

Aus der medizinischen Poliklinik zu Bonn.

Über
Leberabscesse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

hohen medizinischen Fakultät

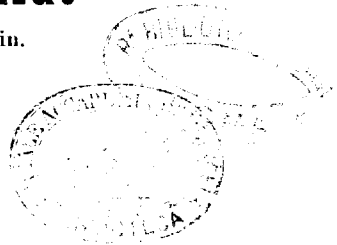
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen verteidigt

von

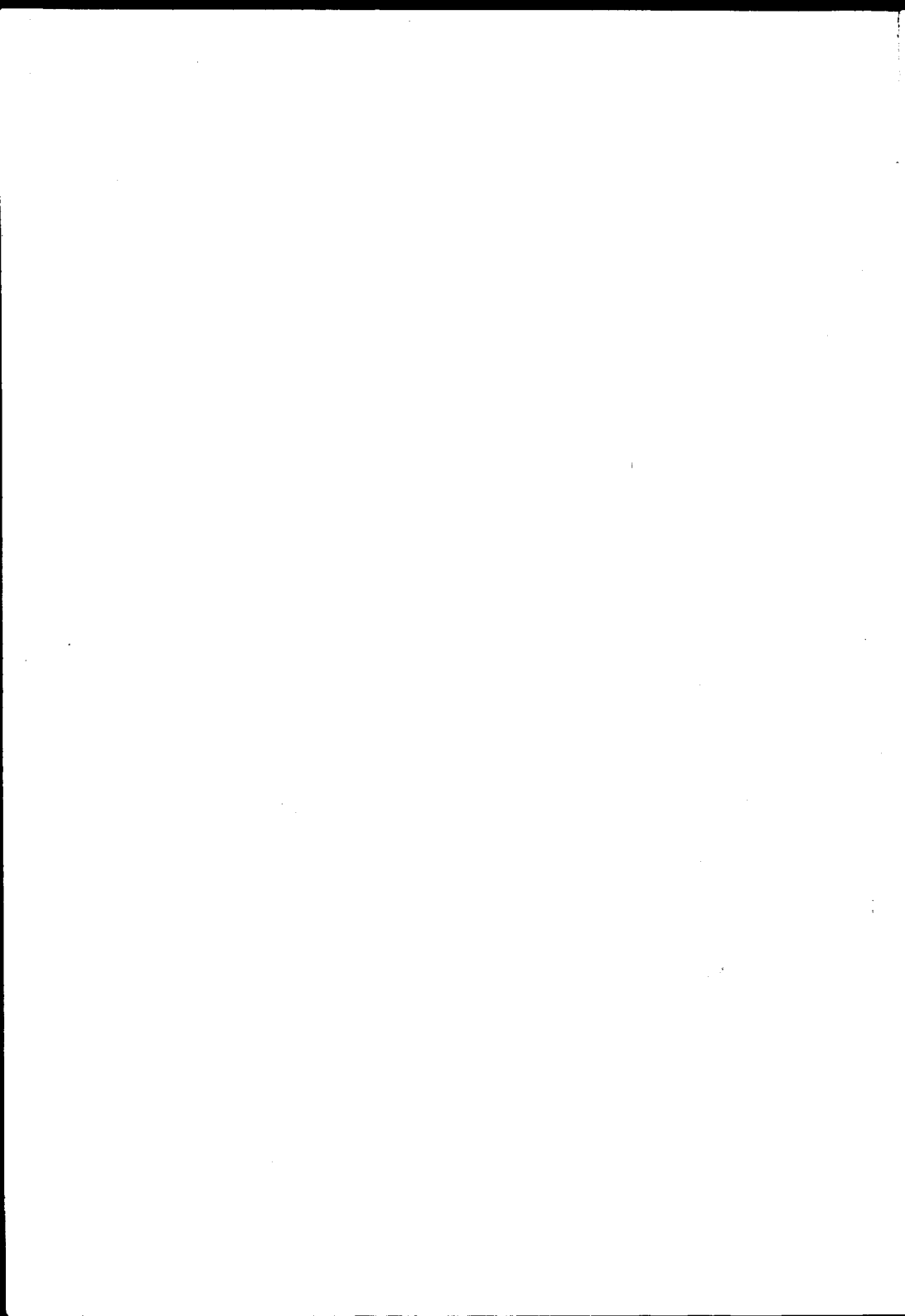
Carl Schmidt

aus Oberlahnstein.



BONN 1890.

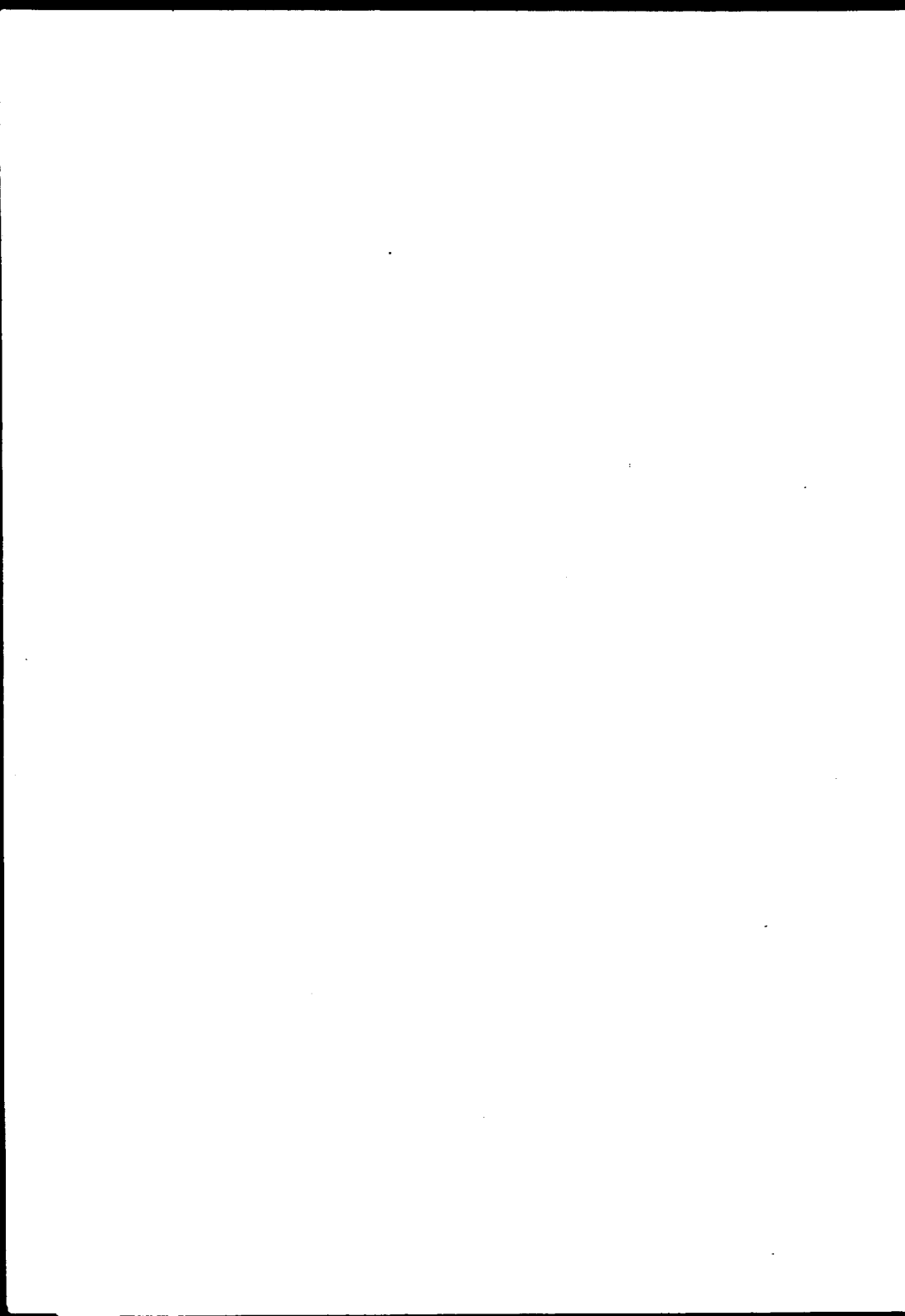
Buch- und Steindruckerei Joseph Bach Wwe.



Meiner lieben Mutter

in tiefster Dankbarkeit

gewidmet.



Das Auftreten von Hepatitis suppurativa ist in den gemässigten Klimaten fast stets an vorausgegangene Schädlichkeiten verschiedener Art gebunden. Ohne nachweisbare Ursache ist sie nur in ganz vereinzelt Fällen, so von Frerichs und Bamberger, beobachtet worden. Spontan tritt die eitrige Hepatitis in den Tropen auf oder bei solchen Individuen, welche die erste Anlage dazu aus den Tropen in unsere Zonen mitgebracht haben. Das männliche Geschlecht wird bei weitem mehr von diesem „idiopathischen“ Abscess befallen als das weibliche, welches fast immun dagegen ist. Die Kenntnis der Aetiologie dieser Krankheit lässt noch viel zu wünschen übrig. Man suchte die Entstehung des Abscesses nach den verschiedensten Richtungen hin zu erklären. Vor allem wurde das heisse Klima als Ursache angegeben. Setzt sich das Klima eines Landes aus Lage, Bodenbeschaffenheit, Luft und Wasser zusammen, so ist kaum ersichtlich, wie einer dieser Faktoren direkt das Entstehen einer Krankheit herbeiführen könnte. Wenn man behauptete, dass in den Gegenden, wo Sumpfmiasmen viel perniciosöses und gelbes Fieber erzeugten, zur Zeit der Malaria häufig Leberabscesse aufträten, so weist Dr. Sachs, dem wir auch eine später folgende Theorie über die Entstehung des Leberabscesses verdanken, nach, dass in Cairo gelbes Fieber gar nicht vorkomme, Intermittens und deren Abarten bis in die

letzten Jahre seltene Leiden gewesen, hingegen Leberabscesse relativ häufig aufgetreten seien. Derselbe Forscher verwirft auch die Annahme, dass Wasser als Träger von Eutosen gelegentlich Leberabscess veranlassen könne. Er fand sehr häufig das *Anchylostomum duodenale* und *Distomum haematobium* im Darm und in der Pfortader bei Obduktionen, jedoch nie gleichzeitig Leberabscesse. Mehr als die genannten Faktoren dürfte die Luft, speziell die hohe Temperatur, von Einfluss sein auf die Leberentzündungen, doch geschieht dies jedenfalls in anderer Weise als Rouis meint, der die Erkrankung davon abhängig machen will, dass die durch die hohen Wärmegrade zustande gekommene Luftverdünnung der Leber ein an gasigen Elementen verarmtes Blut zuführe. Dass die verschiedene Temperatur der Luft in den einzelnen Ländern auch Veränderungen in den Funktionen einzelner Organe hervorrufe, war längst bekannt. Indem man nun von diesem Standpunkte auch bezüglich der Leberentzündung Untersuchungen anstellte, gelangte man zunächst zu der Annahme eines vicariierenden Verhältnisses zwischen den Atmungs- und Verdauungsorganen, man fand, dass in kalten Klimaten Erkrankungen der Atmungsorgane, in heissen Erkrankungen der Verdauungsorgane häufiger seien. Und diese Annahme scheint nach den Ausführungen Dr. Sachs ihre Richtigkeit zu haben.

Die Leichtigkeit der Atmung hänge ab von der geringen Energie, mit welcher die bei dem Inspirium beteiligten Muskeln sich contrahieren, sodann von der geringeren Häufigkeit der Inspirationen, welche seitens der *Medulla oblongata* ausgelöst werden. Wenn nun Kranke, die in kaltem Klima dyspnoisch waren, in heissem Klima leicht atmen, überhaupt sich erleichtert

fühlen, so beruht dies nicht darauf, dass die Lungenexpansion in heissen Klimaten geringer ist als in unseren, sondern dass in heissen Zonen der menschliche Organismus weniger Eigenwärme zu entwickeln braucht. Zur Entwicklung der Eigenwärme diene weitaus am allermeisten die Lunge. Hauptzweck der Lungenatmung sei die Aufnahme von Sauerstoff, die Abgabe von Kohlensäure und Wasser. Eine Abnahme der Lungenatmung müsse natürlich den Oxydationsprozess, die Quelle der tierischen Wärme, beeinträchtigen. In einem wärmeren Medium hat aber der menschliche Organismus weniger Eigenwärme nötig, also brauche der Oxydationsprozess nicht so lebhaft zu sein, wie in einem kalten Medium: die Kohlensäureausscheidung wird also eine geringere sein. Die Lungenatmung sei aber nicht die einzige Quelle der Kohlensäurebildung, alle Muskeln seien zwar ziemlich beträchtlich dabei beteiligt. Auch deren Energie wird wegen des weniger lebhaften Oxydationsprozesses gelähmt; der Ausfall an Oxydierungsprodukten kann ein sehr beträchtlicher sein. Der Einwand, dass zur Ausgleichung des Missverhältnisses zwischen Oxydationsprodukten und Verbrennungsmaterial von letzterem in den heissen Zonen weniger dem Organismus zugeführt werde, ist nicht stichhaltig. Es ist durchaus nicht erwiesen, dass die Europäer in den Tropen weniger zu sich nehmen, als daheim, im Gegenteil, öfters wurde die Esslust gesteigert, was besonders bei vorher Dyspnoischen der Fall war. Die Folge des Missverhältnisses zwischen Zufuhr und Verbrennung führt bei dem einen Individuum zur Fettbildung, bei dem anderen zu Störungen in den Digestionsapparaten, besonders der Leber. Diese ist eine Oxydationsstätte ersten Ranges. Das Produkt ihrer Thätigkeit bilde das Glycogen, das

aus den zugeführten Kohlehydraten gebildet wird. Wird nun Verbrennungsmaterial ihr fort und fort zugeführt, während die Atmungs- und Muskelthätigkeit nicht genügende Verbrennungsarbeit leisten, so muss sich dieses in der Leber anhäufen, die Leber muss gleichsam einen Teil der Atmungs- und Muskelarbeit übernehmen. Nun befindet sich diese schon bei normalen Verhältnissen zur Zeit der Verdauung in physiologischer Kongestion, welche leicht zu dauernder Hyperämie führen kann, wenn reichliche Mahlzeiten sich rasch aufeinander folgen und die Drüse mit Arbeit überhäufen. Dergleichen Hyperämien gehen nun in kälteren Zonen meist ohne Schaden vorüber, nicht so in heissen. In diesen wird durch die mangelhafte Atmungs- und Muskelthätigkeit nicht nur übermässig viel Verbrennungsmaterial in der Leber angehäuft, sondern auch die prompte Beförderung der Sekretionsprodukte aus derselben verhindert. Diese Produkte in den Blut- und Gallengefässen unter einem sehr niederen Drucke circulirend werden vorzugsweise durch die Inspiration und Bauchpresse weiter befördert. Diese Komponenten sind aber in ihrer Energie gelähmt, Stauung in den abführenden Gefässen muss die Folge sein. Diese durch allzu grosse Anforderungen an das Organ hervorgerufene Hyperämie ist in den Tropen sehr häufig, sie bildet wohl ausnahmslos die durch das Klima gegebene Prädisposition, den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer eitrigen Hepatitis. Die Hyperämie manifestiert sich objektiv durch alsbald zunehmendes Volumen, subjektiv durch das Gefühl von Völle und Schwere im rechten Hypochondrium, auch Symptome eines chronischen Magenkatarrhs, Trägheit der Verdauung, hartnäckige Verstopfung. Solche Zustände werden indessen spontan noch nicht Abscedierung hervor-

rufen, dazu bedarf es direkter Ursachen. Und diese letzteren kommen zustande unter dem Einflusse des Klimas, insofern die durch dasselbe bestimmte Lebens- und Ernährungsweise auch die Bedingungen setzt, die nach unseren Anschauungen zu eitriger Entzündung der Leber führen können. Zu diesen Bedingungen gehören vor allem die reizenden Ingesta, besonders die alkoholischen Getränke. Letztere werden von Sachs geradezu als spezifisches Gift angegeben; sie erklären nach ihm auch, dass die Männer häufiger befallen werden als die Frauen. Das Anfangsstadium der Entzündung kennzeichnet sich oft durch schlechte Verdauung und mangelnden Appetit; um diese zu bannen, nimmt man zu allen möglichen Stomachicis seine Zuflucht, wodurch allerdings momentan das üble Befinden gehoben, die Entzündung zugleich aber gefördert wird. Die Entzündung kann akut und chronisch verlaufen, letztere Art entspricht dem chronisch entzündlichen Prozess in unseren Gegenden, nur dass dieser in der wärmeren Zone in Eiterung übergeht, Lebercirrhosen fand Sachs ausserordentlich selten. Die Abhängigkeit der Lebereiterung von Alcoholicis scheint allerdings in manchen Fällen sehr frappant. So berichtet Ramirez folgenden Fall: Einer bis dahin gesunden Cigarrenarbeiterin wurde zur Gemütsberuhigung ein wenig Eau de vie gereicht, wogegen die Kranke bis dahin ausgesprochenen Widerwillen gezeigt hatte. Als bald stellten sich galliges Erbrechen, heftige andauernde Schüttelfröste, akute im Leberparenchym sitzende Schmerzen ein. Nach 14 Tagen erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand man 8 Abscesse, von denen einer in die Gallenblase, ein anderer in das Peritoneum durchgebrochen war.

Aeltere Autoren, besonders Budd, waren der An-

sicht, dass Lebereiterung nur im Verein von Dysenterie aufträte, indem von entzündeten kleinen Venen Eiter oder andere von erweichten Geweben herrührende Stoffe und flüssige Contenta des Darmrohres absorbiert und mittelst der Pfortader in die Leber geführt würden. Ganz klar ist es, dass Dysenterie gelegentlich Abscessbildung herbeiführen kann, aber dass diese überhaupt nur bei jener Krankheit entsteht, widerspricht den seitdem gemachten Erfahrungen. Schon Annesley, Cambay und Frerichs wiesen nach, dass Dysenterie häufig der Hepatitis suppurativa nicht vorangehe, sondern folge. Annesley behauptet geradezu, dass primäre Abscedierung der Leber sekundäre Dysenterie im Gefolge haben könne, indem die durch den Eiter zersetzte Galle die Darmschleimhaut reize und Geschwüre hervorrufe. Die Frage, warum in unseren Zonen nach Dysenterie höchst selten Leberabscesse entständen, während sie in den Tropen bei dieser Krankheit ziemlich häufig sind, hat man dahin beantworten zu müssen gemeint, dass man sagte, die Dysenterie nähme in den Tropen eine gefährlichere Form an. Dagegen weist Dr. Sachs in Kairo keinen höheren Prozentsatz der Sterblichkeit nach Dysenterie nach, als in unseren Ländern, nur konstatiert er ein häufigeres Auftreten der Krankheit. Er bemerkt dabei, dass vorzugsweise die Personen, die schon öfters an Leberhyperämie gelitten, gerne an Dysenterie erkrankten. Darnach hätte sich wahrscheinlich die Darmschleimhaut im Anschluss an Leberhyperämie eingestellt. Nach ihm also wäre eher die Leberhyperämie, die natürlich auch als erstes Stadium einer Entzündung in Eiterung übergehen kann, die Ursache zur Dysenterie als umgekehrt. Eine ähnliche Beziehung wird auch zwischen der suppurativen Hepatitis und der Malaria bestehen, der von manchen

Autoren, so von Saunders, Annesley, Haspel, die Schuld an der Entstehung einer Lebervereiterung gegeben wurde. Die Annahme dieser Gelehrten wird schon durch die eine Thatsache widerlegt, dass die Krankheit, wie Hirsch nachgewiesen, weder ausschliesslich noch konstant in den Malariagegenden auftritt, ja dass sie in Tropenländern auftritt, (s. f. S. 5) die bekannterweise wenig von Malaria heimgesucht werden. Da ist noch besser die Idee von Morehead, der die Entstehung der Leberabscesse in der durch das Tropenklima erzeugten Cachexie sucht. Kussmaul misst in einem Falle die Entstehung von Abscessen in der Leber, die von der Adventitia der Pfortaderäste ihren Ausgang nahmen, — beigemerkt neben Eiterherden zwischen den Platten des Mesenteriums submucösen Abscessen — der Cachexie bei. (Archiv der Heilkunde Bd. 8, S. 25.) Arnoud gelangte auf Grund seiner Beobachtungen, die er in Algier anstellte, zu der Ansicht, dass manche Eiterherde in der Leber und Milz, die man gewöhnlich als Abscesse bezeichne, nicht entzündlicher Natur seien, sondern aus der Erweichung von Infarcten hervorgingen. Die Entstehung der Infarcte, aus deren Erweichung die Abscesse entständen, sei nicht ausschliesslich auf Embolie zurückzuführen, sondern auf eine lokale Gerinnung des Blutes in den Gefässen. Diese Gerinnung soll abhängen von der Steigerung der Thätigkeit der drüsigen Organe, die besonders bei den Europäern in den Tropen auftrete, und auf einer übermässigen Belastung der Blutzirkulation beruhe. Diese letztere in Verbindung mit Schwächezuständen soll vasomotorische Paralysen und dadurch Gerinnungen herbeiführen.

Nur selten tritt die citrige Hepatitis in unseren Zonen als primäres Leiden auf, sie ist dann wohl fast immer die Folge eines Traumas, das allerdings schon

recht schwer sein muss, um Vereiterung hervorzurufen, da die Leber vermöge ihrer geschützten Lage hinter den Rippenbögen, ihrer Elastizität und Beweglichkeit schon heftige Gewalteinwirkungen, die das rechte Hypochondrium treffen, ohne Schaden aushalten kann. Frerichs behandelte einen Eiseubahnbeamten, dessen rechtes Hypochondrium zwischen die Puffer von Eisenbahnwagen gequetscht war, und welche infolge dessen ikterisch wurde, ohne dass sich eine Hepatitis suppurativa entwickelte. Budd zählt unter 62 von ihm zusammengestellten Fällen von Leberabscessen nur 2 traumatischen Ursprungs, Morchhead unter 318 nur 4. In einzelnen Fällen mag das Trauma die veranlassende Ursache gewesen sein, aber es waren ihm schon pathologische Prozesse in der Leber vorausgegangen, ohne die vielleicht die Leber trotz des Traumas nicht vereitert wäre. Besonders gern scheint dies der Fall zu sein bei Echinococcusblasen. So beschreibt Ernst Weber in seiner Dissertation einen Fall von traumatischem Leberabscess, wo sich bei der Sektion eine Menge von Echinococcusblasen fand, einen ähnlichen Fall beschreibt Albert Neisser in seiner Abhandlung über die Echinococcuskrankheit.

Weitaus am meisten ist bei uns das Auftreten der Krankheit abhängig von anderen Krankheitsvorgängen, die ihr Gift, sei es durch direkte Uebertragung (per contiguitatem) oder durch den Blutstrom in die Leber übertragen und so sekundär dort Entzündung hervorgeufen haben. Die Uebertragung per contiguitatem ist klar, dagegen unterlag die Art der Verschleppung durch den Blutstrom bis in die neueste Zeit noch mannigfachen Controversen. Auf eine dreifache Weise nun kann durch den Blutstrom das Gift der Leber zugeführt werden:

1) durch die Vena portarum, 2) durch die Arteria hepatica, 3) durch die Vena hepatica. Am meisten geschieht es durch die Pfortader. Ein jedes Organ, dessen Blut zur Pfortader fließt, kann der Ausgangspunkt für die Entstehung embolischer Leberabscesse werden. Ganz besonders gern wird dies der Digestionskanal. Und das ist natürlich, denn keines der anderen Organe, von denen die Pfortader das Blut bekommt, ist gleich viel Schädlichkeiten ausgesetzt. Eine Lieblingsstelle für alle möglichen Krankheitsprozesse, wie auch aus seiner Lage und seinem anatomischen Bau erklärlich, bildet der processus vermiformis, er wird recht häufig in der Statistik der Leberabscesse als primärer Ausgangspunkt angegeben. Eine jede Affektion, die den Darm befällt, kann Leberabscess nach sich ziehen, so sah man solche entstehen nach Hämorrhoiden, tuberkulösen, typhösen, dysenterischen Geschwüren, nach ulcus rotundum, ja selbst nach katarrhalischen und follikulären Geschwüren. Auch nach Operationen am Mastdarm geschieht dies. Dance fand zwei Leberabscesse, wo eine Operation im Mastdarm vorausgegangen war; in dem einen Falle handelte es sich um die Kauterisation, im anderen um Spaltung einer Fistel; Pirogoff erwähnt 2 Fälle nach Operation eines Prolapsus ani, Cruveilhier sah viele Abscesse bei einem Manne, der am 5. Tage nach der forcierten Reposition eines vernachlässigten Mastdarmvorfalles gestorben war. In ähnlicher Weise bildeten Phlebitis umbilicalis, Milzinfarkt, Vereiterung des Pankreas, phlegmonöse Gastritis die Veranlassung zu Abscedierungen in der Leber. Nur selten wird der Pfortaderstamm direkt von dem die Thrombose veranlassenden Prozesse befallen, manchmal geschieht dies durch ein Trauma oder allgemeinen Marasmus; in den meisten Fällen usurieren

Geschwüre oder Neubildungen der Nachbargebilde die Wandungen und liefern so den Thrombus. Eine besondere Vorliebe hierfür zeigen vereiterte Lymphdrüsen.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient die Vena cystica und ihr Gebiet. Dass die Gallenvenen ihr Blut der Vena portarum zuführten, war längst bekannt, aber fast keiner erwähnt ihrer als Weg, den die Infektion gelegentlich benutzen könnte, um Eiterung in der Leber zu erzeugen. Worin dies seinen Grund hat, ist schwer zu erklären. Und doch hätte bei genauerer Untersuchung obiger Umstand einem jeden einfallen müssen. Es gab so viele Fälle von Leberabscessen, deren Entstehung man sich nicht erklären konnte, es war da doch natürlicher, dass man den kürzesten Weg zunächst ins Auge fasste, als dass man von der Fortleitung einer Entzündung längs der Wandungen der Gallenwege sprach, die bei der Sektion doch nicht bewiesen werden konnte. Vielleicht hat die abfällige Kritik Frerichs, der eine unbestrittene Autorität in Leberkrankheiten war, über die Behauptung Budd's viel dazu beigetragen, den wahren Zusammenhang im Dunkeln zu lassen. Budd hatte es klar ausgesprochen, dass Gallenblase und Gallengänge Wurzelgebiete der Pfortader seien, und dass ulcerative Prozesse in diesen Gebieten auf dem Wege einer Phlebitis der feinsten Wurzeln eine Pylephlebitis und Leberabscess hervorrufen könnten. Diese Ansicht Budd's hat vor kurzem Geigel aus der Vergessenheit hervorgeholt und ihre Richtigkeit durch einen Sektionsbefund dargethan. Er fand nämlich bei jenem Falle an der Stelle, wo der Ductus choledochus den Stamm der Pfortader kreuzt, im ersteren ein Gallensteinconcrement, im letzteren einen Thrombus, der eitrigen Zerfall zeigte. Von einer Läsion, Kontinuitätstrennung der Wand des

Ductus choledochus oder der Pfortader war nirgends etwas zu entdecken. Der rechte Leberlappen enthielt eine Reihe von Abscessen. Die Schleimhaut der Gallenblase war stark gerötet und gewulstet. Hier konnte allein Entzündung nachgewiesen werden und von hier mussten die Eitererreger Gelegenheit gefunden haben, durch die Vena cystica in die Pfortader zu gelangen, um dort den Thrombus zum eitrigen Zerfall zu bringen. Für viele Fälle von Leberabscess wird obiger Fall fürderhin ein klärendes Licht sein. Andernfalls darf man aber nicht die Fälle übersehen, wo man wohl nachweisen konnte, dass die Vereiterung von den Verästelungen der Pfortader ausgegangen, wo man aber in ihren Quellgebieten kein ursächlichliches Moment finden konnte. Der Nachweis eines Thrombus konnte zwar erbracht werden, aber über den eitrigen Zerfall konnte man keine Erklärung finden. Im Darm und wahrscheinlich auch in den Gallengängen halten sich normaler Weise eine Menge von Mikroorganismen auf, ob diese bei Gelegenheit ins Pfortaderblut gelangen können, ohne die Wandung des Darms wesentlich zu alterieren, ist vielleicht möglich. Ob das Pfortaderblut oder überhaupt das Blut normaler Weise Mikroorganismen führt, die für gewöhnlich unschädlich, in einem sich bildenden Thrombus willkommenes, widerstandsloses Nährmaterial zur Weiterentwicklung finden, ist nicht nachgewiesen. Manches giebt jedoch in dieser Hinsicht zu denken; es giebt eitrige Peritonitiden, deren Ursprung niemand nachweisen kann; es mehren sich in letzter Zeit die Fälle, wo an ein nicht perforirendes Trauma sich Tuberkulose angeschlossen, die lokalisiert blieb, in keinem anderen Organ nachgewiesen werden konnte, die Individuen waren nicht hereditär belastet, abgesehen vom Trauma kräftig und gesund.

Bedeutende Schwierigkeiten machte auch die Erklärung der Fälle von Leberabscessen, wo der primäre Herd sich innerhalb des grossen Kreislaufes befand, trotzdem es hier nur zwei Wege giebt, auf denen die Infektion stattfinden kann. Einmal müssen die Eitererreger resp. die Emboli den kleinen Kreislauf passieren, um im arteriellen der Leber haften zu bleiben, oder sie müssen aus dem venösen Blutstrom direkt in die Leber gelangen können. Und dieses letztere kann geschehen durch den Rücklauf des Embolus. Im ersten Fall wird die Abscedirung von der Arteria hepatica, im zweiten von der Vena hepatica ihren Ausgang nehmen. Welcher von beiden Wegen am meisten von den Embolis benutzt wird, war bis vor kurzem Streitfrage. Früher neigte man sich in Bezug hierauf mehr auf die Seite der Arteria hepatica, jetzt mehr auf die der Vena hepatica. Und das aus folgenden Gründen.

Man traf nicht selten Fälle, bei denen die Lungen, durch die der kleine Kreislauf geht, vollständig frei, die Leber dagegen voll von sekundären Abscessen war. Um aber zu dieser zu gelangen, müssen doch die Emboli die Lungenbahnen passieren. Dass sie einfach diese durchwandern, ist bei der Feinheit des Capillarnetzes nicht so leicht möglich, wahrscheinlich wird es vorher zur Thrombose kommen, die dann zerfallend sekundär Abscesse in der Leber hervorriefe. Dass aber der Thrombus zerfiel, ohne auch in der Lunge wiederum sekundäre Abscesse hervorzurufen, ist sehr wenig wahrscheinlich. C. Heine sagt zwar, dass es ihm gelungen sei, die Abstammung der metastatischen Herde im Gehirn, der Leber, Milz etc. von keilförmigen Infarcten der Lungen zur Evidenz zu bringen, doch teilt er nicht einen einzigen Fall mit, der als Beleg für diese Angabe

dienen könnte. Vieles für sich hat die Erklärung O. Webers, dass in dem direkten Uebergang arterieller Stämmchen in venöse, wie ihn dieser Forscher in der menschlichen Lunge gesehen hat, ein Weg gegeben sei, auf welchem selbst etwas grössere Emboli aus den Körperbahnen ihren Weg in die Leberarterie nehmen könnten. Dahingegen spricht schon die Thatsache, dass bei Endocarditis, bei welcher Embolien im Gehirn, Milz, Nieren und anderen Teilen etwas Gewöhnliches sind, in der Leber überaus selten sich einstellten, sehr gegen eine Bevorzugung seitens der Emboli für die Arteria hepatica. Man wird aus dieser Beobachtung schliessen müssen, dass entweder die Stromrichtung der Leberarterie derartigen Vorgängen nicht günstig ist, oder dass etwa zu stande kommende Embolien der besonderen Art der Gefässverteilung wegen ohne weitere Störungen verlaufen können; letztere Annahme hat aber sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Aus obigen Gründen also müssen wir wohl annehmen, dass die Emboli hauptsächlich ihren Weg durch die Vena hepatica nehmen. Dazu ist nun eine rückläufige Strömung nötig. Dass eine solche stattfinden kann, haben schon Magendie, Cruveilhier, Frerichs und Cohn nachgewiesen, indem sie Quecksilber in die Jugularvenen brachten, das sich später in den Capillaren der Vene wiederfand. Trotzdem sprachen sich die beiden letztgenannten Autoren gegen den rückläufigen Strom aus; Frerichs aus dem Grunde, weil er bei seinen Injektionen die Lungen mit Abscessen angefüllt fand; in den Lebervenen dagegen nur die Quecksilberkügelchen ohne reaktive Entzündung. Aus diesem Umstande schloss er, dass ein rückläufiger Embolus keinen eitrigen Thrombus hervorrufe. Das hindert ihn aber nicht, fol-

genden Ausspruch zu thun: „Untersucht man pyämische Leberabscesse genauer, so findet man sehr häufig die Lebervenen ganz oder teilweise mit Thromben gefüllt, in den Aesten der Pfortader oder in denen der Leberarterie waren solche in keinem Falle nachzuweisen.“ Auch Cohn konnte dieses nicht nachweisen; er sagte aber: „Man sieht in den feinsten Venen eitrige Pfröpfe, die sogar nach dem Centrum zu bewegt werden, so dass sie in einer ganz fein gelegenen Vene an einer Stelle zur Erscheinung kommen, wo jede Erkrankung der Wandung fehlt.“ Nach ihm geht die Thrombosierung von den Aesten der Leberarterie aus, die die Vasa nutritiva der Vene bilden. Er fand allerdings nach Einspritzung von Quecksilber in die Jugularvenen Abscesse in der Leber, wollte aber dieses Verhältnis nicht auf den menschlichen Körper deshalb angewendet wissen, weil nach seiner Meinung Quecksilber eine zu schwere Substanz sei, um mit den Embolis des kranken Körpers verglichen werden zu können. Und darin hatte Cohn Recht. Heller nun gelang es, diesen Einwand zu entkräften, indem er dasselbe Experiment mit leichtem Gries machte.

Die Bedingungen, die eine rückläufige Embolie erklären können, haben in ihrer Gesamtheit das gemeinsam, dass sie eine Blutstauung hervorrufen, wodurch der normaler Weise negative Druck im Thoraxraum vorübergehend oder dauernd in einem positiven umgewandelt wird. Die hier zu nennende Insuffizienz der Tricuspidalis kommt wegen ihrer Seltenheit kaum in Betracht, bedeutend wichtiger sind die Erkrankungen des Respirationsapparates besonders die den Husten bedingenden. Ein Hustenstoss, der die Venenklappen schliesst und so Stauung hervorruft, wird

leicht auf die Lebervene einwirken können, besonders da diese nahe an dem rechten Herzen in die Vena cava inferior mündet. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass auch die sekundären Herde in der Lunge diese Bedingungen setzen.

Das häufige Auftreten von Leberabscessen nach Kopfverletzungen, woraus manche Autoren auf ein bestimmtes Verhältnis zwischen Kopf und Leber schliessen wollten, ist so zu erklären, dass, wie Cruveilhier und Stromeyer zeigten, die Venen der Knochen wegen ihrer festen Anheftung an das starre Gewebe nicht kollabierten und aus diesem Grunde weit mehr als die Venen der Weichteile die Bildung von Metastasen begünstigten.

Sehr viel Aufklärung bedarf noch der sogenannte pyämische Suppurationsprozess in der Leber. Einen gewissen Anhalt geben die Beobachtungen von Klebs. Dieser ist auf Grund zahlreicher Sektionen, die er an Pyämie und Septicämie gestorbener Verwundeter machte, zu der Ansicht gelangt, dass die Entstehung metastatischer Leberabscesse auf Anwesenheit und Vermehrung parasitärer Organismen beruhe, die er als *Microsporion septicum* bezeichnet. Diese sollen von der Wundfläche aus in die Lymph- und Blutgefäße eindringen und mittelst des Blutstromes zu den inneren Organen gelangen können. In der Leber bilden sich die Abscesse nach seiner Ansicht in der Weise, dass an einer bestimmten Stelle in dem Kapillarsystem eine massenhafte Entwicklung von Pilzsporen stattfindet, welche die Gefäße erfüllen und ausdehnen, die Leberzellen und Grundsubstanz zum Schwunde bringen und Eiterbildung herbeiführen, mit deren Einleitung die Pilzentwicklung zum Stillstand kommt. So weit ist alles verständlich. Aber weshalb kommt es denn, wenn das

Blut die Mikrosporen enthält, nur an einigen bestimmten Organen zur Eiterbildung? Jedenfalls muss da noch ein zweites ursächliches Moment hinzukommen. Vielleicht kommt hierbei die Entdeckung Birch-Hirschfelds in Betracht, der bei Pyämie die weissen Blutkörperchen vergrössert und mit Bakterien vollgestopft fand. Dies und die trübe Schwellung der Leberzellen, die regelmässig bei Pyämie vorhanden ist, bewirke, dass die Kapillaren nicht mehr für die vergrösserten Blutzellen durchgängig seien; auf diese Weise fänden die Mikroorganismen Gelegenheit, ihre verderbenbringende Thätigkeit zu entfalten.

Verhältnismässig wenig Bedeutung wurde bis in die neueste Zeit den entzündlichen Prozessen in den Gallenwegen beigelegt. Man fand dieselben nur so erwähnt als Folge-Erscheinung bei Typhus, Cholelithiasis, gewissen Parasiten etc., auf eine genauere Detailierung liess sich selten nur einer ein; man zählte sie eben zu den allgemeinen Symptomen genannter Affektionen. Und doch waren vielleicht gerade diese Prozesse es, die für den Kranken verhängnisvoll wurden. Der Grund dieses Uebersehens mag einerseits in der Seltenheit einer schwereren Entzündung der Gallenwege beruhen, andererseits darin, dass Symptome anderer Krankheiten die Aufmerksamkeit des Arztes von dieser so schweren Affektion ablenkten. Ihrem anatomischen Charakter nach gestalten sich die Entzündungen der Gallengänge sehr verschieden. Der einfache Katarrh, ausgezeichnet durch Bildung reichlichen Sekretes, kann sich steigern bis zur eitrigen und croupösen Exsudation, zur Verschorfung der Schleimhaut, Ulceration und Brand der Wandungen. Selbstverständlich sind hier nur die Entzündungen gemeint, insofern sie

sich in den Lebergallenwegen direkt oder als Fortsetzung von Entzündungsprozessen in den grösseren Gallenwegen auf die kleineren abspielen. Die häufigste Ursache zu solchen Prozessen bieten die Gallensteine, welche mechanisch reizend auf die sie umgebenden Schleimhautschichten einwirken und so deren Entzündung veranlassen. Diese Entzündung macht natürlich alle Stadien durch, von dem Charakter des einfachen Katarrhs bis zur Ulceration und Gangrän der Wandungen. Im letzteren Falle greift sie in das unliegende Lebergewebe über und schmelzt auch dieses ein. Meistens geht dieser Prozess in den kleinsten Gallenkanälchen vor sich, da die grösseren vermöge der Dicke ihrer Wandungen mehr Widerstand zu leisten vermögen und sich später sogar vollständig regenerieren können. Oefters finden sich so kleine Abscesse, die den Endigungen der feinsten Gallengänge entsprechen, die grösseren Gänge wiesen keine Veränderungen auf, dagegen fand man in den grossen Gängen oder gar in der Gallenblase selbst Gallensteine. Es musste also die an diesen Stellen erregte Entzündung längs der Wandung weiter gekrochen sein bis in die feinsten Gallenwege, um hier Eiterung hervorzurufen. Befördert kann dieser Prozess noch werden durch Insulte der Lebergegend, wodurch der anfangs nicht so bösartige Prozess in ein schlimmeres Stadium übergeleitet wird.

Bei dieser durch Gallensteine hervorgerufenen Entzündung der Gallenwege mit Abscessen in der Leber muss man jedoch stets zwei Möglichkeiten im Auge behalten; erstens: vielleicht kann die Entzündung der Gallenwege Concrementbildung im Gefolge haben, und damit wäre der ursächliche Connex gerade der umgekehrte; zweitens: vielleicht entstehen Entzündung und

Concrementbildung aus derselben Ursache, etwa aus der abnormen Beschaffenheit der Galle selbst.

Ebenso wie die Gallensteine kann natürlich auch jeder Fremdkörper eine eitrige Cholangitis zuwege bringen. Unter diesen sind besonders zu nennen Distomen, Spulwürmer, Echinokokken. Von Distomen halten sich in den Gallenwegen zwei Arten auf, das *Distomum hepaticum*, das wegen seiner Grösse sich fast nur in den gröbereren Gängen aufhält, und das *Distomum lauceolatum*, das meistens die feineren bewohnt und auch in grösserer Menge angetroffen wird, als das erstere. Verhältnismässig oft wird der Spulwurm in den Gallenwegen angetroffen. Dabei bildet das Missverhältnis zwischen der Mündung des *Ductus choledochus* und dem Umfang des Wurmes kein ernsthaftes Hindernis für das Eindringen des letzteren. Abgesehen davon, dass vielleicht die Spulwürmer erst in den Gallenwegen zu ihrer späteren Grösse herangewachsen sein können, können dieselben vermöge ihres konischen Baues und der Nachgiebigkeit der Wandung sich sicher relativ leicht durchzwängen. Vom *Porus biliaris* dringen sie die Gänge erweiternd immer tiefer und tiefer selbst bis ans Ende der feinsten Gallengänge, wo man sie schon zusammengerollt in mit Eiter gefüllten Höhlen vorgefunden hat. Diese Höhlen waren anfangs nur ausgedehnte Gallenwege, die allmählich der Eiterung und so der Einschmelzung anheimfielen. Das Vorhandensein von Spulwürmern ruft wohl stets die intensivste Cholangitis hervor, der Ausgang in Lebereiterung ist durchaus nicht selten. Ebenso verhält es sich mit den Echinokokkuscysten. Diese, wenn nicht rechtzeitig operiert, endigen meist mit Vereiterung und Verjauchung des Sackes nebst folgender Lebereiterung.

Diesen mechanisch bewirkten Entzündungen der Gallengänge stehen diejenigen gegenüber, welche im Verlauf akuter Infektionskrankheiten Cholera, gelbes Fieber, Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie, Typhus etc. auftreten. Diese Prozesse sind dadurch charakterisiert, dass sie schnell zur Nekrose und Verschorfung der oberen Schleimhautpartien (sog. diphtheritische Pseudomembran) führen. Bleibt der Patient dennoch am Leben, so führt die Entzündung weiter zur Ulceration an der ergriffenen Fläche, die allmählich die Wand der Gallenwege zerstören und dann ins Leberparenchym übergreifen.

Ob dagegen der einfache katarrhalische Ikterus, der durch Diätfehler, Erkältungen etc. entstanden ist, diesen schweren Ausgang haben kann, ist bis jetzt noch nicht erwiesen, aber auch nicht von der Hand zu weisen, denn nichts widerspricht der Annahme, dass dieser einfache Katarrh nicht zur eitrigen Exsudation und Ulceration führen könne.

Ziemlich zahlreich sind die Fälle, wo Neubildungen eine Cholangitis nebst Leberabscessen hervorgerufen haben. Besonders ist hier zu nennen das Carcinom der Gallenblase. Dieses bringt die Galle zur Stauung und Zersetzung, welcher letzterer Vorgang natürlich dann wieder einen grossen Entzündungsreiz für die Wandungen der Gallenwege bildet.

Die Abscesse, die im Anschluss an Cholangitis entstanden sind, nennt man Gallenabscesse. Sie sind meistens klein, dann aber in grösserer Menge vorhanden, entsprechend der von einem grösseren Gallengang auf seine kleineren Zweige fortgepflanzten Entzündung. Findet man sie gross, was selten der Fall ist — Schützenberger fand einen, der 10 cm Durchmesser hatte,

Frerichs gar einen von Kindskopfsgrösse — so sind sie meistens vereinzelt und es liess sich dann der Zusammenhang der Abscesshöhle mit dem Lumen eines der grösseren zerstörten Gallengänge mit aller Bestimmtheit nachweisen. So fand Klebs bei einer Autopsie einen einzigen hühnereigrossen Gallenabscess, der im Anschluss an Typhus, welcher nur die gröberen Gallenwege befällt, entstanden war.

Die Entstehung von Abscessen infolge von Cholangitis hat man sich bisher allgemein, wie auch ganz natürlich, so vorgestellt, dass die eitrige Entzündung von den Wandungen der Gallenwege sich auf das umliegende Leberparenchym fortsetze. Es scheint jedoch, als ob es noch eine andere Entstehungsart dieser Abscesse gäbe und zwar zunächst in den Fällen, wo zahlreiche Abscesse die Leber durchsetzten. Gemäss den Untersuchungen, die Robert Teuffel unter Schüppels Leitung an einer mit Cholangitis calculosa behafteten Frau machte, scheint dies der Fall zu sein. Es findet nämlich zuerst eine hochgradige Infiltration eines kleinen Teiles der Lebersubstanz mit Gallenbestandteilen statt, besonders mit braunem Farbstoff. Der befallene Herd scheint der Nekrose anheimzufallen, um ihn herum entwickelt sich eine reaktive Entzündung, wobei der Herd mit einer breiten eitrig infiltrierten Zone sich umgiebt, welche der Schmelzung anheimfällt. Der mit Gallenbestandteilen infiltrierte Herd in der Mitte wird hierdurch von seiner Umgebung losgelöst und bleibt als fester Pfropf in der Abscesshöhle liegen. Eine derartige in der Leber entstandene Abscedierung nennt R. Teuffel Hepatitis sequestrans. Einen ähnlichen Fall beobachtete Schüppel selbst.

Der Prozess befällt weitaus mehr den rechten

Leberlappen, als den linken, was sich nicht aus der überwiegenden Grösse des rechten über den linken Lappen erklären lässt. Die Annahme, dass der zum rechten Lappen führende Ast der Pfortader zur Einschleppung von Embolis mehr geeignet sei, als der linke, weil er unter einem gestreckteren Winkel vom Hauptstamm abgehe, ist nach Sachs nicht richtig. Dieser fand für beide Aeste einen ganz gleichen Abgangswinkel von etwa 50° . Dieser Punkt harrt also noch der Aufklärung.

Pathologische Anatomie.

Man findet nie das ganze Organ afficiert, sondern die Herde sind bald peripher (metastatische Abscesse) bald mehr central an einzelnen Stellen zu treffen, der übrige Teil findet sich im Zustande der Hyperämie. Im Anfangsstadium findet man einzeln stehende Eiterpunkte, die nach und nach sich vergrössern, endlich zusammenfliessen und so einen Eiterherd bilden. An solchen Stellen findet man nach Virchow die einzelnen Acini in der Mitte entfärbt; die Entfärbung schreitet gewöhnlich peripherisch vorwärts, während die Zellen zu einer körnigen, fein molecularen in Essigsäure zum Teil löslichen Detritusmasse, zu einem albuminösen Brei zerfallen. In den frischen Abscessen findet man die Höhle mit blassgelbem, wenig oder keine Galle enthaltendem Eiter gefüllt, die Wandungen sind erweicht, mit Exsudat durchsetzt; die Grenze der Eiterhöhle besteht entweder aus erweichter ödematöser Lebersubstanz oder aus einer grauen die Höhle auskleidenden Faserschicht. Bei längerem Bestehen des Abscesses kann sich eine gefässhaltige Bindegewebskapsel bilden. Der auf diese Weise

eingekapselte Eiter wird allmählich aufgesaugt, die Wandungen des Herdes nähern sich und verwachsen endlich zu einem schwierigen Streifen. Meistens bleibt ein käseartiger oder verkalkter Ueberrest des Eiters zurück. Der Eiter bei jüngeren Abscessen pflegt gelb und geruchlos zu sein, der bei älteren grün gelblich mit Galle vermischt und von ammoniakalischem Geruch. Die Galle ist nicht immer an der Erkrankung beteiligt. Eiter findet man selten in ihr. Gangränescenz der Leber als Folge der Entzündung findet man selten.

Symptomalogie.

Einen bestimmten Symptomenkomplex für Leberabscesse in unseren Zonen anzugeben, ist wohl nicht möglich. Es kommen Fälle vor, bei denen kein einziges Symptom während der Krankheit bestand, welches für Lebereiterung sprechen konnte. Frerichs teilt zwei Fälle mit, die gelegentlich bei Obduktionen gefunden wurden, die sich aber vorher durch kein einziges Symptom gekennzeichnet hatten. In den Tropen allerdings, wo der Leberabscess relativ häufig auftritt und wo er meistens vom Alkoholgenuss abhängig sein soll, werden wohl auch die Symptome entschiedener in den Vordergrund treten, als bei uns, und so ein klares Krankheitsbild zulassen. Die allgemeine Inspektion ergiebt meistens ein anämisches Aussehen des Patienten, was sehr leicht aus der Erkrankung des für die Ernährung so wichtigen Organes zu erklären ist. Diese Anämie erzeugt nach Sachs ein eigentümliches blass-gelbliches Kolorit, welches ungefähr die Mitte hält zwischen der Hautfärbung eines Ikterischen und der eines cachectischen Krebskranken. Die Sclerotica ist nicht gefärbt, und dieses spricht gegen Ikterus. Letzterer fehlt meis-

tens, er kommt nur bei gleichzeitigem Verschluss der Gallenwege zu stande. Sachs fand ihn unter 36 Fällen niemals, Rouis unter 165 Fällen nur 26-mal. Einen sicheren Aufschluss giebt uns die Inspektion der Lebergegend, das rechte Hypochondrium ist meistens bedeutend aufgetrieben; die Auftreibung beträgt oft nur einige cm, manchmal ist sie sehr gross, Sachs fand einmal eine solche von 20 cm. Die Auftreibung der Leber hat eine Erweiterung der Zwischenrippenräume und ein Heben der Rippen zur Folge.

Die Palpation ergiebt eine grosse Empfindlichkeit, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern kann, wenn man stärkeren Druck anwendet, weil das entzündete Organ sich dann stärker an den Rippen reibt. Sicherer als jedes andere Mittel ergiebt die Perkussion die Vergrösserung des Organes. Diese findet, was sehr bemerkbar ist, zunächst in der Richtung nach oben und dann erst nach unten statt. Die Duplikation des Peritoneums bietet dem durch die Vergrösserung erhöhten Druck einen gewissen Widerstand, der grösser ist, als der der Brustorgane und des Diaphragma. Erst wenn dieser Widerstand überwunden, beginnt die Vergrösserung der Leber nach unten. (Sachs.) Wichtig ist diese Thatsache, weil das Erscheinen von Lebertumoren nach unten bei der Differentialdiagnose zwischen Lebererkrankungen und Flüssigkeitsansammlungen im rechten Thoraxraum verwandt worden ist. Manchmal kommt bei der eitrigen Hepatitis ein peritoneales Reibegeräusch zu stande, das öfters auch beim Auflegen der Hand fühlbar wird. Dieses Geräusch soll durch eine Anspannung der Bauchmuskeln, die wahrscheinlich auf einem tonischen Reflexkrampf beruht, zu stande kommen. Sobald sich der Abscess gebildet hat, lasse dieser Krampf nach.

Als subjektives Symptom findet man zunächst den lokalen Schmerz. Dieser ist im Anfangstadium der Krankheit heftiger, über das ganze Organ verbreiteter, als nach der Eiterbildung, er sitzt tief, spannend und nimmt bei äusserer Kompression zu. Hat sich der Abscess gebildet, so lässt der ausgebreitet gewesene entzündliche Schmerz nach und bleibt nunmehr nur noch auf die erkrankten Partien der Leber beschränkt. Ausser diesem direkt von der Hepatitis abhängigen Schmerz trifft man häufig den rechtsseitigen Schulterschmerz. Manche wollen ihn in Zusammenhang mit Affektionen der Pleura und der Lungen bringen; der Nervus phrenicus soll nämlich in seinem Verlaufe zwischen den entzündeten Pleurablättern gezerzt werden, wodurch wieder die Zweige des Plexus cervicalis, da diese mit dem Phrenicus in Verbindung stehen, reflectorisch gereizt würden. Diese Ansicht ist aber deshalb unhaltbar, weil man trotz des negativen Sektionsbefundes in Bezug auf Erkrankung der Pleura doch sehr oft Schulterschmerz während des Lebens beobachtet hat. Andere Autoren behaupten, dass er mit der Hepatitis in direktem Zusammenhange stehe und zwar führen sie als Bestätigung das häufige Vorkommen desselben bei Hepatitis und seine Abhängigkeit von der Abnahme und Steigerung des entzündlichen Prozesses an. Er soll einfach auf der anatomischen Anordnung des rechten Phrenicus beruhen; dieser verzweigt sich nämlich vermittelst des Zwerchfells auf das Parenchym der Leber, der linke nimmt hieran weniger teil, er verbindet sich nur hier und da mit den Endzweigen des rechten Phrenicus. Das Symptom des Schulterschmerzes ist deshalb besonders wichtig, weil unter den subjektiven die Hepatitis begleitenden Erscheinungen kaum eine andere gleich charakteristisch

und gleich häufig auftritt. Die Temperaturverhältnisse sind je nach dem Gange der Krankheit verschieden. Chronische Fälle verlaufen oft fieberlos, nur im letzten Stadium zeigt sich fieberhafter Verlauf. Selbst akute Fälle können fieberfrei anfangen, wie eine Beobachtung von Curschmann lehrt; im allgemeinen werden sie jedoch mit Fieber beginnen. Dasselbe kann aber verschiedene Charakter tragen, bald den eines gewöhnlichen Eiterfiebers, bald eines intermittierenden, bald eines ganz unregelmässigen durch viele Schüttelfröste unterbrochenen. Letzteres scheint der Fall zu sein bei pyämischen Abscessen, während ein regelmässiger intermittierender Typus bei denen der heissen Klimate vorkommt. Die absolute Temperaturhöhe kann bis 40—41° C. hinaufgehen, doch erreicht sie im allgemeinen nicht diese Höhe. Bei den von Sachs beobachteten 36 Fällen stieg die Temperatur selten über 39,5° C. und dann war diese Steigerung entweder von den hinzugetretenen Erscheinungen benachbarter Organe oder von Pyämie abhängig.

Seitens der Verdauungsorgane sind belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Uebelkeit fast immer vorhanden, Erbrechen nur selten, ebenso Diarrhoe, häufig ist dagegen Verstopfung.

Der Druck, den die vergrösserte Leber auf die rechte Lunge ausübt, ruft Hyperämie hervor. Hierdurch entsteht schon bei der geringsten Anstrengung Dyspnoe. Der Husten, der sich manchmal bei Leberabscess einstellt, sog. *Tussis hepatica*, rührt wahrscheinlich davon her, dass die Entzündung auf das Zwerchfell übergreift und dort die *Pleura diaphragmatica* reizt. Noch keine Erklärung hat der Singultus gefunden, der zuweilen auftritt und dann sehr hartnäckig ist.

Die Milz ist bei den durch Pyämie oder Pylephle-

bitis verursachten Fällen fast stets geschwollen, bei den traumatischen und idiopathischen höchst selten.

Pflanzt sich die Entzündung auf Pleura, Pericard und Peritoneum fort, so können die nun entstehenden Symptome oft das primäre Krankheitsbild ganz verdecken. Ascites findet sich mitunter als Symptom allgemeiner Hydropsie bei sehr heruntergekommenen Kranken; es kann auch dadurch hervorgerufen werden, dass ein an der unteren Fläche vorspringender Abscess die Pfortader komprimiert.

Der Verlauf der Krankheit kann mannigfaltig sein:

1) Der Abscess kann durch die Bauch- oder Brustwand durchbrechen: im ersteren Falle kommt er in den letzten Intercostalräumen zum Vorschein, in letzterem bricht er entweder unter dem proc. ensiformis oder unter dem Nabel durch.

2) Der Abscess nimmt seinen Weg in den Magen, Verdauungskanal oder in die Gallenwege. Bei der Perforation in den Magen erfolgt eitriges Erbrechen oder eitrigter Stuhl; von Morehead wurde auch ein Fall beobachtet, wo keines von beiden Symptomen vorhanden gewesen. Beim Durchbruch in die Gallenwege oder in den Darm findet man Eiter in den Faeces.

3) Durchbruch in die Bronchien. Diesem gehen gewöhnlich die Symptome einer Pneumonie voraus. Dämpfung, bronchiales Atmen und Schmerzen in der rechten Seite. Diese Erscheinungen schwinden, es werden oft grosse Massen Eiters expektoriert mitunter mit Galle vermischt, der aus usurirten Lebergängen stammt. Die Eiterhöhle kann sich vollständig entleeren, es bleiben nur die Erscheinungen einer Kaverne; auch diese, wenn nicht allzu gross, kann allmählich durch narbige Zusammenziehung verschwinden.

4) Der Abscess bricht durch in den rechten Pleurasack. Die hierdurch bedingten Erscheinungen sind die des Empyems.

Durchbruch des Abscesses in den Raum zwischen Leber und Zwerchfell führt zum Bilde der subphrenischen Abscesse.

5) Der Eiter perforiert in die Bauchhöhle. Es treten in solchem Falle die Symptome einer Peritonitis auf, welche sehr bald mit dem Tode endigt. Bis jetzt sind nur zwei Fälle von Graves berichtet, bei denen eine Perforation ins Peritoneum mit Genesung endigte und zwar mit Bildung eines Kongestionsabscesses.

6) Der Eiter dringt in den Herzbeutel. Dieser Ausgang wird durch heftige Schmerzen, Erstickungsnot, durch die physikalischen Zeichen eines perikardialen Ergusses angezeigt. Der Tod erfolgt fast immer.

7) Werden einige Fälle mitgeteilt, wo der Abscess ins rechte Nierenbecken perforiert. Annesley teilt einen solchen Fall mit, Waring erwähnt deren zwei.

8) Waring teilt 3 Fälle mit, wo der Abscess in die Vena hepatica gedrungen war.

9) Muss man noch die Fälle erwähnen, wo der Abscess sich zunächst lange Gänge bahnt, ehe er durchbricht, so unter dem Serratus selbst bis zur Achselhöhle, unter den Lumbalwirbeln, bis in die Leisten-
gend. Haspel beschreibt einen Fall, wo der Eiter sich bis ins Scrotum gesenkt hatte, Ronis einen solchen, wo der Eiter zwischen die Blätter des Lig. suspensorium gedrungen und am Nabel ausgetreten war.

Ueber das gegenseitige Verhältnis der Stellen, nach denen der Abscess spontan durchbrechen kann, seien einige statistische Daten angeführt. Unter 231

von Rouis, Haspel, Cambay, Morchead, Waring und Sachs veröffentlichten Fällen kamen auf Perforation:

in Pleurasack und Lunge	117
in Magen, Darm und Gallenwege	41
in die Bauchhöhle	39
durch die Brust- und Bauchwand	27
in die Nieren	3
in Vena hepatica	3
in Herzbeutel	1

Ausgang der Krankheit. Der Leberabscess endigt häufiger mit dem Tode, als mit Genesung. Die durch Pyämie hervorgerufenen Abscesse nehmen wohl stets einen lethalen Ausgang. Der Tod wird in den meisten Fällen durch Eiterfieber, Digestionsstörungen, Cachexie, in einer kleineren Zahl von Fällen durch die aus Perforation in die Nachbargebilde herbeigeführten Komplikationen herbeigeführt. Dies sind vor allem Peritonitis, Pleuritis, eitrige Pneumonie, Pericarditis. Doch ist zu bemerken, dass der spontane Durchbruch in die Pleurahöhle resp. in die Lungen und in den Darm nicht selten einen günstigen Ausgang hat. Ungünstig ist dagegen die Prognose bei dem Durchbruch durch die Bauchdecken. Dies liegt vielleicht daran, dass der Abscess schon eine recht beträchtliche Grösse erreicht haben muss, um durchzubrechen, es war hierdurch die Entkräftung schon zu weit vorgeschritten, als dass der Durchbruch den allgemeinen Kräfteverfall noch hätte aufhalten können. Die Heilung erfolgte durch narbige Verwachsung der Abscesshöhle mit Retraktion des sie umgebenden Gewebes. Füllt das Narbengewebe die Höhle nicht aus, so dauert meistens die Eiterung fort und dies bringt noch manchem glücklich Operierten den

Tod, da wegen der fortdauernden Eiterung die Cachexie sich nicht heben lässt.

Diagnose. Trotzdem die Symptome ziemlich mannigfaltig sind, so kommen doch Fälle von Leberabscess vor, die ganz latent verlaufen. Meistens thun dies tiefsitzende chronische Eiterungen. In anderen Fällen wird die Krankheit durch die Symptome des zu Grunde liegenden primären Leidens verdeckt, so bei Dysenterie, Septicämie, Pyämie. Wieder andere geben erst zu Klagen Anlass durch Uebergreifen auf Nachbarorgane, wobei freilich oft die Aufmerksamkeit auf diese geleitet wird und so der wahre Sachverhalt im Dunkeln bleibt. Oft dagegen weist auch die Affektion des Nachbarorganes direkt auf die Leber hin. So erzählt Maclean den Fall eines englischen Arztes, der erst durch die Symptome des in die rechte Lunge durchgebrochenen Abscesses Kenntnis erhielt, dass er an Lebereiterung litt. Ueberhaupt ist es unter Umständen manchmal recht schwierig, die Diagnose zu stellen, wenn nicht äussere Momente, wie ein nachweisbares Trauma, der Nachweis von Parasiten in der Leber oder das endemische Vorkommen von Leberabscessen eine solche frühzeitig zulassen. Sehr wahrscheinlich wird das Bestehen eines Abscesses, wenn man über der Leber einen circumscribten fluktuierenden Tumor findet, der sich unter früher geschilderten Symptomen entwickelt und verläuft. Zur ganz sicheren Diagnose — es können auch erweichte Medullarknoten Fluktuationsgefühl darbieten — führt allein die Akidopeirastik. Diese von Middeldorpf zuerst angegebene Methode besteht in der Untersuchung mit einer Explorationsnadel oder dem Explorativtroikart. Wenn sich Eitermassen gebildet haben, so bekommen wir bei dem Zurückziehen des genannten Instrumentes

etwas von dem Inhalt der Abscesshöhle. Diese Untersuchung ist namentlich wichtig bei der Feststellung, ob ein Abscess oder Tumor sich extra- oder intraperitoneal befindet. Es ist sehr oft bei der grossen Spannung und Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken unmöglich, durch die blossе Palpation zu entscheiden, ob die Geschwülste sich innerhalb des Peritoneums im Zusammenhange mit der Leber befinden oder ausserhalb des Peritoneums. Durch die Akidopeirastik od. Probepunktion aber können wir eine ganz sichere Diagnose stellen. Wenn der Herd sich in den Bauchdecken befindet und mit dem Cavum peritonei in keinem Zusammenhang steht, so wird das eingeführte Instrument bei den Respirationsbewegungen unbeweglich bleiben. Befindet sich dagegen der Abscess innerhalb der Bauchhöhle oder mit dieser in Verbindung, so wird die eingeführte Nadel deutliche mit den Inspirationsbewegungen zusammenfallende Schwingungen machen. Falls Verwachsung zwischen Leber und Bauchwand stattfand, wird sie nicht solche lebhaftere Schwingungen machen wie vor der gebildeten Verwachsung, sie wird aber niemals unbeweglich bleiben.

Therapie. Von einer *indicatio causalis* im eigentlichen Sinne kann hier nicht die Rede sein, da häufig die Ursache schwer zu ermitteln ist, was besonders bei der nicht traumatischen eitrigen Hepatitis der Fall ist. Prophylaktisch ist den Bewohnern milder Klimate, welche gezwungen sind, für längere Zeit ihren Aufenthalt in heissen Zonen zu nehmen, folgendes anzuraten: strenge Diät, sehr mässiger Alkoholgenuss, Vermeidung aller reizenden Speisen, die eine Hyperämie hervorrufen können. Um dem trägen Stoffwechsel in den Tropen abzuhelpen, sind körperliche Bewegungen, kalte Bäder und Waschungen zu empfehlen. Weicht die Leber-

hyperämie nicht und kommt Magen- und Darmkatarrh zu stande, so sind milde Abführmittel am Platze. Bei längerer Dauer des Katarrhs nehme man zu den salinischen Purgantien, Karlsbader, Marienbaderwasser seine Zuflucht. Das Beste ist jedenfalls jetzt schon Rückkehr in die Heimat. Gegen die beginnende Abscessbildung müssen die stärksten antiphlogistischen Mittel, Schröpfköpfe und Blutegel in der Lebergegend, letztere auch am anus, angewandt werden, innerlich ist das beste Mittel Calomel. Eine ähnliche Behandlung erfuhr auch der Abscess in unseren Zonen. Obenan stand hier die Venaesection. Diese richtete mehr Unheil an, da die Kranken im allgemeinen schon cachectisch waren, als sie nützte. Van Swieten und Ferriehs erhoben zuerst gegen diese Operation Bedenken. Man ging jetzt von der allgemeinen zur lokalen Blutentziehung über, oft nahm man auch die Kälte in Form von mässig gefüllten Eisbeuteln in Anspruch. Innerlich wurden Purgantien angewendet, ja sogar Brechmittel wie Ipecuanha und Tart. stibiatus waren im Gebrauch. Die Diät beschränkte sich bei der akuten Hepatitis auf leicht verdauliche flüssige Nahrungsmittel; Wassersuppen, verdünnte Milch, säuerliche Getränke, Alkohol wurde absolut vermieden. In den Tropen hatte eine solche Behandlung wohl Zweck, da war die Hyperämie der Leber der erste Anlass zur Abscessbildung, diese wegzuschaffen muss dort die erste Aufgabe sein, bei uns aber liegt der erste Anlass zur eitrigen Entzündung ausserhalb der Leber. Den primären Herd, der weitaus am meisten im Darmtractus liegt, müssen wir vor allem im Auge halten, wir müssen verhüten, dass von ihm neue Infektionskeime in die Leber gelangen, und dies ist entschieden wichtiger, als die Hyperämie durch Drastica von der

Leber abzuleiten. Die Fluxion ist auch selten so stark wie in den Tropen, wo sie über das ganze Organ verbreitet ist, während sie bei uns durch die reaktive Entzündung, die der Embolus in der Leber hervorruft, lokalisiert ist, abgesehen natürlich von den Fällen, wo das Organ von Eiterherden diffus durchsetzt ist wie z. B. bei Pyämie. Diese im Verhältnis zum ganzen Organ geringe lokale Hyperämie, wie sie im Anfangsstadium der Abscessbildung auftritt, ganz zu bannen, sind die Drastica nicht im stande, da sie eben die Ursache der Entzündung nicht zu entfernen vermögen, abgesehen davon, dass die übermässig verstärkte Peristaltik, wovon auch die Leber indirekt betroffen wird, im stande ist, neue Komplikationen herauf zu beschwören. Vor allem müssen wir bedenken, dass der primäre Herd der eitrigen Hepatitis in den meisten Fällen im Darmtraktus liegt, dass jede verstärkte Peristaltik diesen Herd von neuem entfachen und so zu neuen Eruptionen Veranlassung geben kann, dann aber auch kann die so erhöhte Peristaltik, was für alle Fälle von Leberabscess gilt, von wo aus sie auch entstanden sein mögen, Adhäsionen, welche im Begriffe stehen, sich zu bilden und so vielleicht lebensrettend zu werden, lösen und den ganzen Prozess mit einem Male verschlimmern. Ruhstellung des Darmes ist also ein Haupterfordernis der Behandlung. Man giebt deshalb grosse Dosen von Opium, die zugleich auch die Schmerzhaftigkeit lindern. Hat man Verdacht auf Gallensteine, so giebt man reichlich Vichy - Wasser, um einen möglichst starken Strom der Galle gegen den Darm anzuregen. Stuhlgang veranlasse man durch vorsichtige Fingie ssungen. Mässige Gaben kräftigen alten Weines sind auch zu empfehlen, da sie zugleich ein kräftiges Excitans sind.

Ist trotz dieser Behandlung die Entzündung in Eiterung übergegangen, dann muss man alle Expektation aufgeben und radikal einschreiten, d. h. nur auf operativem Wege ist noch Heilung zu erwarten. Es sind bis jetzt nur wenige Fälle verzeichnet, bei denen eine Heilung durch Resorption erfolgte. Die Operation ist nur unter folgenden Umständen contraindicirt: Wenn eine tödtliche Verletzung benachbarter Organe zu befürchten ist, wenn eine Perforation des Abscesses in die Lungen oder in die Baucheingeweide zu erwarten ist, es könnte in diesen Fällen eine Lungen- oder Darm-Leberfistel entstehen. Die Operation muss so schnell wie möglich gemacht werden; von der frühzeitigen Operation hängt wesentlich der Erfolg ab. Es sind verschiedene Methoden angegeben, von denen mehrere zugleich eine künstliche Verwachsung zwischen Leber und Bauchwand bezwecken, darauf wurde die Incision gemacht. Von den Engländern wurde die Operation meistens mit dem Troikart gemacht, wobei die Kanüle längere Zeit liegen blieb. Die Punktion wurde einfach oder doppelt gemacht. Eine erhebliche Verbesserung erhielt die Operation mittelst Punktion durch den von Dieulafoy sinnreich konstruirten Apparat. Dadurch ist erstens das Eindringen von Luft während der Operation unmöglich gemacht, zweitens wird das Uebel beseitigt, welches bei der früheren Operation entsteht, indem nämlich die Kanüle vom Eiter verstopft wird. Professor Maclean (*The Lancet*, July 12. 1873) theilt einen Fall mit, bei dem die Operation mittelst Dieulafoy's Aspirators mit Erfolg angewendet worden. Coudon berichtet ebenfalls einige Fälle mit gutem Resultate (*The Lancet*, August 25, 1877). Der Engländer Councel machte in 14 Fällen von Leberabscess die Punktion (*The Indian*

Anuals of Medical Science) achtmal mit günstigem Erfolge, sechsmal mit lethalem Ausgange und zwar:

		günstig	lethal
5 Fälle mit je	einmal. Punktion	3	2
3 „ „ „	zweimal. „	2	1
2 „ „ „	dreimal. „	—	2
3 „ „ „	fünfmal. „	3	—
1 Fall „ „	achtmal. „	—	1

Häufig bleibt nach der Operation oder spontanem Aufbruch noch eine Fistel zurück. Gegen diese empfiehlt Rouis, welcher die Ursache in einer entzündlichen Anschoppung der Leber findet, als einzig wirksames Mittel den inneren und äusseren Gebrauch der Schwefelthermen. Lanchlan Artken (Edinb. med. Journal, Juni 1870) sah in einem Falle, wo die Fistel bereits $\frac{1}{2}$ Jahr bestanden, nach dreimaliger Injektion von einer Tinet. Jodi rasche Heilung eintreten.

Bricht der Abscess in die Lungen durch, so wende man lokale Kälte, reizende Expektorantien, antiseptische Inhalationen an. Ein Durchbruch in die Pleurahöhle indicirt die Operation des Empyems. Der Erfolg dieser Operation, wenn frühzeitig gemacht, scheint günstig zu sein. Bei dem Erguss in die Bauchhöhle verhüte man die Gefahr einer diffusen Peritonitis durch absolute Ruhe und durch grössere Dosen Opium. Eine Perforation im Digestionskanal und in die Nieren macht in der Regel keine besondere Therapie erforderlich.

F ä l l e.

Pelzer, Tagelöhner aus Bonn, aufgenommen am 13. IV. 88.

Patient will vor 4 Wochen, vor 14 Tagen und vor 8 Tagen Schmerzanfälle gehabt haben in der Gegend

des Epigastriums und des rechten Hypochondriums; darnach gelbes Gesicht, dunkelbrauner Urin, heller Stuhl etc. Patient war im Winter dieses Jahres schon wegen gleicher Anfälle auf der Station. Steine sind nie im Kot gefunden worden. Leber überragt den Rippenbogen und ist palpabel. Gegend der Gallenblase bei Druck schmerzhaft, jedoch nichts Bestimmtes zu palpieren. Milzdämpfung 4 cm breit, erreicht nicht den Rippenbogen.

Diagnose: Gallensteinkolik. Ikterus.

Therapie: Durande'sches Mittel.

Status am 1. Juli: Patient ist stark abgemagert und klagt seit einigen Tagen über schlechte Luft. Schmerzen hat er in der linken Seite und in der rechten, hier besonders in der Gegend der Gallenblase. Links besteht Dämpfung bis zur zweiten Rippe. Herzraum nach rechts verlagert. Ferner besteht eine Dämpfung im Bereich des vorderen Mediastinums. Rechts von der vierten Rippe aufwärts und von der rechten Sternallinie ab besteht bis nach oben zur Clavicula eine Dämpfung, die nach links in die erwähnte übergeht. Herztöne rein, Puls von normaler Frequenz. Links abgeschwächtes Atmen und abgeschwächter Pektoralfremitus. Interkostalräume verstrichen. Hautfarbe stark ikterisch. Leber nach unten scheinbar von normaler Grösse, Palpation am rechten Rippenbogen nicht schmerzhaft, manchmal strahlen von der Gallenblasengegend Schmerzen nach der rechten Schulter. Stuhl ist nicht völlig entfärbt, aber immerhin ziemlich blass. Appetit gut. Urin tiefbraun, enthält Gallenfarbstoffe, kein Eiweiss. Kein Ascites, kein Oedem. Patient fiebert konstant, Temperatur geht nicht über 39,5.

18. VI.: Patient klagt heute über heftige Schmer-

zen in der rechten Seite, die nach der Schulter ziehen, ferner ist die Palpation des rechten und linken Sternalbrandes äusserst schmerzhaft. Patient schreit häufig auf vor Schmerzen. Therapie und Morphinuminjektion 0,03.

19. VI.: Status idem. 2 mal 0,03 Morphinum.

20. VI.: Status idem. 2 mal 0,03 Morphinum.

22. VI.: Die intensiven Schmerzen haben bis heute angedauert und musste immer Morphinum injiziert werden, die Kräfte haben beträchtlich abgenommen, Puls dagegen immer noch regelmässig und kräftig.

Dieser Zustand hält an, die Kräfte verfallen immer mehr, Puls wird schwächer, am 4. Aug. exitus lethalis.

Sektion: Pleura rechts verwachsen, besonders an's Zwerchfell unten angelötet. Dasselbst Durchbruch nach der Leber hin. Herzbeutel vorn verwachsen, machte die Mediastinaldämpfung, rechts und links geringe Flüssigkeit im Pleuraraum, geringe Schwarten. Leber zeigt hühnereigrosse Abscesse, besonders auf der Kuppe, mit frischem grünem Eiter gefüllt, ein Abscess links war abgekapselt und lag nach hinten. Im Ductus choledochus 2 sehr grosse Gallensteine (nussgross), mehrere kleinere in der Gallenblase; Leber sehr schön gezeichnet; Gallengänge in der Leber ausserordentlich weit.

Ein anderer Fall ist folgender:

Frau Scheben, 45 Jahre alt, befand sich schon längere Zeit wegen Gallensteinikolanfälle in Behandlung der medizinischen Poliklinik. Da diese Anfälle sich mehrten, fast beständiger starker Ikterus vorhanden war und die Patientin konstant ziemlich hoch fieberte, so gelangte sie anfangs November 1887 zur Aufnahme. Die Anfälle besserten sich, dagegen blieb Ikterus und Fieber bestehen. Da von aussen nichts nachzuweisen

war, so lautete die Diagnose auf Icterus typhosus, Pyämie. Patientin starb am 27. XI. 87.

Autopsie: Sehr starker Ikterus der Haut, Konjunktiven, Wundschleimhaut. Körper ziemlich gut ernährt. Ganz schwaches Oedem am rechten Knöchel, Bauch etwas aufgetrieben. Panniculus adiposus ziemlich gut entwickelt, hochgelb. Muskulatur mässig schlaff. In der Bauchhöhle ist Querdarm, Coecum, S. Romanum und einzelne Dünndarmschlingen durch Gas aufgetrieben; $\frac{1}{4}$ Schoppen intensiv gelbe Flüssigkeit in der Darmhöhle.

Leber überragt den rechten Rippenbogen um drei Finger breit. Magen eng, Milz sehr gross. Zwerchfell rechts an der IV., links an der V. Rippe.

Lungen sind oedematös, Pleurablätter in abhängigen Partien grau trüb, in anderen Partien klar. Keine Herderkrankung in den Lungen. Perikard ziemlich stark verdickt, Herz klein, Muskulatur desselben blass, trüb, sehr schlaff.

Milz verhält sich 19 : 12 : 5 cm, ist schlaff, Kapsel etwas gerunzelt. Auf der Schnittfläche sind nur noch die centralen Pünktchen der Follikeln erkennbar, die übrigen Teile bilden mit der Pulpa leicht abstreifbaren grauroten Brei. Trabekel sind nicht erkennbar.

Linke Nebenniere und linke Niere ausser ikterischer Oberfläche unverändert. Auf der Oberfläche der rechten Niere sind einige kleine graue, weichere Stellen, die sich auf der Schnittfläche keilförmig bis in die Marksubstanz erstrecken. Ein etwa 5 mm breiter Streifen der Art unterscheidet sich nur ganz schwach durch graurötliches transparentes Gewebe, trägt aber in der Mitte ein stecknadelkopfgrosses graugelbliches Knöpfchen. Kleine ähnliche Streifen und Flecke sind auch vereinzelt in den Markkegeln. Im Duodenum ist

gallige Flüssigkeit, im Pylorusteil des Magens galliger Brei, Schleimhaut beider Teile blass, Veränderungen nicht vorhanden.

Ductus choledochus gut durchgängig; gleich hinter der Mündung sehr weit. In einer weiten gleichmässigen Ausbuchtung liegt daselbst ein maulbeergrosser Stein. Die Erweiterung setzt sich fort bis in die Gallenblase, ebenso nach dem Ductus hepaticus zu, in den man bequem einen Zeigefinger stecken kann. Der Uebergang des Ductus cysticus in die Blase weist eine starke Knickung auf. Der Sattel der Knickung legt sich wie ein Ventil glatt der Länge nach in das Lumen, wodurch der Ductus cysticus fast vollständig verschlossen ist. Ein vor dem Sattel der Knickung liegender Stein vervollständigt die Abchliessung. An der Teilungsstelle des Ductus choledochus ist nach der Leber zu eine zehnpfenniggrosse Stelle der Wandung grünlich erweicht und nach der Leber durchgebrochen. In der Blasenwand selbst 2 perfecte scharfgeränderte Durchbrüche von 6 bis 8 mm Durchmesser. Eine erweichte dem Durchbruch nahe Stelle befindet sich dann an der Spitze der Blase. Hinter der Perforationsstelle liegt eine Höhle mit schmieriggrünem Inhalt. Leber verhält sich wie 34 : 30 : 9 $\frac{1}{2}$. Oberfläche ist grösstenteils glatt, an vielen Stellen aber bucklig aufgetrieben, an diesen Stellen ist Fluktuation zu fühlen. Beim Einschneiden entleert sich dunkelgallige Flüssigkeit mit trüben dicken Flocken. Die Schnittfläche ist durchsetzt mit solchen Cysten, die untereinander in Verbindung stehen, einige haben die Grösse eines Apfels. Gallengänge sind sehr weit, stark ikterisch gefärbt. Das dazwischen liegende Lebergewebe ist ebenfalls stark ikterisch, blass mit teils starkbrauner Färbung des Centrums der Acini, teils

dunkelroter. An einer dieser roten Stellen ist ein Leber-
venenast durch einen adhaerenten Thrombus ver-
schlossen. An einer der nicht hyperämischen Stellen
sitzt ein weisser Thrombus in einem Pfortaderast.
Dicht daneben ist ein gelbbreiger Thrombus in einer
Lebervene, an einer anderen Stelle ein rötlicher Throm-
bus in der Pfortader. Im Jejunum intensiv gallig ge-
färbter schleimiger Brei. Ganz plötzlich im untersten
Teil des Jejunums hört die gelbe Färbung auf, in dem
Darm befindet sich nur noch blaugrauer epithelialer
Schleim. Im Jejunum und Ileum ist an der Schleim-
haut nichts Abnormes, nur im letzten Teil des Ileums
sind die Follikeln etwas grau pigmentiert. Im Coecum
und Colon ascendens sind zahlreiche Follikeln mit livid-
graurotem Hofe versehen, dazwischen liegen gelbliche
kleine, flache, unregelmässige Defekte. Im Querdarm
sind nur noch einzelne graugefärbte Follikelhöfe, ebenso
in der Flexura hepatica. Im Colon descendens sind
kleine, ziemlich hohe, teilweise buckelförmige hochgelbe
kleinartige Beläge.

V I T A.

Ich, Carl Schmidt, wurde geboren am 17. Februar 1864 zu Oberlahnstein als Sohn des Kaufmanns Carl Schmidt und Marie geb. Uhrmacher. Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der Elementarschule zu Obercassel. Von Michaelis 1876 bis Ostern 1886 besuchte ich das Gymnasium zu Bonn, an welchem Termine ich das Abiturienten-Examen bestand. Im Sommer desselben Jahres genügte ich meiner Militärpflicht und wurde bei der medicinischen Fakultät zu Bonn inscribiert. Im Herbst 1886 bezog ich die Universität Würzburg, woselbst ich im März 1888 das tentamen physicum machte. Im Sommer 1888 bezog ich wieder die Universität Bonn und bestand daselbst am 7. März 1890 das examen rigorosum.

Meine Lehrer während meiner akademischen Studien waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Würzburg: Decker, Fick, Kohlrausch, von Kölliker, von Sachs;

in Bonn: Barfurth, Binz, Doutrelepont, Finkler, Kekulé, Kocks, Koester, Krukenberg, Ribbert, Sämisch, Schulze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Witzel.

Allen diesen Herren, besonders Herrn Professor Dr. Finkler, sage ich für die Ueberlassung der Arbeit hiermit meinen verbindlichsten Dank.

T H E S E N .

1) Die Vena hepatica wird entschieden mehr von infectiösen Embolis benutzt, als die Arteria hepatica.

2) Das Antipyrin ist nicht ohne Vorsichtsmassregeln anzuwenden.

3) Bei Kohlenoxydvergiftungen ist lang dauernde künstliche Atmung am Platze.

10286