

EIN FALL VON LEBERABSCCESS. ASCARIS-EIER IM GALLENSTEIN.

Professor Anton von Genersich.

Das anatomische Praeparat des obigen Falles zeigt eine abgerundete Oeffnung im Duodenum, durch welche der kleine Finger in den erweiterten dickwandigen Gallengang eingeführt werden kann. Unmittelbar oberhalb dieser Oeffnung steckt ein lambertnussgrosser, über demselben ein zweiter etwas kleinerer Gallenstein, so jedoch, dass die mit Luftblasen vermengte Galle beim Druck auf die Blase ausfliessen kann. Der D. cysticus ist federkiel dick, in seinen Windungen sind noch einige kleinere Steine und in der ganseigrossen Gallenblase waren nebst Luft noch 2 Deciliter dünne gelbe Galle, einige kleine Steine und schleimiger sandiger Niederschlag, in welchem zahllose Spulwurmeier gefunden wurden.

Der Lebergang und seine Aeste sehr erweitert (4—5 Cm. im Umfang) und dickwandig, enthält dünne etwas griesige Galle. Ein kleinfingerdicker Ast vierter Ordnung im linken Lappen ist mit gelbbraunen bröckligen Gallenconcrementen vollgepfropft und hier befand sich auch ein welker, plattgedrückter, schmutzig gelbbrauner Spulwurm so zusammengelegt, dass seine Enden gegen die Oberfläche der Leber gerichtet sind. Der Wurm 13 Cm. lang, flachgedrückt und in der Mitte 4·5 Mm. breit, ist auch mit freiem Auge gut erkennbar. Unter dem Mikroskop sieht man die quer geringelte chitinöse Oberhaut und zahlreiche frische Eier. Neben diesem Wurm befindet sich hier noch ein 6 Cm. langer und ein 5 Cm. langer dünner zerreisslicher Wurm-Ueberrest. Die Wandung dieses Leberganges ist ebenfalls verdickt, aber blass.

Die überaus grosse Leber ist mit der Nachbarschaft verklebt und verlöthet; ihre Oberfläche etwas uneben, zeigt hie und da mit

rothem Hof umgrenzte gelbe, etwas vorgewölbte Eiterflecke und auf der Schnittfläche eine Unzahl vereinzelter u. gruppirt erbsen- bis nussgrosser Eiterherde. Der grösste, hühnereigrosse Abscess sitzt im linken Leberlappen, derselbe platzte bei der Herausnahme, nachdem er die Serosa durchbrechend so weit vorgedrungen war, dass seine obere Wandung nur vom verdünnten und schleissigen Centrum tendineum gebildet wird, die innere Wand dieses, so wie auch der andern Eiterhöhlen ist theils glatt membranähnlich, theils eitrig infiltrirt, mit zerfliessenden eitrigen Ablagerungen bedeckt, jedoch überall von blutreichem, resistentem Lebergewebe umgeben. Alle Abscesse enthielten dicken grünlichgelben, hie und da gallig gefärbten Eiter mit weichen Gewebsetzen vermischt. Die meisten und grössten Abscesse finden wir im linken Lappen; directe Communication mit den Lebergängen ist aber nirgends vorhanden, noch finden wir irgendwo im Inhalt der Höhlen dickere griesige Galle. Um jenen Lebergang, der den Wurm enthielt, liegen mehrere Abscesse, jedoch stehen diese mit denselben nirgends in offener Communication, sie sind überall durch eine dicke und zähe Zwischenwand getrennt, auch ist weder in diesem noch in den andern Gallengängen, trotz genauer Untersuchung, eiterähnlicher Inhalt anzutreffen.

Die Leberarterie, die Vena portae normal, blos in der Lebervene waren Thromben vorhanden; ein Hauptzweig des linken Astes war mit schmutzig braun-rothem breiigen Gerinsel verstopft, hier selbst war auch die Venenwand, welche jenen grossen Abscess begrenzte, erweicht und eiterig infiltrirt. Ohne Zweifel verursachte diese Thrombose, die in der Lunge gefundenen metastatischen Eiterherde und mittelbar die rechtseitige Pleuritis u. den linksseitigen Pyopneumothorax.

Zweifellos steht die eiterige Hepatitis mit dem Wurm in causalem Nexus, jedoch nicht unmittelbar, denn eine Perforation war weder von den Lebergängen aus, noch von den Abscessen aus aufzufinden — sondern mittelbar, denn sowohl in den Leberabscessen, als auch in dem erweichten Thrombus der Lebervene, in den metastatischen Herden der Lunge und im pleuritischen Exsudat waren zahllose Streptococcen vorhanden, somit ist wohl anzunehmen, dass die Eiterung durch diesen Mikrocooccus verursacht war, der Wurm nur als sein Lieferant figurirte, i. e. durch Reizung und Erweiterung der

Lebergänge es möglich machte, dass die Eitererreger in die Gallengänge und von dort durch die Gallencapillaren, oder durch Gewebslücken in die Lebersubstanz vorrücken konnten.

Scheuthauer betonte in seinem Fall (Orvosi Hetilap. 1878. S. 1027.), dass die Leberherde keine wirklichen Abscesse, sondern zu Folge der übermächtigen Galleninfiltration käsige zerfallene Knoten seien und glaubt, dass dieselben in Folge der directen Einwirkung des Spulwurmes zu Stande kamen, weil er das Vorderende eines Wurmes in einem Herde antraf und in allen Herden Eier vorfand. In unserm Falle steht die Sache gewiss anders: die Herde sind wirkliche Abscesse, die entzündlichen Erscheinungen in ihrer Umgebung entsprechen auch bei mikroskopischer Untersuchung ganz denen, wie sie um Eiterherde aus andern Ursachen vorgefunden werden; dass einige Eiterzellen der Abscesse und die darin vorfindlichen Leberzellenhaufen u. Bindegewebssetzen keine Kernfärbung geben, beweist allerdings theilweise Zellen- und Gewebsnekrose, aber deswegen darf man doch den Leberherd nicht als eine käsige Nekrose auffassen. Hiezu kommt ferner noch, dass in den Eiterherden nirgends Ascaris-Eier anzutreffen waren, trotzdem ich den Inhalt nicht nur aufs Geradewohl, sondern mittelst Schlemmung ganz genau durchsuchte; ich fand wohl hie und da Zellklumpen und auch recht grosse Amyloidkörperchen, aber nichts, was ein geübtes Auge mit Eiern verwechseln könnte. Natürlich werde ich meines negativen Befundes wegen das Vorkommen der Ascariden-Eier in Leberabscessen überhaupt nicht in Frage stellen, ist ja doch auch der Wurm selbst wiederholt — auch in Sch. Fall — in den Abscessen angetroffen worden; gleichwohl glaube ich, dass die Ascariden erst nachträglich in den Abscess einwanderten, nachdem derselbe spontan durchbrach, oder vom Wurme nachträglich perforirt wurde.

Eine andere Frage ist, ob die ursprüngliche Erkrankung eine Cholelithiasis war, die dem Wurm im Sinne Davaines, Thor und Thür öffnete, oder ob es wahrscheinlicher ist, dass — wie Leuckart annimmt — ein jugendlicher Wurm in den noch normalen Lebergang einwanderte und alle Schuld am Leiden trägt. Bei unserm Kranken begann die Krankheit 10 Jahre vor dem Tod, als die Patientin erst 16 Jahre alt war, und bekanntlich kommen bei jungen Leuten der arbeitenden Klasse Gallensteine recht selten vor. Nachdem im Darm

kein einziger Wurm angetroffen wurde, und der in dem Gallengang aufgefundene bereits mumificirt war, ist sicher anzunehmen, dass er nicht in der letzten Zeit, sondern Wochen, vielleicht Monate vorher eingedrungen war. Bekanntlich findet man nicht selten bei 1—2 Jahr alten Kindern schon ausgewachsene Ascariden, aber Niemand weis, wie lang ein Spulwurm unter den günstigsten Verhältnissen leben kann, noch weniger wie lange er in den Lebergängen fort vegetirt. 2—3 Wochen (Pellizari) und ebenso viel Monate (Tonnelé und Lobsteins Fall) können nach Beginn der ersten Symptome einer Lebererkrankung verstreichen — und bei der Section wird der Wurm noch lebend angetroffen; so scheint es denn annehmbar, dass der Wurm in den Lebergängen nicht nach einigen Tagen zu Grunde geht, sondern längere Zeit leben, ja wachsen kann (Leuckart), denn in einzelnen Fällen war derselbe so gross, dass er unmöglich durch den normalen Ductus choledochus einwandern konnte. Fraglich ist ferner in unserm Falle, seit wann der abgestorbene Wurm in dem Lebergange lag, es mögen wohl Wochen und Monate vergangen sein, denn die chitinöse Haut, die Eier können wohl jahrelang in gut erhaltenem Zustand zurückbleiben und in unserm Fall mag eine vollständige Entleerung der Eier durch die Gallensteine erschwert gewesen sein.

Unter diesen Verhältnissen scheint es immerhin annehmbar, dass die *Ascaris*, vielleicht auch mehrere, zu Beginn der Krankheit, also vor 10 Jahren noch im ganz jugendlichen Zustande durch den normalen Ductus choledochus einwanderte und während ihres langen Aufenthaltes Cholelithiasis verursachte und der Gallenstein als secundäre Folge, erst nachträglich (vor zwei Jahren) die Perforatio verursachte.

Eine Entscheidung dieser Frage wäre in der genauen Untersuchung des damals entleerten Gallensteines gegeben.

Es ist wohl anzunehmen, dass im Falle die Cholelithiasis durch den Wurm verursacht war, im abgegangenen Steine *Ascaris*-Eier vorhanden seien, aber leider stehen die im Krankenhause entleerten Steine nicht zur Verfügung. Jedoch war es immerhin möglich wenigstens einen Schritt zur Aufklärung der Sachlage machen zu können, wenn wir in den bei der Section vorgefundenen Steinen nach Wurmeier suchten.

Aus diesem Grunde habe ich die Gallensteine einer genaueren

Untersuchung unterworfen und es gelang mir eine Methode aufzufinden, nach welcher man Gallensteine auf Wurmeier mit befriedigendem Resultat untersuchen kann.

Das hauptsächlichste Hinderniss bei der Untersuchung besteht nemlich in der Schwierigkeit den Farbstoff so vollständig zu entfernen, dass das organische Gerüst des Steines durchsichtig gemacht werde.

Zu diesem Zweck habe ich den zerbröckelten Stein erst mit heissem Aether und Alkohol digerirt, den trockenen Rückstand mit salzsaurem Wasser behandelt, den abfiltrirten, gewaschenen und getrockneten Rückstand wiederholt mit Chloroform, dann mit siedendem Alkohol gewaschen, aber der gewonnene Rückstand blieb trotzdem noch immer undurchsichtig. Nur concentrirtes Salpetersäure war im Stande den Farbstoff soweit zu entfärben, dass eine mikroskopische Untersuchung des Rückstandes möglich wurde. Im diluirten Acidum nitricum blieb der schwarze Staub tagelang unverändert, jedoch bei mässigen Erwärmen wird derselbe auch in 20% und noch mehr verdünntem Ac. nitricum soweit entfärbt, dass er unter dem Mikroskop durchsucht werden kann. Der langwierige Process der Entfärbung kann aber um vieles abgekürzt werden: es genügt den zerbröckelten Stein durch Aether vom Fett, durch Chloroform von Cholestearin zu befreien und den trockenen Rückstand in verdünntem, etwa 20% selbst 10% Acidum nitroso-nitricum, zu versetzen; nach dem Erwärmen und Schütteln erhält man ein gelbes Pulver, das — abfiltrirt und durchgewaschen — im verdünnten Glycerin sehr bequem durchsucht werden kann.

Selbstverständlich ist auch letztere Procedur kein indifferenten Vorgang, sie muss in der organisirten Grundsubstanz des Steines und auch in den etwa vorhandenen Wurmeiern Veränderungen verursachen. Ich überzeugte mich davon, dass die chitinöse Schale des Eies in Salpetersäure, so auch in Acidum nitrosonitricum, aufschwillt und zwar nach innen zu, so dass dieselbe 2--3-mal so dick wird und den Eidotter zusammen presst; häufig platzen die Eier, ihr Inhalt entleert sich und es bleibt nur die veränderte Schale zurück. Aber selbst derartig veränderte Ovula können noch mit Bestimmtheit aufgefunden werden, denn sie behalten, vom Einriss abgesehen, ihre Gestalt, ihre Grösse hat kaum zugenommen und die Chitinschale kann an ihrer

eigenthümlich concentrischer Streifung und an dem coloiden Glanz von allen andern Bestandtheilen leicht und sicher unterschieden werden.

Nach dieser Methode habe ich erst die den Ductus choledochus verschliessenden zwei grossen Steine untersucht, fand aber in keinem irgend etwas, was als Ei oder Eischale aufgefasst werden konnte; hingegen fand ich in den Concrementen, welche den abgestorbenen Wurm unmittelbar umgaben, in jedem Praeparat mehrere Eier und selbst in einem kleinen in der Gallenblase vorfindlichen erbsengrossen Stein waren drei Eier nachweisbar

Nachdem also in den grossen Gallensteinen keine Ascaris-Eier vorhanden waren, ist es wahrscheinlich, dass der Wurm zur Zeit, als sich jene entwickelten, noch nicht im Gallengang war und nur nachträglich einwanderte.

Dass die Gallenblase in der Leiche Luft enthielt, ist durch die Percussion vor der Eröffnung der Leiche constatirt, nachdem die Leberdämpfung auffällig kleiner war, als die auf der Klinik gezeichnete Linie. In einem andern Fall habe ich auch Gas in den Leberwegen angetroffen und bemerkenswerth ist, dass auch damals der Gallengang durch eine geräumige Perforationsöffnung in's Duodenum mündete. Immerhin bleibt es fraglich, ob das Gas schon bei Lebzeiten in der Gallenblase vorhanden war, oder erst post mortem hineindrang.