narbensubstanz von dem Mutterboden abgeschnürten, kleinen Leberpartikelchen abwechseln. Beim Durchschnitt ergibt sich ein bedeutender Widerstand, grosse Härte und Zähigkeit in Folge der Hypertrophie des Bindegewebes; kurz das Bild hochgradiger Cirrhose liegt vor Augen.

Ist man mit dem Messer in die Tiefe gedrungen, so ergiesst sich aus verschiedenen communicirenden, ziemlich weiten Hohlräumen eine dünne, grüngelbliche, trübe Flüssigkeit. Diese einzelnen Hohlräume, die immer geräumiger werden, je mehr man sich der erwähnten Aftermasse nähert, sind von einer deutlichen Haut ausgekleidet und entsprechen offenbar ganz enorm ektatischen Gallengängen; auf diese Weise erhält die Leber ein völlig cavernöses Gefüge.

In der Mitte der Leber sitzt also, der Porta entsprechend, jene schon erwähnte, weisse Aftermasse, die als Vorposten eine Unzahl kleiner und grösserer Geschwülstchen gegen die cirrhotische Leberpartie, resp. dem rechten Lappen hinsendet. Die Hauptmasse gipfelt in den schon erwähnten Höckern.

Der seröse verdickte Ueberzug ist durchgängig mit ziemlich grossen Gefässen bedeckt; am mächtigsten ist er gerade über den fluktuirenden Stellen.

Jene kleinen disseminirten Höcker bieten fast das Ansehen dar, wie kleine Döldchen des Blumenkohls, knirschen unter dem Messer, haben zum Theil einen dickflüssigen, sulzigen, zum Theil einen körnigen, in gewundenen, cylindrischen Massen ausdrückbaren Inhalt. Ein Durchschnitt durch die grösste Dicke der Leber wird uns die Natur der Hauptgeschwulst am besten zur Ansicht bringen. Wir sehen da eine mehr als kindskopf-grosse Aftermasse, zum Theil durch jenes cavernöse, von den ektasirten Gallengängen durchzogene Gewebe, zum Theil und besonders nach oben nur durch das Peritoneum begrenzt. Nach innen von jenem cavernösen Gewebe finden wir eine derbe, bindegewebige Grundsubstanz, in die sich noch einzelne Inseln des Lebergewebes hineinerstrecken und in die sehr viele grössere und kleinere Hohlräume, mit einer sulzigen, durchscheinenden Masse gefüllt, eingesprengt liegen. Schält man den Inhalt heraus, so bleibt eine rundliche, gebuchtete Höhle mit einer eigenen Membran zurück. Mehr nach innen verliert sich das eingesprengte Lebergewebe völlig; es bleibt nur die harte, knirschende Grundsubstanz, in welche die genannten Hohlräume eingebettet sind, übrig. Jene sulzigen Massen werden nach innen etwas seltener, doch sieht man noch einzelne deutlich selbst an den Stellen, wo die Grundsubstanz schon einen trüben, käsigen Charakter angenommen. Noch mehr nach innen trübt sich die Grundsubstanz, sie wird gelblich, mürbe und löst sich immer mehr in einem morschen Detritus auf, in welchen offenbar manche verkreidete Stellen sich befinden. Central erreicht dieser Zerfall einen solchen Grad, dass sich hier eine Art flüssige Pulpe vorfindet, in welcher grössere und kleinere Gewebelemente suspendirt sind und viele wandstän-

dige Fetzen hineinragen. So entsteht eine Höhle, die nach oben nur durch das verdickte Peritoneum begrenzt ist, welches in Form der schon mehrfach erwähnten fluktuirenden Höcker hervorgetrieben war, die sich nun nach Entleerung der Masse einstülpen lassen. Das Ganze hat ziemliche Aehnlichkeit mit dem Durchschnitt eines faulen Kürbisses. An einzelnen Stellen der Peripherie ist die weisse, bindegewebige Grundsubstanz von einer intensiv grünen, scheinbar strukturlosen Masse begrenzt, die wahrscheinlich einzelnen lockeren bindegewebigen Stellen entspricht, die sich mit der reichlich vorhandenen galligen Flüssigkeit imprägnirten (der Lobus quadratus ist von der übrigen Lebermasse völlig abgeschnürt und bildet so einen herabhängenden Hepar succenturiatus).

Die Gallenblase hat ihre normale Farbe verloren, stellt eine weissliche, mässig gefüllte Blase dar, die zwischen den rechten Leberlappen und die Aftermasse eingeschnürt ist; ihre Wandungen sind sehr verdickt, mit einzelnen, grösseren Gefässen äusserlich überzogen; ihr Ausführungsgang sehr erweitert, zwischen die harte Aftermasse eingezwängt; die Schleimhaut nicht sehr verändert; im Innern neben zwei grossen, schönen, fast würfelförmigen, braunen mit grüngelblichem, krümligem Beschlag versehenen Gallensteinen eine normale Menge grüngelber Galle. Die Verhältnisse des Ductus choledochus blieben bei der Ungunst der Verhältnisse und Mangel an jeglicher Assistenz ununtersucht; die Pfortader sehr ausgedehnt, mit schwarzem, flüssigem Blute gefüllt.

Die Milz bedeutend vergrössert, 0,15 M. lang, 0,11 breit, 0,5 dick, etwas schlaff, von bläulicher Färbung; der peritoneale Ueberzug an einzelnen Stellen getrübt, gelblich marmorirt, gegen das eine Ende hin findet sich eine narbige Einziehung, 0,042 M. lang und 0,01 tief; das Gewebe blutarm, wenig Pulpe, Stroma sehr entwickelt; Malpighische Körperchen nicht sichtbar.

Die Nieren schlaff, blutarm; Gedärme sämmtlich aufgetrieben. An der hintern Fläche des jungfräulichen Uterus nach rechts ein wallnussgrosses, subperitoneales Fibroid, einige kleinere, erbsengrosse am Fundus uteri. Von der vorderen Muttermundslippe ragt eine haselnussgrosse, keulenförmige, etwas gelappte, mit Epithel überzogene Geschwulst mit einigen kleinen, wasserhellen Cysten an der Oberfläche in die Scheide hinein. Ovula Nabothi vergrössert, degenerirt, Schleimhaut des Uterus etwas missfarbig. Ovarien normal.

Die mikroskopische Untersuchung von mir in Hrn. Prof. Virchow's pathol. Institut vorgenommen, brachte mir endlich Aufklärung über den räthselhaften makroskopischen Befund. Ein Durchschnitt durch eine beliebige Stelle der Aftermasse brachte nämlich sogleich eine Anzahl kleiner theils solitärer, theils mehrfacher Echinococcusblasen mit ihrer charakteristisch geschichteten Membran zur Anschauung, kurz einen Befund, wie ihn Virchow l. c. schon weitläufiger beschrieben hatte. Ich glaube daher, um Wiederholungen zu vermeiden, im Allgemeinen füglich auf jene treffliche Beschreibung verweisen zu können.

Die kleinsten einfachen Blasen zeigten meist innerhalb der geschichteten Membran noch einen dunkeln, körnigen Inhalt mit einzelnen Kalkkörperchen; erst nach längerem Suchen gelang es mir, im Inhalt einer etwas grösseren Blase neben sehr zahlreichen, charakteristisch geschichteten Kalkkörperchen auch die Reste der Thiere

zu finden. Sie stellten sich als ovale, mit einer strukturlosen Membran umkleidete Körper dar, die mit einem braunrothen, körnigen Pigment zum Theil so dicht durchsetzt waren, dass man überhaupt erst durch Vergleich mit anderen Thieren, bei denen die Pigmentation sich nur auf eine Seite beschränkte, nachweisen konnte, dass diese Gebilde untergegangene Thiere repräsentiren. Bei den letztern nämlich waren innerhalb der Blase deutlich Hakenkränze zu erkennen. Dass aber überhaupt die Entwicklung der Hakenkränze nicht das gewöhnliche sei bei dieser eigenthümlichen Wucherung von Echinococcusblasen, geht schon daraus hervor, dass ich auf Hunderte von untersuchten Blasen nur ein einziges Mal diese höhere Entwicklungsstufe der Thiere zu Gesichte bekam.

Dagegen scheint die Anzahl derjenigen Echinococcusblasen, in welchen eine weitere Wucherung von sterilen Blasen erfolgt, die Anzahl derer, wo es bei der Bildung einer einzelnen Blase sein Bewenden hatte, zu übertreffen. Gewöhnlich war die Wand der Mutterblase eine ziemlich dickere als die der eingeschachtelten, mannigfach in einander gefalteten, schlaffen Tochterblasen, bei denen jedoch stets die Schichtung noch sehr entschieden beobachtet werden konnte.

In Bezug auf das Verhalten der Grundsubstanz sei noch Folgendes bemerkt: nach der Peripherie der Geschwulst hin, wo noch dunkelgrüne Leberinseln in die weissliche Masse sich hineinerstreckten, war ganz deutlich der Charakter des normalen Bindegewebes mit seinen eigenthümlichen anastomosirenden Zellen nachzuweisen; mehr nach innen, wo die makroskopische Trübung begann, wurde die Differencirung der einzelnen Gewebelemente eine mehr undeutliche; die Grundsubstanz zeigte eine beginnende, fettig-kalkige regressive Metamorphose; die Kalkablagerung erfolgte zuerst in den Bindegewebskörperchen, die sich, mit Essigsäure behandelt, als ein sehr schönes, dunkel contourirtes Maschenwerk präsentirten. Offenbar verhielten sich hiebei die Echinococcen als Verkalkungscentren, indem in ihrer unmittelbaren Umgebung zuerst die Verdunklung auftrat und von ihnen aus dann auch das übrige Gewebe ergriff, so dass sich dann die durchsichtigen Blasen sehr scharf von der dunkeln Umgebung abheben. Der eigentliche Detritus stand mir leider nicht mehr zur Verfügung.

Die Supposition von Prof. Virchow, dass es wirklich sterile Echinococcusblasen gebe, scheint mir durch diesen Fall aufs Neue bestätigt; es müsste doch bei wirklichem Vorkommen entwickelter Thiere bei den so gut erhaltenen Häuten offenbar das Auffinden von Hakenkränzen wenigstens, denen man doch so viel Resistenz zutrauen kann, als den Häuten, sehr leicht sein; dies war nun aber weder in Virchow's Falle noch in dem meinigen so; es kostete in beiden Fällen Mühe, überhaupt nur welche zur Ansicht zu bringen. Es scheint demnach eine ganz einseitige Tendenz in der Richtung von Blasenbildung gerade die Fälle zu kennzeichnen, damit aber auch für die Weiterentwicklung der Muttercyste das Maass der Ausdehnung, das im Vergleich zum gewöhnlichen Verhalten ein sehr geringes ist, gegeben zu sein; ich erinnere mich auch nicht, mehr als 2 oder 3 Generationen von Blasen bei einander gesehen zu haben. Offenbar wird aber gerade durch dieses ungehemmte Auftreten von immer neuen, kleinen Blasen, ein bedeutend grösserer Reizzustand in dem normalen Gewebe hervorgebracht werden

müssen, als durch das allmähliche Wachsen einer einzigen, grossen Blase, von der sich das normale Gewebe leicht isoliren kann.

Je dichter die einzelnen Blasen aneinander gelagert, desto mehr ist die Möglichkeit vorhanden, dass die einzelnen reaktiven Bindegewebsbildungen hervorgerufen und die Entwicklung der einzelnen Echinococcus einander treffen und so das normale Gewebe einfach durch Druck atrophiren, so dass nach und nach eine solche colossale Bindegewebsgeschwulst entstehen konnte, in welche die einzelnen Cysten eingebettet schienen. Der Colonisationsprocess (*sit venia verbo*) scheint ein peripherisch fortschreitender zu sein, während schon im Innern des ältesten Theiles der Colonie die regressive Metamorphose ihren Höhepunkt, erreicht; denn ohne Zweifel entsprechen jene peripherisch gelegenen, nach aussen immer kleiner werdenden weissen blumenkohlartigen Häufchen nur frischen Echinococcusbildungen, die einstweilen noch Lebergewebe zwischen sich dulden. So wäre dann in dem pathogenetischen Prozess die Möglichkeit einer fortdauernden Entwicklung gegeben, wenn nicht das durch Folgezustände gefährdete Leben sein Veto einlegte.

Je nach der Lokalität des ersten Auftretens dürfte sich wohl auch die Dauer des Prozesses sehr verschieden gestalten, während in dem Falle, den Prof. Virchow beschrieben, die ganze klinisch beobachtete Krankheit nur 5 Wochen dauerte, war sie in meinem Falle eine sehr protrahierte.

Eigenthümlich bleibt in meinem Falle der so lange dauernde Bestand des hochgradigen Icterus, sowie die Complication der hochgradigen Cirrhose mit der multiloculären ulcerirten Echinococcusform. Wie die zeitweilige Remission im Icterus, Wiederauftreten von galligen Stuhlentleerungen zu erklären sei, wage ich bei dem nur mangelhaft bekannten Verhältniss der Geschwulst zu den Gallengängen nicht zu entscheiden; möglich wäre es, dass der eingetretene Zerfall im Innern der Geschwulst ein Nachlassen des Drucks auf den ausführenden Gang bewirkt hätte; immerhin bleibt es eigenthümlich, dass bei so hochgradiger Veränderung eines so wichtigen Eingeweidcs doch bis auf die letzten Monate das Allgemeinbefinden ein verhältnissmässig gutes, besonders die Verdauung eine ziemlich ungestörte geblieben.

Was die primäre Erkrankung gewesen, ob die Cirrhose oder die Echinococcen, das dürfte schwer zu entscheiden sein; wahrscheinlich haben sich beide Prozesse ziemlich früh mit einander vergesellschaftet.

Von den eigenthümlichen, beinahe alle Schleimhäute, wie seröse Häute betreffenden Hämorrhagien, die in Virchow's Falle die nächste Todesursache geworden, scheint sich in unserem Falle Nichts zu finden; es mag dies auf die langsamere Entwicklung des Prozesses in unserem Falle beruhen. War die Cirrhose das Primäre in unserem Falle, so ist leicht eine solche Verlangsamung der Entwicklung zu begreifen, da das straffe Narbengewebe sich weniger nachgiebig zeigen wird, als ein weiches Leberparenchym.

In unserem Falle ist noch ein anderer Ausgang eines solchen ulcerirenden Prozesses angedeutet. Wie schon erwähnt, war die Detritusmasse von der Peritonealhöhle nur durch ein dickes, verdichtetes Peritoneum getrennt; es lässt sich leicht begreifen, dass bei Nekrose die Scheidewand ein sehr schneller

Exit. lethalis hätte bedingt werden können, unter plötzlich auftretenden, stürmischen Erscheinungen.

2.

Mittel gegen Schiesspulver-Verbrennung.

Von Prof. W. Busch in Bonn.

Wenn ein blinder Schuss in grosser Nähe abgefeuert einen unbedeckten Körperteil trifft, so werden bekanntlich die noch unverbrannten Pulverkörner in die Haut getrieben und zwar in um so grösserer Menge, je unvollkommener der Verbrennungsprocess oder je gröber das Pulver war. Die einzelnen Körner erregen eine leichte Entzündung in der Haut, indem sich um sie herum ein rother Hof bildet, die Entzündung ist aber nicht stark genug, um Eiterung und Elimination des fremden Körpers hervorzubringen, so dass das Pulver in der Haut einheilt, und der Verletzte für sein ganzes Leben tätowirt ist.

Will man diese Entstellung vermeiden, so bleibt nichts übrig, als dass man mit einem feinen spitzen Messer oder einer Impfnadel die einzelnen Pulverkörner ausgräbt und entfernt. Wir hatten schon mehrere Male in der hiesigen Klinik uns an ähnlichen Fällen abmühen müssen, indem jeden Tag mehrere Stunden ausgegraben wurde, bis der Patient die fortdauernden Schmerzen nicht länger ertragen konnte und zwar waren die Resultate, welche wir bei dieser Behandlung erzielten, recht gute, wenn die Verbrennung einen nicht zu grossen Umfang hatte. Vor Kurzem suchte ein junger Landmann Hülfe, welchem Tags zuvor ein überladenes Pistol in das Gesicht abgefeuert war, und wodurch die eine Hälfte des Gesichtes vollständig und dicht mit schwarzen Pulverkörnern übersät war. Hier war die Anzahl derselben so gross, dass die Ausgrabung der einzelnen schwerlich bis zur Erlangung eines einigermaassen genügenden Resultates hätte fortgesetzt werden können; es musste daher ein anderes Mittel angewendet werden.

Vor Jahren hatte ich in der Hebra'schen Klinik in Wien Sommersprossen dadurch vertreiben sehen, dass durch Umschlagen einer starken Sublimatlösung eine eczematöse Entzündung erregt wurde, nach deren Abheilen eine fleckenlose Haut zurückblieb. Da das Pigment der Sommersprossen nicht in der Epidermis, sondern in dem Rete Malpighii liegt, so bewies mir dies Factum, dass bei der Bildung des Eczema nicht nur die Epidermis von der Flüssigkeit abgehoben, sondern dass auch die oberflächlichste Cutisschicht abgestossen wurde. Ich konnte also hoffen, dass durch Anwendung desselben Verfahrens in einem frischen Falle, in welchem die Körner noch nicht fest eingeheilt waren, eine Elimination derselben erfolgen würde.

Aus Vorsicht wegen der frischen Verletzung wurde am ersten Tage nur eine