

Zur Casuistik der Leberkrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Mittwoch, den 23. März 1887

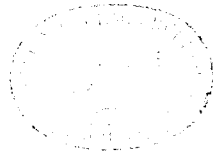
Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Carl Schinke

pract. Arzt

aus Ellsnig in Oberschlesien.



Opponenten:

Dr. med. *Otto Dalmer*, Assistenzarzt der med. Klinik.

Drd. *Ferd. Frank*, pract. Arzt.

Drd. *V. Ulbrich*, prakt. Arzt.



Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1887





Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Durch die Güte des Herrn Geh. Med.-Rathes Mosler, dem ich hiermit meinen Dank abstatte, wurden mir zwei Fälle von Leberabscess, die in der letzten Zeit auf der hiesigen med. Klinik zur Beobachtung kamen, zur Veröffentlichung überwiesen. Bevor ich jedoch die Krankengeschichten mitteile soll in kurzem auf die Aetiologie der Hepatitis suppu rativa, namentlich auf die der südlichen Klimate eingegangen werden.

In den gemässigten Breitegraden ist der Leberabscess eine im allgemeinen selten zur Beobachtung kommende Erscheinung; ihr Vorkommen wird in der Zusammenstellung von Bückling auf 1,5% sämtlicher Krankheiten angegeben, während in den südlichen Gegenden die Krankheit 5% der Morbidität und darüber beträgt. Diese geringe Neigung der Leber zur acut. interstitiellen Entzündung hängt zum grossen Teil wohl damit zusammen, dass im normalen Zustande das inter- sowie intraacinöse Bindegewebe ziemlich spärlich vorhanden ist, in welchem sich die Entzündungen abspielen. Auf dieser histologischen Eigenschaft der Leber basirt naturgemäss auch die, dass sich die eitrigen Entzündungen dieses Organes wenig oder fast gar nicht diffus verbreiten, sondern mehr circumscripirt auftreten. Die Zahl der Eiterherde wird von Fre-riehs auf 1—3 angegeben, jedoch treten sie auch, namentlich bei pyaemischen Prozessen multipel und durch die

ganze Leber verbreitet auf. Sie sind dann meist klein, hasel- bis wallnussgross. Bekannt ist, dass namentlich die Leberabscesse südlicher Gegenden meist solitär und oft in enormer Grösse auftreten, ein Punkt, auf den weiter unten noch näher eingegangen werden soll. Der Sitz des Eiterungsprozesses ist gewöhnlich der hintere Teil des rechten Leberlappens, wenigstens giebt Frerichs das Verhältnis zwischen dem linken und rechten Lappen von 1:30 an. Bald kann der Prozess mehr in der Tiefe, bald näher der Oberfläche sich abspielen, und nur in sofern ist ein Unterschied in ihrem Verlaufe gemacht worden, als die tiefer gelegenen langsamer und tückischer auftreten. Wie der Abscess zerstörend wirken und enorm gross werden kann zeigt ein von Rouis in Algier beobachteter Fall bei welchem der Abscess sich durch die ganze Leber erstreckte und beide Lappen zerstört hatte. Die Eitermenge betrug $4\frac{1}{2}$ Liter und war von einer nur $\frac{1}{2}$ cm dicken Schicht von Leberparenchym umschlossen. Einen grossen Prozentsatz der bei uns vorkommenden Abscesse machen diejenigen aus, zu welchen der Grund in den Tropen gelegt ist. Namentlich sind es Matrosen und Kaufleute, die die erste Anlage dazu aus den südlichen Gegenden mitbringen.

Als Aetiologie giebt Frerichs in seinem Werke über die Leberkrankheiten folgende ursächlichen Momente für den Leberabscess an:

- 1) Contusion der Leber durch Stoss, Schlag, Fall oder andere traumatische Einwirkungen.
- 2) Leberentzündung in folge von Metastasen bei Pyaemie.
- 3) Entzündung und Verschwärung der Gallenwege.
- 4) Entzündung und Ulcerativprozesse des Gastrointestinaltractus.

Die gewaltsamen Eingriffe, denen bei Sturz von bedeutender Höhe, beim Fall auf scharfe Kanten oder Ecken,

bei starken Stößen die Lebergend so häufig ausgesetzt ist, verursachen im Allgemeinen selten eine traumatische Hepatitis und daher muss die äussere Gewalt gross sein, oder es müssen besonders ungünstige Bedingungen vorhanden sein, wenn der Schutz, welchen der Leber die Rippenbögen und die Verschieblichkeit gewähren nicht ausreichen soll. Unzweifelhaft sind solche Fälle, wenn auch in sehr geringer Anzahl, von verschiedenen Autoren, wie Andral Budd Morehead und Mosler beobachtet wurden: Morehead giebt unter den ihm vorgekommenen 318 Fällen nur 4 dieser Art an, Bückling dagegen kann unter seinen 36 Fällen keinen mit einer derartigen Entstehungsursache nachweisen. Jedoch wird keine auch noch so starke mechanische Läsion der Lebergegend, abgesehen natürlich von den penetrierenden mit der äusseren Luft in Verbindung stehenden Verletzungen nach unsern jetzigen Erfahrungen über Eiterung je Suppuration erzeugen können, wenn nicht an diesem Orte der durch die Läsion geschaffenen geringen Widerstandsfähigkeit, Mikroorganismen resp. die Produkte ihrer vitalen Thätigkeit einwirken. Diese Entzündungs- resp. Eiterungserreger müssen auf irgend eine Weise in den Körper und dann in den Blutstrom gelangen, durch welchen sie an die gefährdete Stelle herangeführt wurden. Auffallen kann diese Thatsache nicht, da in der Entstehung der acut. eitrigen Osteomyelitis und den tuberculösen Knochen- und Gelenkentzündungen Analoga gegeben sind.

Ähnlich verhält es sich mit der Hep. supp., die ihre Entstehung Gallensteinen, sowie Entzündungen und Verschwärungen der Gallenwege verdankt, und die nach Frerichs circa 70% betragen soll. Hier bildet das Trauma der in dem ausgeweiteten Gallengange sich befindende Stein, der das umgebende Gewebe reizt und zur Ulceration bringt. Doch auch hier würde sich ein Abscess

nicht entwickeln können, wenn nicht, da die Galle an und für sich keine Eiterung erzeugen kann, Mikroorganismen als Eiterungserreger durch den Blutstrom an die ladirte Stelle gebracht würden. Da nun die Gallensteine meistens multipel auftreten, so sind auch die daran sich anschliessenden Abscesse zahlreiche und daher auch gewöhnlich nur kleine. Fälle dieser Art veröffentlichten Lebert, Frerichs und Cohnheim. Unter den 36 Sectionsberichten über Leberabscess von Bückling finden sich 3, in denen die Eiterung durch Gallensteine hervorgerufen wurde. Sehr selten findet man, dass Abscesse durch in die grössern Gallengänge eingewanderte Spulwürmer erzeugt werden. Ein derartiger Fall wird von Kirkland berichtet, wo ein in der Höhe der 12 Rippe zum Durchbruch kommender Leberabscess nebst einer Masse von Eiter auch einen Spulwurm zu Tage förderte. Auch Fälle wo per Contiguitatem namentlich durch ein Ulcus ventric. die Leber afficirt wurde sind in der Literatur wenig vertreten. Sehr häufig dagegen kommt es vor, dass ein Echinococcensack in Eiterung übergeht, und diese Entstehungsart ist, wenn sonst keine anamnestischen Anhaltspunkte vorliegen, bei Constatirung eines Leberabscesses diejenige, an welche man in unseren Gegenden zunächst zu denken hat.

Am häufigsten jedoch von allen Entstehungsarten der acut. intersit. Hep. ist diejenige, die auf embolischem resp. metastatischem Wege entsteht, jedoch ist dieses Gebiet teilweise noch ein ziemlich umstrittenes. Auf eine dreifache Art kann nach den bisherigen Erfahrungen der infectiöse Stoff in die Leber gelangen und zwar vor allem unbestritten durch Leberarterie und Pfortader, und in sehr zweifelhafter Weise auch durch die Lebervenen. Allerdings ist auch die Art und Weise, wie ein Embolus, namentlich aus peripheren Körperstellen, durch die Arterie

in die Leber gelangen kann, ohne vorher Metastasen, namentlich in den Lungen hervorzurufen, viel discutirt worden. Doch sprechen verschiedene Beobachtungen, und namentlich die Versuche von Weber sehr zu Gunsten derjenigen Fälle, in denen zwar keine Metastasen in der Lunge erzeugt wurden, sich aber doch Abscesse in der Leber vorfanden. Auf Schwierigkeiten stesst die Erklärung der Abscesse nicht bei Endocarditis und ulcerativen Prozessen in der Lunge. Hier gelangen einfach Eiterpartikelchen und Infectionserreger, bei dem ersteren Leiden direkt, bei dem anderen erst nach Ueberführung durch die Lungenvenen in das linke Herz, in die Aorta und von hier in die Leberarterie. Immerhin sind aber die embolischen Abscesse in der Leber seltener als die in Nieren und Milz, und hierfür hat man als Grund den scharfwinkligen Abgang der Leberarterie sowie das enge Kaliber derselben angegeben, und auch den Umstand angeführt, dass sie keine Endarterien im Sinne Conheims besitzt. Ein Embolus oder Thrombus könnte demnach weder jemals einen hämorrhagischen Infarct noch auch sich daran anschliessende Nekrose verursachen, die so oft im Gefolge von Verstopfung der Endarterien eintritt; erst dann, wenn Amyloid oder Cirrhose der Leber sich entwickeln, könnte ein Infarct entstehen.

Durch die Conheimschen Versuche, bei welchen direkt Eiter in die Aorta thoracica injicirt wurde, und wonach multiple Abscesse in der Leberperipherie auftraten, ist dies in sehr exquisiter Weise bewiesen. Anders verhält es sich jedoch, wenn Eiterungsprocesse in peripher gelegenen Stellen des Körpers auftreten und darnach Lebervereiterung bemerkt wurde. Das Blut, das durch die beiden Hohlvenen nach dem Herzen und von hier aus in die Arterien zurückgeführt wird, muss erst den kleinen Kreislauf passieren, und somit würden, wenn abnorme

körperliche Bestandteile dem Blut beigemischt wären, diese hier aufgehalten und liegen bleiben müssen; die Lungen würden somit gewissermassen einen Filter darstellen und naturgemäss am ersten Metastasen aufweisen. Treten nun auch ausser den Abscessen in der Leber brandige Herde in der Lunge auf, so wird die Erklärung der Metastasen in der Leber nicht schwer fallen, da man so ziemlich sicher annehmen kann, dass die Eiterherde in der Lunge die primären, und die in der Leber die sekundären sind, vorausgesetzt, dass auch das pathologische Verhalten derselben damit übereinstimmt, dass also die ersteren auch die älteren sind. Ausschlaggebend werden hier sein müssen der Zerfall der Eiterkörperchen im Abscess, ob eine reaktive Entzündung in der Umgebung sich gebildet hat oder eine pyogene Membran bereits zur Bildung gekommen ist.

Da nun in der That Beobachtungen vorliegen, bei denen Eiterungsprocesse in peripheren Körperstellen vorliegen, und die keine Metastasen in der Lunge, wohl aber in der Leber verursachten, so wurde von Billroth und Weber angeführt, dass die feinen infectiösen Partikelchen, welche den Lungenkreislauf passierten, sich während ihrer weiteren Wanderung in der Blutbahn durch Niederschlagen von Faserstoff vergrösserten und dadurch zur Verstopfung der feineren Zweige der Arteria hepatica geeignet gemacht würden. Sehr effektiv ist die Entdeckung O. Webers, der in der menschlichen Lunge eine direkte Verbindung von grösseren arteriellen Gefässstämmchen mit venösen gefunden hat, und somit die Möglichkeit des Ueberganges selbst etwas grösserer Emboli aus den Hohlvenen in das Aortensystem gegeben ist. Bekannt ist, dass sich namentlich nach Knocheneiterungen sehr häufig Abscesse in entfernt liegenden Organen und somit auch in der Leber bilden, ein Umstand, der seinen Grund hauptsächlich darin hat, dass die Venen der Knochen infolge ihres festen An-

haftens an dem umgebenden Knochengewebe nicht kollabieren können und somit der Resorption von Eiterpartikeln absolut kein Hindernis in den Weg gelegt ist. Auf diesen Umstand ist das häufige Vorkommen von Leberabscess bei Kopfverletzungen von Bichat und Desault zurückgeführt worden, doch steht statistisch fest, dass keineswegs die Kopfknochen leichter dazu disponieren oder Abscesse nach Kopfverletzungen häufiger vorkommen als nach Verletzung und Eiterung der Knochen des Rumpfes. Früher glaubte man, dass ein gewisser Consensus zwischen Kopf und Leber in dieser Hinsicht bestände, doch ist selbstverständlich diese Ansicht eine völlig veraltete.

Dass die Leberabscesse bei Pyämie jedoch häufig als nicht von dem Grundleiden, dem ursprünglichen Eiterherde ausgehend anzusehen sind, ist in sehr überzeugender Weise von Virchow (Gesammelte Abhandlungen) nachgewiesen worden und auch ein Fall von Bückling (19. Fall) spricht dafür. Virchow fand nämlich, dass Thromben, die sich aus irgend einer Ursache in den Venenplexus des Abdomens gebildet hatten, bei der Pyämie zerfielen und auf diese Weise inficierende Emboli durch die Pfortader in die Leber fortgeschwemmt wurden und hier zu weiterer Eiterung Veranlassung geben mussten. Man muss daher auch Thierfelder beipflichten, der meint, dass man auf diese Weise die Entstehung der Leberabscesse häufiger erklären könne, wenn man bei veränderter Blutbeschaffenheit (Pyämischer Krisis Ichorrhämie) jedesmal nach Thromben in den venösen Beckengeflechten suchen wolle.

Das Zustandekommen von Leberabszess durch sog. rückläufige Emboli von den Lebervenen aus, ist bis in die Neuzeit Gegenstand von Untersuchungen und daher auch von Controversen gewesen. Theoretisch wird man nach Chvostek (Wiener Klinik 1881) wohl zugeben müssen,

dass unter besonders günstigen Umständen; also bei beträchtlicher Verlangsamung der Cirkulation in der Leber, wie sie bei Herzschwäche und Lungenleiden besteht, Emboli aus dem rechten Herzen in die untere Hohlvene und somit auch in die *Venae hepaticae* und ihre Wurzeln gelangen können. Doch hat die Sache in sofern noch keinen praktischen Wert, da nach Cohns Ansicht alle diesbezüglichen Experimente unter Bedingungen angestellt wurden, die kaum jemals im menschlichen Körper vorkommen dürften, und da bis jetzt auch noch kein vollkommen beweiskräftiger Fall aus der Pathologie vorliegt. Thierfelder will hierher folgenden Fall aus dem Leipziger pathologischen Institut rechnen: Ein etwa 15jähriger Hämophile, dem wegen erschöpfender Hämorrhagien die Arteria und Ven. subclavia unterbunden worden war, hatte am letzten Tage seines Lebens wiederholte Schüttelfröste; Bei der Section fanden sich neben jauchiger Thrombose der genannten Vene nur in der Leber zahlreiche miliare Abscesse, die schon makroskopisch als in den Centren der Acini sitzend erkannt wurden. Einen sehr instruktiven ähnlichen Fall beobachtete Heller, in welchem die Leber wegen Thrombose von einer carcinomatös entarteten und jauchig zerfallenen Mediastinaldrüse ausgeht. Nach H. Meckels Ansicht (Gesammelte Abhandlungen) ist eine derartige Entstehung von Leberabscess garnicht selten. Versuche in dieser Hinsicht stellten Gaspard, Cohn und Frerichs an und zwar wurde von den genannten Autoren Quecksilber in die Vena jugularis eingespritzt; bei der Section der Thiere wurden Quecksilberkügelchen in den Lebervenen gefunden, ja, Gaspard und Cohn bemerkten, dass sich kleine Abscesse um sie herum gebildet hatten. Doch ist dieses Experiment durchaus kein Ausschlag gebendes, denn die Quecksilberkügelchen sind viel zu schwer und beweglich, um mit den ge-



wöhnlichen Emboli auf eine Stufe gestellt werden zu können. Diesen Einwand suchte Heller (Deutsches Archiv für klin. Medic. 7) dadurch zu beseitigen, dass er einem Kaninchen feinen Weizengries, der, um die Quellung zu verhüten mit Canadabalsam überzogen war, in die Iugularvene brachte und darnach bei dem Thier methodische Compressionen des Thorax ausführte. Bei der Sektion des Thieres fanden sich in Zwergfell- und Lebervenen einzelne dieser Körnchen wieder. Heller meint nun, dass in den Lebervenen ein rückläufiger Strom unter denselben Bedingungen zu Stande komme, wie in der Iugularis, wenn nämlich der intrathoracische Druck, wie bei der Expiration und bei Hustenstößen, denjenigen der Atmosphäre übersteigt, und in der That wird auch diese Ansicht Hellers physiologisch gestützt, da der Kammerpulsschlag in die klappenlose untere Hohlvene und die Lebervenen sich stets fortpflanzt und hier den sogenannten Leberpuls hervorruft. (Landois, Physiologie). Für das Zustandekommen dieser Art von Embolie trat in letzter Zeit L. Diemer in seiner Dissertation ein, in der er im wesentlichen die Embolie der Lebervenen mit dem physiologischen Auftreten des Lebervenenpulses in Zusammenhang bringt.

Am klarsten und auch am häufigsten ist die Entstehung des Leberabscesses durch Embolien die dem Pfortadersystem angehören. Vor allem ist es das Wurzelgebiet derselben, aus welchem die Embolien stammen, nur ausnahmsweise sitzt auch der die Thrombose veranlassende Process am Stamm oder an ihren Aesten. Fast alle Organe des Abdomens, aus denen die Pfortaderwurzeln ihren Ursprung nehmen, können Sitz des primären inficirenden Herdes werden. Manchmal gelingt es in derartigen Fällen die eitrig zerfallenden Thromben in den Pfortaderwurzeln, wie bei unserem 2. Fall, nachzuweisen; in andern gelingt

es nicht. Man glaubt aber in diesen letztern annehmen zu können, dass sowohl der Thrombus als auch der Embolus früher vorhanden waren, doch zur Zeit der Untersuchung infolge von Zerfall nicht mehr nachweisbar sind. Es finden sich in der Literatur manche Beobachtungen, in denen die Abscessbildung in der Leber nach den Umständen des Falles mit grösster Wahrscheinlichkeit von einem Entzündungsherd im Gebiet der Pfortader abzuleiten ist, obgleich zerfallende Thromben nirgends im Pfortadersystem gefunden wurden. Wenn man aber bedenkt, dass auch der kleinste infectiöse Bröckel genügt, um Eiterung in der Leber zu erzeugen, so darf man deshalb durchaus nicht aus dem Nichtauffinden eines primären Eiterherdes oder Thrombus, die sich entwickelnde Leberentzündung als eine idiopathische ansehen..

Schon vorher wurde darauf hingewiesen, dass die veränderte Blutbeschaffenheit häufig als Ursache namentlich bei bereits vorausgegangener Thrombenbildung in Betracht gezogen worden ist, und dass nach unserer jetzigen Ansicht über die Eiterung selbige nur da entsprechen kann, wo parasitäre Gebilde, oder deren Abscheidungsprodukte auf das Gewebe einwirken. Zuerst wies Klebs (Beiträge zur path. Anatomie der Schussverletzungen Leipzig 1872) daraufhin, dass die metastatischen Leberabscesse durch ein pflanzliches Gebilde das *Microsporon septicum* (*Micrococcus septicus* Cohn) hervorgerufen würden. Dieselben gelangen nach Klebs mittelst des Blutstromes von der Wunde aus auch in die Lebercapillaren, wo sie massenhaft wuchern und das Lebergewebe durch Druck zum Schwunde bringen und schliesslich Eiterbildung hervorrufen, mit deren Eintritt die Pilzentwicklung zum Stillstand kommt. Nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld (Archiv für Heilkunde) fanden sich die Bakterien in den Lebercapillaren schon vor der Eiterung vor und auch bei Lebzeiten

des betreffenden Individuums fanden sich Bacterien im Wundsekret und Blute theils frei, theils in und an den weissen Blutkörperchen; doch hat er durch subcutane Eiterinjektionen bei Kaninchen nur dann metastatische Eiterungen eintreten sehen, wenn in dem dazu benutzten Eiter Kugelbakterien vorhanden waren. Warum nun gerade an einzelnen Stellen der Leber die Bacterien haften bleiben und daselbst Eiterung erzeugen, während sie doch wohl mit dem Blut in alle Teile der Leber gelangen erklärt Thierfelder dadurch, dass wie Birch-Hirschfeld nachgewiesen hat, die mit Bakterien vollgestopften und daher beträchtlich vergrösserten weissen Blutkörperchen in denjenigen Capillaren der Leber stecken bleiben, welche in Folge der bei Pyaemie regelmässig vorhandenen trüben Schwellung der Leberzellen am meisten verengt sind. Sehr nachdrücklich hebt Gluck gerade diese Veränderung der Leberzellen als zur Entstehung eines Abscesses wichtig hervor, ein Umstand dessen noch später Erwähnung gethan werden soll.

Was die Häufigkeit der Entstehung der Hepat. suppurat. aus primären Eiterherden und Ulcerationsprozessen in den Abdominalorganen anlangt, so steht, abgesehen von allen andern, die des Darmtrakts oben an. Bückling führt unter den 36 Fällen von Leberabscess 4 an, von denen sich Ulcerationsprozesse im Darm sicher nachweisen liessen; davon fielen 2 auf Abdominaltyphus, 1 auf Diphtherie des Rectums und 1 auf gangränöse Entzündung des processus vermiformis. Relativ häufig finden sie sich bei Geschwüren in proc. vermif. und im Coecum und auch bei Verletzungen des Mastdarms nach Operationen sind sie nicht selten beobachtet worden. Dagegen sind Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass tuberculöse Darmgeschwüre zur Entwicklung von Leberabscess führen, nicht mit Sicherheit bekannt.

Vor allem hat das überaus häufige Zusammentreffen von Dysenterie der Tropen und von Leberabscess zu der Behauptung geführt resp. die Annahme nahe gelegt, dass diese Combination der beiden pathologischen Erscheinungen kein bloß zufälliges Nebeneinanderbestehen sei, sondern dass sie in irgend einem causalen Zusammenhange ständen. Selbstverständlich hat auch diese Ansicht ihre Verteidiger und ihre Gegner gefunden. Am weitesten huldigte Budd dieser Ansicht, indem er meinte, dass bei Dysenterie Geschwürspartikelchen und fötider Darminhalt resorbirt und durch das Pfortadersystem der Leber zugeführt würden. Auch andere Autoren, wie Henle, Bamberger und Klebs pflichten ihm bei. Bristowe, sowie Dutroulau und St. H. Ward dagegen sind der Ansicht, dass zwar beiden Krankheiten dieselbe Ursache zu Grunde liege, dass es aber von Nebenumständen und individuellen Verhältnissen abhängt, ob in dem einen Falle Leberabscess oder Dysenterie in dem andern aber beide gleichzeitig oder nacheinander entstehen. Auch in die Reihe der Malariakrankheiten ist die Hep. supp. gestellt worden, so von Sanders, Anceley, und Haspel; Morehead sucht ihre Erklärung in der durch das Tropenklima erzeugten Cachexie. Frerichs und Hirsch erklären sich im allgemeinen gegen die embolische Genese des Leberabscesses in den südlichen Gegenden und auch Thierfelder glaubt idiopath. Leberabscesse annehmen zu müssen. Die meisten Autoren nehmen an, dass in den heißen Gegenden durch die Einwirkung gewisser praedisponirender Momente, zu welchen auch Malaria und das Ruhrgift gehören, zunächst eine Leberhyperämie entstehe, aus der dann durch eine Gelegenheitsursache sich die suppurat. Hepatitis entwickle. Als solche Gelegenheitsursachen sieht man Erkältung, namentlich aber den schnellen Wechsel der Temperatur an, am meisten aber Alkohol-

missbrauch (am weitesten geht hierin Sachs) und den Genuss schwer verdaulicher Speisen. Namentlich wurde an Europäern, die in den Tropen sich nicht der dortigen zweckmässigen Lebensweise anbequemten, sondern ihre altgewohnte beibehielten, der Leberabscess häufig beobachtet und damit erklärlich ist das überaus häufige Vorkommen bei Männern gegenüber dem bei Frauen.

Nach der Zusammenstellung von Sachs kamen unter 113 Fällen von Leberabscess 107 auf Männer und nur 6 auf Frauen und von den von ihm selbst beobachteten 36 Fällen in Aegypten betrafen 34 Männer und nur 2 Weiber. Sachs meint nun, dass dies ungleiche Verhältnis nur in den, durch die klimatischen Verhältnisse bedingten Lebensgewohnheiten und namentlich in der Ernährungsweise beruhe. Darüber dürfte man auch kaum geteilter Meinung sein, dass auch in kälteren Klimaten, Männer durch überreichliche Einfuhr von nicht immer zweckmässigen Nahrungs- und Genussmitteln sich Krankheiten häufiger zuziehen als Frauen. Sachs sagt: „Schon längst ist uns die Einwirkung scharfer Gewürze, starken Kaffees und besonders des Alkohols auf die Leber bekannt. Auch in den Ländern der gemässigten Zone kommen die als Folge hiervon auftretenden acuten und mehr noch die chronischen Leberhyperämien häufig vor. Was insbesondere den Alkohol betrifft, so wirkt er hier wie es scheint fast als spezifisches Gift, und alle Beobachter sind einig, ihn für das Zustandekommen der chronischen interstitiellen Hepatitis als eins der wichtigsten ätiologischen Momente verantwortlich zu machen. Was der Alkohol für die chronisch entzündlichen Prozesse der Leber in kälteren Gegenden ist, das scheint die acute Hepatitis in heissen Ländern zu sein. Nach unseren Erfahrungen ist er bei weitem die häufigste Ursache, dass die unter dem Einflusse des Klimas und reizender Speisen leicht zu Stande

kommende Hyperämie in Entzündung und Abscess übergeht“.

Wenn nun namentlich der genannte Autor noch hervorhebt, dass zuweilen nach dem Genuss einer einmaligen ganz geringen Quantität Alkohols die Entstehung von Leberabscess von ihm beobachtet wurde, wie bei einer Cigarrenarbeiterin, welcher bei einer heftigen Gemütsregung zur Beruhigung etwas „Eau de vie“ gereicht wurde, und nach 14 Tagen infolge dessen an einer ac. Hepatitis zu Grunde ging, so geht er in seiner Behauptung zu weit und ist diese Ansicht dann wohl kaum noch zu vertheidigen. Man wird, abgesehen von dem letzteren und ähnlichen Fällen in dem Alkohol nicht mehr als ein praedisponirendes aber kein ätiologisches Moment, sogut wie in der Malaria und allen anderen zur Cachexie führenden Ursachen zu suchen haben. Namentlich ist die Malariacachexie von den verschiedensten Autoren als die Entstehung des Leberabscesses begünstigend herangezogen worden. Gluck teilt mit, dass in dem Hospital seines Vaters zu Bukarest 28 an Dysenterie Verstorbene, unter denen sich 16 mit Leberabscess befanden, sämtlich an chronischer Malaria gelitten hatten, ein Umstand, der jedoch von den Patienten wegen der ungemeinen Häufigkeit dieser Affection bei der Anamnese gar nicht erwähnt wird. Auch er sieht, wie Thierfelder, die Disposition, die die Malaria neben der allgemeinen Cachexie zur Entstehung der supp. Hepatitis giebt in den amyloiden und cirrhotischen Veränderungen, die die Leber durch diese Krankheit erleidet, indem dann die Eitercoccen und Emboli in den verengten Gefässen haften bleiben. In fast allen von ihm beschriebenen Fällen war Amyloid resp. Cirrhose der Leber nachzuweisen. In ganz ähnlicher Weise könnte man sich nun das Zustandekommen des Leberabscesses nach Alkoholgenuss erklären,

und dabei muss natürlich vorausgesetzt werden, dass bei den an Leberabscess Erkrankten vorher starker Alkoholgebrauch bestanden hat und daher kann es auch wohl kaum auffallen, wenn suppur Hepatitis nach Dysenterie namentlich bei in den Tropen sich aufhaltenden Nordländern, wie Soldaten, Kaufleuten und Matrosen angetroffen wird. Natürlich wird nicht in jedem Falle eine vorhergehende, die Widerstandsfähigkeit des Körpers schwächende Ursache nachzuweisen sein, da sie entweder dem Patienten nicht bewusst geworden ist, oder er sie absichtlich verschweigt, oft auch der Erwähnung nicht für wert hält.

Von denjenigen Gegnern, die den Leberabscess der Tropen in sehr vielen Fällen als idiopathischen ansehen, ist behauptet worden, dass sehr häufig Dysenterie lange der Hepatitis suppur vorausgegangen sei. Wenn man jedoch bedenkt, dass der Leberabscess fast ebenso häufig sich langsam entwickelt und wie er in vielen Fällen so erscheinungslos verläuft, dass er erst auf dem Seciertisch diagnostiziert wird, so darf dies nicht Wunder nehmen. Es ist auch angegeben worden, dass die Hepatitis häufig der Dysenterie vorausgehe. Es ist jedoch möglich, dass die ersten Erscheinungen von Dysenterie nicht diagnostiziert werden und dass später nur stärkere Recidive sich einstellen. Theoretisch ist es auch durchaus nicht nötig, dass immer erst nach heftigen und stürmischen Veränderungen im Gewebe des Darmes Lebervereiterung sich ausbildet, es kann sehr wohl der primäre Abscess sehr latent verlaufen und bei einer eventuellen Section braucht auch nicht jedes Mal die schuldige Stelle gefunden zu werden. Auch der Einwand, dass bei Dysenterie der Tropen, in deren Verlauf sich Hepatitis entwickelte noch nicht der anatomische Nachweis geliefert worden sei, dass sie zur Bildung von Emboli führe, ist in sofern hinfällig als auch

in vielen Fällen von Leberabscess in unsern Gegenden derselbe nicht erbracht werden, in denen aber mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Ausgangspunkt geschlossen werden kann. Glück hat nun aber in der That durch die von ihm mitgetheilten Sectionsprotokolle bewiesen, dass in mehreren Fällen die Darmvenen thrombosiert waren. Dass auch die veränderte Beschaffenheit des Blutes hier von Einfluss sein kann, wurde vorher angegeben. Im Gegensatz zu der Hepatitis unserer Gegenden, wurde auch angeführt, stände die der Tropen noch dadurch, dass diese meist unilokulär und gross, jene dagegen in zahlreichen kleinen Abscessen aufträte. Ein strikter Beweis ist dies nicht, denn das Auftreten der Abscesse sowohl bei uns wie in den Tropen ist anatomisch ganz dasselbe. Ihre zuweilen ausserordentliche Grösse ist dadurch zu erklären, dass sie durch das Confluieren kleinerer mehr in der Tiefe gelegener Abscesse entsteht und der Prozess nur deshalb als ein beinahe latenter erscheint, weil er mehr nach dem Centrum der Leber hin sich bildete. Schwierigkeiten würde es vielleicht bereiten, zu erklären, warum nach der in der gemässigten Zone vorkommenden Dysenterie, die sich in nichts von der der Tropen unterscheiden soll, nach den bisherigen Beobachtungen äusserst selten Vereiterungen der Leber auftreten. Denn es wurde nach Finger unter 231 in 2 $\frac{1}{2}$ Jahren zu Prag und nach Burchardt unter 80 in den Kriegshospitälern zu Nancy an Dysenterie verstorbenen bei keinem einzigen bei der Obduktion ein Leberabscess gefunden. Hier müsste man, wenn man nicht annehmen wollte, dass das Gift, welches die Dysenterie hervorruft, ein verschiedenes, in den Tropen also energischer wirkendes sei, wieder auf die Combination von Dysenterie mit Malaria und andern zu Marasmus führenden Insulten zurückkommen und gewiss kann man allen Einwürfen gegen die Entstehung des Leberabscesses

nach Dysenterie die von Gluck gefundenen Resultate entgegenstellen.

Was den Ausgang des Leberabscesses anlangt, so waren nach den Erfahrungen von Rouis von 163 tödtlich endenden Fällen 96, in welchen die Eiterung nicht die Grenzen der Leber überschritten hatte; 17 wo mehrere Abscesse vorhanden waren, von denen nur ein Teil sich auf künstlichem Wege eröffnete, endlich 50, wo die Abscesshöhle ihren Inhalt nur aus der Leber entleerte. Der Eiter kann sich in alle der Leber benachbarten Organe ergiessen oder seinen Weg direct durch die Bauchdecken nach Aussen nehmen. Von diesen 30 nach aussen aufgebrochenen Abscessen hatten sich 15 ihren Weg durch die Bronchien direkt durch die Lunge, und 2 nach vorherigem Aufbruch in die Pleurahöhle gebahnt. Diesen letzteren Fällen schliesst sich auch unser erster an, dessen Krankengeschichte zu berichten mir zunächst gestattet sei.

Fall I.

Carl M., Schiffskapitän aus J. ist 41 Jahr alt. Hereditär ist er nicht belastet, seine Eltern leben beide noch und sind gesund. Der Patient will sowohl in seiner Jugend, wie im späteren Alter sich stets des besten Wohlseins erfreut haben, bis er im Winter 1881—82, während einer Reise auf Java von der dort endemisch herrschenden Malaria befallen wurde. Noch krank musste er die Heimreise antreten, auf der er ein Recidiv von Intermittens von zwei und dreitägigem Typus durchmachen musste. Seit dieser Zeit ist sein Gesundheitszustand stets ein schwankender gewesen, wenn er auch weiter keine ernstliche Krankheit bis zum Anfang seines jetzigen Leidens zu überstehen hatte, nur will er öfter von heftigen Kopfschmerzen geplagt worden sein. Dieses jetzige Leiden nun datirt der Kranke auf den Monat März des Jahres 1886

zurück und er glaubt, dass er es sich durch den häufigen Genuss sehr kalter Getränke auf der Insel Mauritius gegen die dort bestehende starke Hitze zugezogen habe. Es traten heftige kolikartige Schmerzen im Abdomen, verbunden mit diarrhoischen blutig gefärbten Stuhlgängen auf. Diese Schmerzen, die nach Aussage des Patienten vornehmlich in der regio umbilicalis sich concentrirten, waren so intensiv, dass sie ihm meistens die Nachtruhe raubten. Die Kopfschmerzen waren ausserordentlich heftig, der Appetit sehr gering, so dass der allgemeine Ernährungszustand sehr darunter litt. Vorübergehend wurde das Befinden des Pat. ein besseres, so z. B. in New-York, wo er sich in einem Krankenhause behandeln liess. Bald nach seiner Rückkehr in die Heimath stellten sich die heftigen Schmerzen im Abdomen und zwar im erhöhtem Masse wieder ein. Der Stuhl drang war ein ausserordentlich intensiver, ohne dass jedoch immer Defäcation erfolgte. Der Tenesmus hatte sich seitdem nicht mehr verloren. Da sich ausserdem bei dem Kranken noch Stiche in der rechten Seite zu seinem Leiden hinzu gesellten, so suchte er im August desselben Jahres ärztliche Hülfe im Krankenhause zu St. Es scheint daselbst die Affektion der rechten Seite als eine Pleuritis exsud. erkannt worden zu sein, doch blieben die gemachten Probepunktionen ohne Erfolg. Fieber soll damals bestanden haben, doch hatte der Pat. weder über Athemnot noch über Husten und Auswurf zu klagen. Da auch der Aufenthalt in St. ihm nur vorübergehende Linderung verschaffte, so liess er sich am 3. Nov. in das hiesige Königl. Univ. Krankenhaus aufnehmen.

Stat. praes. vom 3. Nov. 1886.

Der Patient ist ein grosser, kräftig gebauter und im allgemeinen gut genährter Mann. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind bloss. Icterus ist nicht vor-

handen. Der Gesichtsausdruck ist ein finster und mürrischer, und nicht immer antwortet der Kranke auf die an ihn gestellten Fragen. Bei der genauen Untersuchung zeigt sich folgendes:

Systema respirat.

Die Form der Thorax ist eine regelmässige, die Brust ist kräftig gewölbt. Beide Thoraxhälften dehnen sich bei der Inspiration gleichmässig aus. Die Perkussion der Lungen ergiebt beiderseits in den Spitzen, sowie an der ganzen linken Lunge normalen Schall, dagegen erhält derselbe rechts unten sowohl vorn wie nach der Rückenfläche hin typanitischen Beiklang. Bei der Auskultation findet sich an den Stellen, die auch perkutorisch nichts Pathologisches erwiesen, vollkommen normales, vesikuläres Athmen, dagegen zeigte sich rechts an den perkutorisch veränderten Partien ein diffuser Bronchialkatarrh, charakterisiert durch rauhes Athmen und kleinblasige feuchte Rasselgeräusche. Teilweise ist auch deutlich pleuritisches Reiben zu hören. Der Pektoralfermitus ist nicht wesentlich an dieser Stelle alteriert. Stiche stellen sich hier beim tiefen Athemholen ein, auch Husten mit reichlichem schleimig eitrigem und mit Blut untermischtem Auswurf ist vorhanden. Die Respirationsfrequenz ist eine gesteigerte und ziemlich oberflächliche; sie beträgt etwa 28—30 Athemzüge in der Minute.

Circulationssystem:

Der Herzspitzenstoss ist im fünften Intercostalraum einwärts von der papilla mamillaris schwach fühlbar. Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse, die Herztöne sind rein. Der Puls ist regelmässig und kräftig; die Zahl der Schläge beläuft sich auf 80 in der Minute.

Die Untersuchung des Digestionstractus zeigt die Zunge ziemlich trocken und etwas belegt. Der Appetit ist ein mässiger, der Durst nicht besonders gesteigert. Der

Stuhlgang ist dünnflüssig, erfolgt öfters am Tage und unter heftigen kolikartigen Schmerzen. Dabei klagt der Kranke über fortwährend bestehenden Tenesmus und Pruritus analis. Der Stuhlgang selbst zeigt insofern auffallende Beschaffenheit, als sich in demselben eine grosse Anzahl von unverdauten Fettklumpen und blutigen Streifen finden. Die Leber ist bei Palpation und Percussion nicht schmerzhaft, doch wird sie etwas vergrössert gefunden. Auch die Milz überragt um ein Beträchtliches die normalen Grenzen, palpabel jedoch ist sie nicht.

Der Urin wird in verminderter Menge entleert, ist von schwach saurer Reaktion und zeigt ein reichliches Sedi-mentum lateritium ist aber im übrigen frei von patholog. Bestandteilen.

Das Nervensystem zeigt insofern Anomalien als sich Patient fortwährend in sehr übler Laune und gereizter Stimmung befindet. Er klagt hin und wieder über Kopfschmerz und Schmerzen, die vom Genick nach den Armen speziell nach dem rechten ausstrahlen. Der Schlaf ist leidlich gut.

Die Körpertemperatur stieg Abends bis auf 38,6.

Stat. praesens vom 4. XI.

Die Temperatur schwankte zwischen 38,3 und 39,6. Die Stiche in der rechten Seite traten stärker auf, namentlich nach Hustenstössen; doch zeigte eine genauere Untersuchung dieselben pathologischen Erscheinungen wie am vorhergehenden Tage. Der Husten jedoch quälte vor allem den Patienten sehr stark und bei jedem Hustenstoss wurde ein Sputum von rotbrauner bis chocoladenartiger Farbe zu Tage gefördert. Der Geruch desselben war nicht abnorm. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser vielen weissen und roten Blutkörperchen, Schleim und Alveolarepithelien nichts besonderes. Die Menge des Sputums beträgt etwa 1—1½ Liter.

6. XI. Der Zustand des Patienten ist objektiv und subjektiv ein besserer. Die Stiche in der Brust, sowie Husten und Auswurf hatten etwas nachgelassen. Temperatur morgens 37,4, mittags 36,9, abends 38,4.

9. XI. Der Kranke klagt über sehr heftige Diarrhöe. Die entleerten Massen sind von wässriger Beschaffenheit blutige Beimengungen waren heute nicht wahrzunehmen. Die Perkussion der rechten Infraclaviculargegend zeigt tympanitisch gedämpften Schall; bei der Auskultation findet sich unbestimmtes Athmen und klingendes Rasseln. Der Appetit ist leidlich gut. Die Temperatur, die morgens 37,2 betrug, stieg abends auf 39,2.

10. XI. Eine wesentliche Veränderung im Befinden des Kranken ist seit gestern nicht eingetreten. Das Sputum ist reichlich und ebenso gefärbt wie früher. Im Bereich des rechten mittleren und unteren Lappens ist der tympanitisch gedämpfte Perkussionsschall sehr deutlich ausgesprochen. Die Auskultationsphänomene sind dieselben geblieben. Die Diarrhöen haben etwas nachgelassen. Temp. morgens 38,1, abends 39,0.

13. XI. Der Patient befindet sich leidlich wohl. Der Stuhl drang hat sich etwas gelegt. Der Appetit ist gut. In der regio infracl. hört man beim Perkutieren den Ton des gesprungenen Topfes, bei der Auskultation unbestimmtes Athmen und klingendes Rasseln.

15. XI. Statt der früheren Diarrhöen besteht seit gestern Stuhlverhaltung. Der Appetit ist gut. Die Erscheinungen auf den Lungen sind dieselben geblieben. Die Temperatur überstieg nicht 37,6.

19. XI. Das Befinden des Kranken hat sich insofern geändert, als ein heftiger anfallsweise auftretender Husten sich eingestellt hat und durch welchen bedeutende Massen eines eitrigen Sputums von rotbrauner Farbe entleert wurden, so dass die Annahme einer grösseren Caverne in der

rechten Lunge wie sie auch teilweise durch die physikalische Untersuchung gestützt würde, gerechtfertigt erscheint. Im Uebrigen ist der Zustand ein leidlicher. Der Appetit ist mässig und auch die Stuhlverhaltung hat sich gehoben.

Temperatur morgens 36,7, mittags 39,0, abends 37,9.

22. XI. Die Entleerung des blutig eiterigen Sputums in Anfällen besteht fort. Heftige Stiche in der rechten Schulter, die jedoch auf Druck nicht stärker werden, quälen den Kranken. Bei der Untersuchung des Herzens fällt der verstärkte 2. Palmonalton auf. Die Temperatur war nicht febril.

1. XII. Die physikalischen Erscheinungen von seiten der Lungen bestehen noch fort, doch befindet sich der Patient im allgemeinen besser. Sein Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig. Die Temperatur überschritt nicht 38,0°.

9. XII. Die Fieberbewegungen der letzten Tage waren ziemlich gering; die höchste Temperatursteigerung betrug 38,1, die heute 38,6 erreichte. Der Kranke klagt über starke Schmerzen im Abdomen. Die Stuhlgänge sind wieder diarrhöisch geworden und enthalten blutige Beimengungen. Die Expektoration des massenhaften Sputums ist wie früher dieselbe geblieben. Die rechte Thoraxseite erscheint gegenüber der linken bedeutend voluminöser.

10. XII. Der Zustand hat sich im Allgemeinen sehr seit gestern verschlimmert. Der Kranke kann sich nur noch mit Mühe im Bett aufrichten, um seine Athemnot zu bekämpfen. Der Stuhlgang wird unfreiwillig ins Bett entleert. Temperatur morgens 37,3, abends 38,6.

20. XII. Der Patient fühlt sich insofern etwas wohler, als der häufige Stuhlgang etwas gehoben ist. Die Mattigkeit ist noch eine hochgradige, sonst status idem.

Temperatur 38,8.

7. I. 87. Das Befinden des Kranken hat sich nicht wesentlich geändert.

13. I. Der Kräfteverfall ist ein ausserordentlicher, zumal die Diarrhöen in alter Heftigkeit wiedergekehrt sind. Temperatur 37,8.

Am 19. I. erfolgt unter den Zeichen allgemeiner Erschöpfung der Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Ziemlich grosser, stark gebauter Mann von kräftigem Knochenbau; die Haut ist im allgemeinen weiss und mässig fetthaltig. Am Thorax fällt auf der rechten Seite eine ziemlich starke Hervorwölbung auf, welche von der 2. Rippe sich bis unter die Brustwarze erstreckt und in diesem Bezirk nichts von den Rippenvorsprüngen und Intercostalräumen erkennen lässt, welche sich links sehr deutlich abheben. Beim Einschneiden in der Mittellinie ergiebt sich ein starkes Oedem im Fettgewebe der rechten Seite. Die Muskulatur ist blassrot.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man, dass die Leber stark nach abwärts gedrängt ist. Ihre Oberfläche ist hellrot glatt und glänzend. Die Dünndarmschlingen sind sehr anämisch etwas aufgetrieben und vom Netz bedeckt. Das Zwerchfell ist auf der rechten Seite stark der Bauchhöhle zugewölbt, links steht es im 5. Intercostalraum.

Bei der Eröffnung des Brustraumes bietet sich in dem Bezirk, welcher nach Entfernung des Brustbeins gerade frei liegt ein durchaus normaler Situs dar, da beide freien Lungenränder sich in der Mittellinie beinahe berühren und einen kleinen Teil des Herzbeutels zwischen sich lassen. Die linke Lunge erweist sich überall frei beweglich; sie ist etwas retrahirt; ihre Oberfläche ist sehr blut-

arm und von bläulich grauer Farbe. Die rechte Lunge dagegen ist ungefähr in einer Linie, welche mit der Rippenknorpelgrenze zusammenfällt mit der pleura costalis verwachsen. Beim Fortnehmen des Sternums reisst diese Verwachsung von der 2. bis zur 6. Rippe ein und hierdurch wird eine Eiterhöhle geöffnet, aus welcher sich etwa $2\frac{1}{2}$ Liter einer mit Blut untermischten Eitermasse ausschöpfen lassen. Das Herz zeigt im allgemeinen normales Verhalten. Die Milz dagegen ist sehr stark vergrössert, sie fühlt sich derb an, ihre Kapsel ist verdickt. Das Parenchym ist hellrot, die Trabekel wenig entwickelt, dagegen sind die Follikel stark vergrössert. Sie zeigt keine Amyloidreaction. Die Nieren sind beide vergrössert. Beim Aufschneiden zeigt sich die Rindensubstanz von gewöhnlicher Breite, jedoch getrübt. Die Marksubstanz ist sehr anämisch. Es wird die rechte Lunge mitsamt der Leber in toto herausgenommen. Dabei zeigt sich, dass die erwähnte kolossale Eiterhöhle zum Teil der Leber zum grösseren Teil der Lunge und auch teilweise der Pleura angehört und zwar derart, dass Diaphragma an der Convexität des rechten Leberlappens vollständig in den Abscess aufgegangen ist. Die Pleura an der Lungenspitze ist intact, da etwas unterhalb eine feste Verwachsung der beiden Blätter eingetreten ist. Die Innenfläche der Rippen ist teilweise rau, da die Pleura zerstört ist. Das Lungengewebe vom Oberlappen bis zur Basis ist in eine weiche lockere Gewebsmasse verwandelt, welche in glatten Fetzen überall in die Abscesshöhle hineinragt. Nach der Leber zu besteht ein Defect im Diaphragma von rundlicher Gestalt und 7--10 cm Durchmesser. Der Abscess in der Leber wird rings von dem Leberparenchym durch eine deutliche alte pyogene Membran abgegrenzt. Die nächstfolgende Schicht des Gewebes ist in einer Zone von 1 cm Dicke in Fettmetamorphose

begriffen. Das übrige Leberparenchym ist durchaus normal. Der Magen ist im Zustande chronischer Entzündung. Im Dünndarm ist überall reichlicher gelber Inhalt. Im Coecum besteht eine kolossale Ulceration auf der Höhe der Falten mit tiefgehenden Geschwüren. Zwischen denselben befinden sich hier und da frische Follikularabscesse ohne eigentliche diphtherische Läsionen. Colon asc. und trans. sind relativ frei, jedoch finden sich ab und zu in der schiefrigen Schleimhaut thalergrosse Narben. Im tiefsten Abschnitt des Rektums finden sich wiederum Geschwüre mit unterminirten Rändern und eiterigen Grunde. Sie reichen bis tief in die Submucosa hinein. Die pathologische Diagnose musste somit lauten: *Colitis et Proctitis chronica ulcerosa (dysenterica). Cicatrices coli et ulcera follicularia coeci. Hepatitis apostematosa; Perforatio diaphragmatis et pulmonis dextri. Pleuritis et pneumonia purulenta dextra Caries costarum. Hyperplasia chronica lienis Nephritis parenchymatosa. Gastritis chronica catarrhalis.*

Fall II.

Auguste B. ist 58 Jahre alt und stammt aus G. Die Patientin wird somnolent in das Königl. Universitäts-Krankenhaus gebracht; es lässt sich daher von ihr direkt die Anamnese nicht erheben. Nach Aussage ihrer Angehörigen ist sie früher stets gesund gewesen, in den letzten Jahren jedoch litt sie viel an Cystitis. Sie machte mehrere Geburten durch und musste sich vor 12 Jahren in der gynäkologischen Klinik einer grösseren Operation unterziehen. Seit dem Sommer vorigen Jahres datieren gastrische Beschwerden, in deren Verlauf die Patientin stark abmagerte. Die Hauptsymptome waren Appetitlosigkeit, fader Geschmack und grosse Trockenheit im Munde, sowie häufiges Aufstossen und Erbrechen. Vor

etwa 14 Tagen trat eine Verschlimmerung des Leidens ein mit heftigen Schmerzen im Abdomen, Fieberbewegungen und häufigen starken Schüttelfrösten. Der Stuhlgang wurde stark diarrhoisch.

Status praes. vom 2. II. 87.

Die Kranke ist eine mittelgrosse, äusserst kachektisch aussehende Frau mit eingefallenen Wangen, tiefliegenden Augen und bleicher, graugelber Gesichtsfarbe, doch ist Icterus nicht vorhanden. Die Lippen sind blutleer der Panniculus adiposus ist äusserst schwach entwickelt. Der Gebrauch der Extremitäten ist infolge der grossen Schwäche unmöglich. Das Abdomen ist mässig aufgetrieben und zeigt erhöhte Schmerzhaftigkeit unter dem processus xiphoideus sowie im ganzen Epigastrium. In der rechten Inguinalgegend tritt eine Hernie hervor, die sich zwar reponieren lässt aber ausserordentlich schmerzhaft ist. Auch links besteht in der Inguinalgegend ein kleiner Bruch, welcher jedoch weniger empfindlich ist. Erhöhte Resistenz ist am Abdomen nirgends zu constatieren. Die genauere Untersuchung, die in folge der Schwäche der Patientin nur eine mangelhafte sein konnte ergab folgendes:

Digestionstractus:

Die Zunge ist trocken, mit dicken braunen Borken belegt und rissig, der Appetit ist sehr gering, der Durst dagegen stark. Ob nach Speiseaufnahme Schmerzen im Magen auftreten vermag die Patientin in folge ihrer Somnolenz nicht anzugeben. Erbrechen trat bis jetzt nicht ein. Der Stuhlgang, den sie unter sich lässt, ist dünn von gewöhnlicher Farbe und frei von irgendwelchen pathologischen Beimengungen. Bei der Untersuchung der Leber zeigt sich dieselbe etwas schmerzhaft und vergrössert.

Respirationssystem:

Die Excursionen des Torax sind gleichmässig auf beiden Seiten. Das Athmen, das unter fortwährendem Stöhnen vor sich geht, ist sehr oberflächlich. Die Frequenz beträgt etwa 28 in der Minute. Auskultatorisch und perkutorisch ist vorn auf den Lungen nichts nachzuweisen; auch ist weder Husten noch Auswurf vorhanden.

Systema Circulationis.

Die Herztöne sind äussert schwach aber rein; der Puls ist kaum zu fühlen; die Zahl der Schläge beträgt 120 in der Minute.

Systema uropoet.

Den Urin lässt die Kranke beständig unter sich. Eine durch Katheterisieren aufgefangene geringe Menge ist von gelblich trüber Farbe, zeigt saure Reaktion und nach dem Erkalten ein reichliches Sediment. Von pathologischen Bestandteilen ist ausser etwas Eiweis nichts nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung des Urines zeigt Plattenepithelien, Urate und eine grosse Menge von Eiterkörperchen.

Bei der Untersuchung des Nervensystems fällt die hochgradige Benommenheit der Patientin auf, die sie im allgemeinen gegen Eindrücke von der Aussenwelt unempfindlich macht. Nur die Sensibilität ist bei Palpation einzelner Stellen des Abdomens, wie bereits erwähnt, ausserordentlich gesteigert. Die Prüfung der Sinnesorgane ist daher auch in Folge der Apathie der Kranken eine resultatlose, doch lässt sich constatieren, dass die Pupillen beider Augen gleichweit sind und auf Lichteinfall reagieren. Die Temperatur beträgt abends 37,4.

Status praes. vom 3. II.

Die Patientin hat die ganze Nacht stöhnend verbracht. Sie nimmt etwas flüssige Nahrung zu sich und ausserdem werden ihr Excitantien eingeflösst. Der Puls wird darauf etwas

kräftiger. Stuhlgang erfolgte mehrere Mal am Tage, doch wurde er ins Bett entleert. Der somnolente Zustand blieb den Tag über derselbe.

Die Temperatur betrug morgens 36,9; abends 38,0. Puls 120.

Status praes. vom 4. II.

Die Kranke hat sich heute etwas beruhigt, auch die Schmerzhaftigkeit des Abdomens hat etwas nachgelassen. Da der Puls wiederum sehr schwach ist, so erhält sie mittags ein 20 Minuten dauerndes Warmwasserbad von 28° wonach sich derselbe etwas hebt. Im Urin, der sehr trübe aussieht und neutral reagiert, findet sich reichlich Eiweiss. Fiebersteigerungen blieben aus, die Temperatur schwankte zwischen 35,2 und 37,6°. Puls 102.

Status praes. vom 5. II.

Auch heute blieb die Temperatur eine normale; sie bewegte sich zwischen 36,4 und 37°. Der Puls ist sehr schwach; er beträgt in der Minute 112. Sonst ist der Status derselbe wie am vorhergehenden Tage.

Status praes. vom 6. II.

Im Laufe des Vormittags befiel die Patientin ein sehr heftiger Schüttelfrost, nach welchem die Temperatur bis auf 39,6 anstieg und die abends eine Höhe von 40,1 erreichte. Die Anzahl der Pulsschläge betrug 132 pro Minute. Eine genaue Untersuchung, um das plötzliche Ansteigen der Temperatur zu erklären, konnte wegen grosser Schwäche der Kranken nicht vorgenommen werden. Die Respirationsfrequenz war eine beträchtliche, sie belief sich auf 44 Athemzüge.

Status praes. vom 6. II.

Die Temperatur, die am Morgen 39° betrug, sank mittags auf 37,5, stieg jedoch abends auf 39,5. Der Puls war ein fadenförmiger; er betrug 44 Schläge. Unter den

Zeichen des allgemeinen Verfalles erfolgte in der Nacht vom 7. zum 8. der exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Ziemlich kleine, schlanke, weibliche Leiche. Die Haut ist weiss und schlaff, ihr Fettgehalt ein geringer. Das Abdomen ist tief eingesunken, die Haut daselbst enthält alte Schwangerschaftsnarben. In der rechten Inguinalgegend ist eine alte vollkommen verheilte schmale Narbe sichtbar. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man das fettreiche Netz vorliegen, von welchem rechts ein Stück bis in den Leistenkanal eindringt und dort fest verwachsen ist. Der Kanal ist 5 cm. weit für einen Finger durchgängig. Der Bauchfellsack ist glattwandig, grauweiss ohne Spuren von Entzündung. Auch am innern Leistenring ist eine Vorstülpung des Peritoneums zu bemerken. Auf der linken Seite kann man in den Leistenring ebenfalls bequem mit dem Finger eindringen. Auch hier sind keine Entzündungserscheinungen wahrzunehmen. Ein abnormer Inhalt besteht in der Bauchhöhle nicht; das Peritoneum ist feucht, glatt und glänzend. Am Herzen fällt nur die blasse Form der Muskulatur auf; sonst ist daran nichts Abnormes vorhanden. In der rechten Pleurahöhle befinden sich 120 ccm einer trüben mit Fibringerinnseln untermischten Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist erheblich verkleinert; an der Spitze des Oberlappens sieht man zwei miliare Eiterherde durchschimmern. Das Parenchym daselbst ist verdichtet. Die linke Lunge zeigt etwas verminderten Luftgehalt. Auf dem Durchschnitt entleert sich eine schaumige klare hellrothe Flüssigkeit. Im linken Ast der Arteria pulmonal. steckt ein praller Embolus. Bei Herausnahme der Leber stösst man im rechten Lappen auf eine prominierende Stelle, aus der sich beim Einschneiden gelblicher Eiter entleert. Beim tieferen Eindringen ergiebt sich,

dass der grössere Teil des rechten Lappens in die Eiterung mit einbezogen ist. Die Eiterhöhle ist eine vielkammerige, ausgekleidet von pyogener Membran; das übrige Leberparenchym ist von normaler Zeichnung und mittlerem Blutgehalt. Die Milz ist mässig vergrössert, die Kapsel verdickt, der Parenchym derb mit grossen deutlichen Follikeln. In der rechten Niere besteht starke Hydronephrose. Die Harnblase ist klein voll trüben Urins, Schleimhaut und Muscularis, durchsetzt von Hämorrhagien, vielfach schiefrige Färbung. Im Rektum sieht man circa 6 cm oberhalb der Analöffnung stark hervortretende Hämorrhoidalvenen. Beim Einschneiden stösst man auf zwei jauchige Abscesse, deren einer haselnussgross ist, und zum teil von der mucosa bedeckt in der Submucosa liegt, während der andere die ganze Mastdarmwand durchsetzt, und in einen pflaumengrossen Eiterherd ausserhalb des Rektums übergeht. In einzelnen der Venen werden kleine teilweise an der Venenwand festsitzende Thromben gefunden. Der Uterus besteht nur noch aus dem Fundus. An Stelle des cervix ist eine alte vollständig glatte Narbe. Zwischen Rektum und fundus bestehen alte Verwachsungen.

Diagnose. Proctitis et Periproctitis ulcerosa; Hepatitis apostematosa. Hernia inguinalis dextra chronica reposita. Mesenteritis chronica fibrosa. Cystitis chronica haemorrhagica. Pyelonephritis et Hydronephosis dextra. Pleuritis dextra. Embolia arteriae pulmon. sinistr. Amputatio cervicis uteri.

Wirft man einen kurzen Rückblick auf die beiden Fälle, so wird man folgendes zu berücksichtigen haben. In dem ersteren wog von Anfang an das klinische Bild einer Lungenaffektion vor. Nach den zuerst vorhandenen Symptomen musste damals eine Pleuritis exsud. als wahrscheinlich diagnosticirt werden, die dann im weiteren Verlauf der Krankheit nach den vorliegenden Anzeichen sich

in Empyem umwandelte, in die Lunge durchbrach und hier die gewaltigen Zerstörungen anrichtete. Dass der seröse Erguss in einen eitrigen übergehen konnte, dazu bot die Darmaffektion, durch welche es möglich war, dass Eiterkokken in das Blut traten genug Gelegenheit; und namentlich konnte man dies annehmen, da die Leber bei ihrer Untersuchung keineswegs Symptome bot, die auf eine solche Zerstörung hätten schliessen lassen. Das pathologische Verhalten der am meisten inbetracht kommenden Organe beweist, dass der Prozess in den Lungen, wenn auch zwar ebenfalls ein sekundärer, doch seine Entstehung der Vereiterung der Leber verdankt und zwar aus folgenden Gründen: Das Lungengewebe war in frischem eitrigem Zerfall mit phlegmonöser Infiltration der Septa begriffen und es konnte also nicht zuerst betroffen sein. Auch die periostischen Prozess an den Rippen waren zu geringfügig, als dass sie den Ausgangspunkt hätten bilden können. Dagegen befand sich in dem Diaphragma ein 7—10 cm grosser Defekt und dies deutet bereits auf ältere Prozesse. Doch es ist kaum wahrscheinlich, dass Zerstörungen im Zwerchfell das primäre gewesen sind. Der Leberabscess war rings ausgekleidet von einer pyogenen Membran und um diese herum war das Lebergewebe in Fettmetamorphose begriffen. Das Vorhandensein einer solchen Membran ist aber ein absolut sicheres Zeichen, dass ein Abscess schon ein alter ist und daher kann man mit Sicherheit den Anfang der Eiterung in die Leber verlegen, zumal das Diaphragma sehr wenig infolge seiner zahlreichen Lymphgefässe geeignet ist eine pyogene Membran zu bilden.

Wie bildete sich aber der Leberabscess? Zunächst könnte man fragen, ob derselbe sich nicht durch Vereiterung eines Echinococcussackes gebildet habe, worauf auch klinisch schon hingedeutet war. Doch es waren bei

der mikroskopischen Untersuchung des Sputums weder Haken noch Blasen gefunden worden und auch die Structur der Membran sprach dagegen. Auch für die Entstehung des Abscesses durch Entzündung der Gallenwege liessen sich keine Anhaltspunkte finden. Als einziger Weg bleibt daher noch übrig die hochgradigen dysenterischen Veränderungen des Darms dafür verantwortlich zu machen. Der Kranke hatte lange Zeit an Malaria gelitten und zu dieser Krankheit passt die grosse derbe Milz. Es gesellte sich später Dysenterie hinzu und diese hatte die gewaltigen Zerstörungen im Dickdarm und Rektum hervorgerufen. Es ist daher kaum zu bezweifeln, dass die Ursache für den Leberabscess die Dysenterie war. Thrombosen in dem Wurzelgebiet der ven. port. sind allerdings nicht gefunden worden, doch wie vorher darauf hingewiesen wurde, ist dies noch kein Gegenbeweis.

Im zweiten Falle traten vor allem Reizerscheinungen des Peritoneums in den Vordergrund die aus dem Sektionsbefund sich zum teil erklären lassen, indem alte fibröse Verwachsungen gefunden wurden, die einen fortwährenden Reiz abgeben mussten. Namentlich die Stelle rechts am Abdomen, wo sich der Bruch gebildet hatte, war in folge der Verwachsung des Netzes an diesem Punkte ausserordentlich empfindlich, so dass zuerst an eine eingeklemmte Hernie gedacht wurde, wofür jedoch weitere Anhaltspunkte auch später nicht aufgefunden waren. Die Patientin selber konnte keine näheren Angaben über ihr Leiden machen, und eine eingehende Untersuchung war in folge der Schwäche der Kranken nicht angebracht, so dass das ganze Krankheitsbild ein ziemlich dunkles blieb, bis der Sectionsbefund darüber Aufklärung schaffte. Mit der Entstehung des Abscesses verhält es sich in diesem Falle ähnlich wie im ersten. Dass auch hier der Anfang in der Zerstörung des Lebergewebes weit zurückverlegt werden muss, beweist

ebenfalls das Vorhandensein der pyogenen Membran. Hiermit fällt auch wie bei dem vorigen Fall die Annahme der Vereiterung eines Echinococcus. Die Patientin hatte vor einer Reihe von Jahren sich einer gynäcologischen Operation unterziehen müssen, doch der Wundverlauf schien ein ganz normaler gewesen zu sein. Sehr wohl aber kann die alte hämorrhagische Cystitis als das Primäre aufgefasst werden. Durch Resorption infectiöser Stoffe haben sich die periproctitischen Abscesse gebildet, die ihrerseits durch Thrombosirung der Hämorrhoidalvenen und durch Fortschwemmen von Emboli in die Leber den Anlass zur Abscedirung gegeben haben. Kleine teilweise der Venenwand anhaftende Thromben wurden in der That bei einer genaueren Untersuchung daraufhin gefunden.



L i t e r a t u r.

- Gluck*: Über embolische Leberabscesse nach Dysenterie. Inaugural-Dissertation, Berlin 1878.
- Bückling*: 36 Fälle von Leberabscess. Inaugural-Dissertation, Berlin 1868.
- Frerichs*: Klinik der Leberkrankheiten. Wiener Klinik 1886.
- Chwostek*: Suppurative Leberentzündung. Wiener Klinik 1886.
- Sachs*: Operative Behandlung der Leberabscesse. Langenbeck's Archiv für Chirurgie.
- Thierfelder*: Suppurative Leberentzündung. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band VIII.
-

Lebenslauf.

Verfasser, ev. Confession, Sohn des Hofbesitzers *Gottlieb Schinke* und seiner Ehefrau *Mathilde*, geb. *Weicht*, wurde am 9. September 1859 zu Ellsnig, Kreis Neustadt O/S. geboren. Bis zum Herbst 1872 besuchte er die Elementarschule seines Heimatsortes und trat dann in die Sexta des städtischen Gymnasiums zu Neustadt O/S. ein, welches er Ostern 1881 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog hierauf, um Medizin zu studieren die Universität Greifswald. Nach Absolvierung seiner halbjährigen Dienstzeit mit der Waffe beim Pomm. Jägerbataillon No. 2, ging er Ostern 1882 nach Halle a/S., kehrte jedoch von dort Ostern 1883 zurück. Er begann am 17. April 1886 die medizinische Staatsprüfung, die er am 15. Juli desselben Jahres beendete. Am 29. Juli bestand er das Examen rigorosum. Vom 15. August hatte er die eine Assistenzarztstelle der hiesigen med. Klinik inne, und seit dem 1. Oktober genügt er seiner zweiten halbjährigen Dienstzeit im hiesigen Füsilier-Bataillon des 5. Pomm. Infanterie-Regiment No. 42 als einj.-freiw. Arzt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Halle:

Prof. *Bernstein*. Prof. *Eberth*. Prof. *Solger*. Geh. Rat Prof. Dr. *Welker*.

In Greifswald:

Prof. *Arndt*. Geh. Rat *Budge*. Prof. *A. Budge*. Prof. *v. Feilitzsch*.
 Prof. *Gerstaecker*. Prof. *Grawitz*. Geh. Rat *Grohé*. Prof. *Haeckermann*.
 Prof. *Helferich*. Prof. *Holtz*. Dr. *Löbker*. Prof. *Krabler*. Prof. *Landois*.
 Prof. *Limpricht*. Geh. Rat *Mosler*. Geh. Rat *Münter*. Dr. *Peiper*.
 Geh. Rat *Pernice*. Prof. *v. Preuschen*. Turnlehrer *Ränge*. Prof. *Rinne*.
 Prof. *Schirmer*. Prof. *Schulz*. Prof. *Sommer*. Dr. *Strübing*. Prof. *Vogt*.

Allen diesen hochverehrten Herren Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichen Dank aus, besonders aber Herrn Geh. Med. Rat *Mosler* seinem hochverehrten Chef, durch dessen Güte er als Assistenzarzt in der medicinischen Klinik angestellt wurde.

Thesen.

I.

Bei Hepatitis suppurativa ist der operative Eingriff zur Entleerung des Eiters dringend zu empfehlen.

II.

Das Antipyrin kann bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus die Salicylsäure nicht ersetzen.

III.

Metastasen in der Leber bilden keine Contraindication gegen die Exstirpation des carcinomatösen Rektums.



14526