

- Paviot et Gallois: Lyon méd. 1896; Gaz. hebdom. 1897.  
 Körner: Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIX, 1896.  
 Ayres und Alt: Amer. Journ. of ophthalm. 1897 (Cit. nach Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII.).  
 Paviot et Fayolle: Prov. médic. 1897; Lyon méd. 1897.  
 Lubarsch und Ostertag: Ergebn. d. allg. Path. und path. Anat. II, Art. Die pigm. Sarkome.  
 Paltauf: Lymphosarkom, ebenda, Jahrg. III.  
 Birch-Hirschfeld: Eulenb. Realenc. Art. Sarkom.  
 Pinkus: Chlorom (in Nothnagels Handb.) 1901.  
 Rosenblath: Deutsch. Arch. f. klin. Medic., Bd. 72, 1901.  
 Risel: Ebenda.  
 Rücker: Zur Kenntn. d. Hämatorporphyrins und seiner Derivate. Dissertation. Straßburg. 1901.  
 Außerdem die Lehrbücher der path. Anat.

---

## XXVIII.

### Bakterienbefunde bei Leberabscessen.

Von

Dr. Carl Davidsohn,

Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

---

Die von mir angestellten Untersuchungen erstrecken sich auf die in den letzten 4½ Jahren im Berliner Pathologischen Institut zur Sektion gekommenen Leberabscesse. In 16 von 20 Fällen hatte ich den Inhalt derselben bakteriologisch untersucht und bin trotz der Skepsis, mit der ich die Arbeit begann, im Laufe der Jahre überzeugt worden, daß die in den Abscessen gefundenen Bakterien oft mit der Primärkrankheit in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Die Frage nach der Ursache der Leberabscesse wurde von jeher dadurch zu lösen gesucht, daß man den Eiter nach Dingen untersuchte, die weder Leberzellen noch Eiterkörperchen waren. Die großen Parasiten, besonders der Spulwurm, wurden schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts gelegentlich gefunden,

Anfang der achtziger Jahre traten mit der Ausgestaltung der Bakteriologie die verschiedensten pflanzlichen Kleinlebewesen auf den Plan, bis in den letzten Jahren die Amöben, wie für so vieles, auch hierfür verantwortlich gemacht wurden. Wenn ich zu den Bakterien zurückkehre, so ist das nicht als Anachronismus aufzufassen, sondern geschieht deswegen, weil es der einzige Befund ist, den ich erheben konnte. Dabei ist das Material, das mir zur Verfügung stand, von maßgebender Bedeutung.

In mehrfacher Beziehung traten Mängel hervor, die sich in absehbarer Zeit nicht beseitigen ließen. Zuerst und zugleich am wichtigsten war der Umstand, daß ich nur über Leichen 24 Stunden post mortem verfügen konnte. Damit sind zwei Nachteile verbunden, erstens kommen kadaveröse Erscheinungen zur Beobachtung, die sofort nach dem Tode einsetzen können, zweitens sind gewisse Lebewesen, so die Amöben, nur während des Lebens oder der ersten Stunden nach dem Tode des betreffenden Individuums ohne weiteres zu finden. Ferner war die Zahl der von mir untersuchten Fälle eine geringe, und schließlich fehlten die tropischen Leberabszesse, besonders die primären Formen, gänzlich. Es wäre also, um zu einwandfreien Resultaten zu gelangen, nötig, die Untersuchungen am lebenden, bzw. durch Operation gewonnenem frischen Material anzustellen, oder sofort nach dem Tode die Sektion vorzunehmen. Wegen der in den meisten Fällen fehlenden Diagnosen, besonders wegen der Unmöglichkeit, die bei uns häufigen kleinen Abszesse im Leben zu erkennen, ist beides nicht angängig; auch das weitgehendste Entgegenkommen einer Krankenhausdirektion in Bezug auf frühzeitigeres Secieren kann daran nichts ändern, wenn, wie bisher, die Mehrzahl der Befunde erst gelegentlich der Autopsie erhoben wird. Soweit ich die Literatur kenne, hat besonders Giordano<sup>15</sup> über den Bakterien- u. s. w. gehalt bei Operirten Untersuchungen angestellt, die freilich im Gegensatz zu allen übrigen Beobachtungen stehen.

Er fand nach seinem am 3. August 1900 auf dem Pariser internationalen Kongreß gehaltenen Vortrag (Sektion für Chirurgie) bei 72 Fällen den Eiter in 58,4 pCt. steril, in 20,7 pCt. mit amöboiden Formelementen und nur in 9,6 pCt. mit Bakterien

durchsetzt; die meisten übrigen Autoren benutzten, wie ich, das Sektionsmaterial. Die geringe Zahl der Beobachtungen hängt mit unserem Klima zusammen und läßt sich nur durch eine längere Zeit wett machen, meine 20 Fälle verteilen sich auf  $4\frac{1}{2}$  Jahre und 4907 Sektionen, d. h. ein Leberabszeß auf 245 Sektionen; je weiter nach Süden, dem Äquator zu, desto größer wird die relative und absolute Zahl, in Wien kommt ein Leberabszeß auf 212 Fälle, in Sarajewo 1 auf 130 (79 auf 17204, bzw. 10 auf 1307) nach der Statistik von Kobler<sup>22</sup>, in Mexiko 1 auf 43 (1965 Leberabszesse auf 84416 Sektionen in den Jahren 1869—1878). Auch das Fehlen der primären und akuten Formen wurde trotz des gesteigerten Verkehrs mit unseren tropischen Kolonien und trotz des Chinafeldzuges nicht verwunden; nur 1 Fall wurde vor 5 Jahren von Ewald<sup>9</sup> mitgeteilt (er betraf einen aus Ostafrika zurückgekehrten Dysenteriker, im Abszeßeiter wurden keine Amöben, nur Bakterium coli gefunden).

Zu diesen Materialmängeln treten noch die hinzu, die sich aus der Mangelhaftigkeit der Untersuchung ergeben. Es standen mir, wie auch wohl den meisten übrigen, die sich mit der Bakteriologie der Leberabszesse beschäftigt haben, nur immer eine gewisse beschränkte Zahl von Nährböden zur Verfügung, keine spezifischen für Tuberkel-, Diphtherie-, Typhusbazillen u. s. w.; wenn ich auch in jedem Falle den Eiter frisch und im Deckglas-Trockenpräparat untersuchte, so läßt sich doch nur vermitteltst des Kulturverfahrens eine sichere Diagnose stellen und die Resultate, die auf „steril“, „nichts“, „Fäulnisbakterien“ u. s. w. lauten, lassen keinen berechtigten Schluß auf die Keime zu, die eventuell bei anderen Verfahren sich entwickelt hätten. Neben den frischen Abstrichpräparaten bietet die Untersuchung von Schnitten eingebetteter Leberstücke eine weitere Kontrolle für das etwaige Vorhandensein von Bakterien, die sich dann leicht mit der Gramschen Färbung oder mit Methylenblau nachweisen lassen. Gleichzeitig dienen die Schnittfärbungen zum Vergleich für die Richtigkeit der kulturell gefundenen Keime, man sieht ferner den Sitz der Bakterien, kann oft auch den Weg erkennen, den sie für ihr Eindringen genommen haben, endlich wird man bei Gegenüberstellung von Abszeßlebern und normalen Lebern sehen, wie in oder um die Abszesse große Mengen von Bakterien

vorhanden sind, während sich in den anderen nichts oder ganz vereinzelte Keime finden, denen man ihre Harmlosigkeit, bzw. ihr Eindringensein post mortem sofort ansieht, während in der Kultur sich unter besonders günstigen Umständen auch von einem einzigen Keim schon eine Kolonie entwickeln kann. Das Anlegen und Angehen der Kulturen genügt also nicht für sich allein, es ist stets zu beachten, daß man es mit Leichenmaterial zu tun hat, und trotz aller Antisepsis und sterilen Instrumente schon sofort nach dem Tode die Einwanderung fremder Bakterien in die meisten Organe, besonders die in der Nähe des Darms gelegenen, beginnt.

Da ist es von besonderer Wichtigkeit, über die Art und Weise der Eiterentnahme aus einem Leberabsceß der Leiche einige Worte hier einzuschalten. So selbstverständlich ein antiseptisches und steriles Vorgehen ist, und so richtig es prinzipiell in jedem Falle angewendet werden muß, so ist es doch vollkommen zwecklos, die Haut der Leiche vor der Eröffnung mit Sublimat abzuwaschen, mit sterilen Handtüchern zu trocknen, um dann die vielleicht auch noch in desinfizierender Flüssigkeit abgewaschene Leber mit einer frisch gekochten Pravazspritze zu punktieren oder mit einem glühend gemachten Messer so zu durchschneiden, daß die Schnittfläche im Beginn einen schwarzen Schorf zeigt. Alle diese Maßnahmen sind anzuwenden, wenn es sich etwa um subkutane Abscesse oder oberflächlich gelegene Cysten oder ähnliche kontrollierbare Dinge handelt, sie sind aber wegen des Zeitverlustes bei tiefen oder gar centralen Leberabscessen von Übel; ich habe niemals Verunreinigungen gesehen und mich an Kontrollpräparaten davon überzeugt, wenn ich folgenden einfachen Modus einschlug: die Sektion findet in der gewöhnlichen Weise statt, die herausgenommene Leber wird mit einem frisch geglühten Messer durchgeschnitten, liegen Abscesse in der Schnittfläche, so drückt man von außen auf die Leber, läßt den ersten Eiter herausfließen und nimmt mit einer sterilen Platinöse von der zweiten Portion so viel, wie zur Untersuchung nötig ist. Die Schnelligkeit der Manipulationen ist da von besonders großem Vorteil, weil die Luft der Pathologischen Institute, besonders der Sektionsraum, wohl niemals keimfrei ist, beispielsweise konnte ich von Leberabscessen in oben geschilderter Weise

Reinkulturen von *Staphylokokkus* züchten, zur Kontrolle angelegte spätere Impfungen ergeben schon reichliche Colikulturen als Beimengungen, und wartete ich einen ganzen Tag, so erhielt ich alle möglichen Kulturen, aber keinen *Staphylokokkus* mehr (vergl. Fall 20).

Bei der Beschreibung der von mir beobachteten Fälle will ich nur das Wichtigste aus den Protokollen wiedergeben, aus den Krankengeschichten nur vereinzelte Angaben machen, soweit es für die Ätiologie von Bedeutung ist.

Fall 1. 10. Januar 1898. 70 jähriger Mann, Gallensteine in der Gallenblase, dem Ductus cysticus und Ductus choledochus. Im Eiter, der frisch untersucht wurde, von dem Agarstrichkulturen, Gelatineplatten-, Kartoffelkulturen angelegt worden sind, fand sich ausschließlich das Bakterium *coli commune*.

Fall 2. 12. Februar 1898. 69 jährige Frau. Etwa 6 Wochen vor dem Tode hatte sie eine akut einsetzende Krankheit, mit plötzlich auftretenden Stichen in der linken Seite und Durchfall, durchgemacht (Pneumonie?). Sektionsdiagnose: Carcinoma vesicae felleae ulcerosum. Cholelithiasis. Abscessus hepatis. Thrombosis venae portarum. Peritonitis fibrino-purulenta recens. Aus dem Protokoll: Lungen von mittlerem Blutgehalt. Leber sehr klein. Gallenblase unförmig vergrößert, enthält einen haselnußgroßen reinen Cholestearinstein, ihre Wand ist krebsig ulceriert, viele Abscesse in der Wand, der Krebs ist in die Vena cava inferior durchgewachsen. In der Leber zahlreiche hanfkorn- bis erbsengroße Abscesse, an der Unterfläche ein haselnußgroßer. Dünndarmschlingen mit fibrinösen Beschlägen. Eiter, frisch untersucht, enthält von einem Hof umgebene Stäbchen. Agarstrich: glatte, glänzende Centren. Gelatineplatte nach 4 Tagen nicht verflüssigende, Kartoffel: graugelbliche, gebuchtete Kulturen. 2 tägige Bouillon, 0,3 cm einer Maus subkutan injiziert. Tod nach 4 Tagen. Aus dem Herzblut und der Milz: vom Hof umgebene Stäbchen.

Resultat: *Pneumoniebacillus* Friedländer.

Fall 3. 25. Februar 1898. 47 jährige Frau. Diagnose: Cholelithiasis. Carcinoma vesicae felleae. Dilatatio ductus choledochi et duct. bilifer. Lungen- und Milztuberkulose. Carcinoma disseminatum peritonei. Aus dem Protokoll: post operationem Gallenblase fingerhutgroß, in ihrer unmittelbaren Nähe sieht man auf der Leber eine pflaumengroße, ulceröse Geschwulst, die sich wenig scharf abgrenzt, auf das Leberparenchym fortsetzt, indessen bestehen nur einige strahlige, harte Verbindungen mit der Gallenblase. Ductus cysticus fast ganz geschwunden, Ductus choledochus so weit, daß man einen Daumen hineinlegen kann, enthält einen erbsengroßen und zwei kleinere Steine. Dünndarm intensiv kaffeebraun, sehr dünnwandig, aufge-

bläht, an einzelnen Stellen fehlt die Muskulatur fast vollständig. Duodenum und Pankreaskopf liegen infolge alter Verwachsungen dicht an der Leber. Eiter aus der Leberulceration frisch untersucht; Agarstrichkultur, Kartoffelkultur.

Resultat: *Bacterium coli commune*.

Fall 4. 26. Februar 1898. 55 jähriger Mann. Diagnose: Thrombophlebitis portalis post perityphlitem. Aus dem Protokoll: Truncus venae portae durch einen braun- und gelbroten, z. T. erweichten Pfropf verstopft, enthält in seinem Lumen bis in die Peripherie der Leber hinein eitrige, zähe Massen. Der zwischen der Gallenblase und dem großen Pfortaderzweig gelegene Teil der Leber ist dicht durchsetzt mit kleinen Eiterherden, die Substanz zum größten Teil nekrotisch. Im übrigen beschränken sich die kleinen Herde auf die Portalgefäße, das Lebergewebe darum ist intakt, fettig infiltriert. Eiter frisch untersucht: Kokken. Gelatineplatten-, Agarstrich-, Kartoffelkulturen.

Resultat: *Staphylococcus pyogenes albus*.

Fall 5. 9. April 1898. 32 jähr. Mann. Diagnose: Hepatitis apostematosa multiplex. Thrombophlebitis portalis. Ulcus duoden. partim sanat. Peritonitis universalis ichorrhosa. Aus dem Protokoll: Der Magen, stark erweitert, zeigt stark vorspringende Felderung der dicken opak-weißlichen Schleimhaut. Hart am Pylorus findet sich im Duodenum ein glattwandiger, querverlaufender, bis zu  $\frac{1}{2}$  cm breiter bis auf die Submukosa gehender Defekt, der sich, flacher, fast circulär fortsetzt. An den flachen Stellen ist bereits Vernarbung eingetreten. Pfortaderstamm intakt. Leber, im allgemeinen von regulärer Größe, zeigt eine mäßige Schwellung des rechten Lappens, der an seiner größten Circumferenz eine fast talergroße, eitrig infiltrierte nekrotische Stelle zeigt, von der aus ein System kommunizierender kirschen- bis hühnereigroßen Abszesse sich in die Tiefe ausbreitet. Agarkulturen ergeben gelbe, aus Diplokokken bestehende, kleinere und graue, aus kurzen Stäbchen bestehende, größere Kolonien, Gelatineplatten sich rasch verflüssigende, stinkende Herde.

Resultat: negativ, Fäulnisbakterien.

Fall 6. 23. Mai 1898. 49jährige Frau. Diagnose: Phthisis pulmonum. Cholelithiasis. Perihepatitis et Hepatitis purulenta ulcerosa chronica. Aus dem Protokoll: Pylorus mit der stark geschrumpften Gallenblase verwachsen. Am Pylorusring alte, schiefrige Narben ohne Retraktionen. 2 cm vor der Mündung des Ductus choledochus ein baselnußgroßer Gallenstein mit höckeriger Oberfläche, Duct. choledoch. et hepaticus dementsprechend dilatiert, verdickt, ulceriert. Gallenblase und Duct. cysticus infolge starker fibröser Schrumpfung sehr klein, kaum nachzuweisen, viele Gallengänge in der Leber stark dilatiert, mit Galle gefüllt. Der linke Leberlappen ist mit der kleinen Kurvatur des Magens verwachsen, hier besteht eine eitrige Infiltration der Magenwand, bezw. auch der Leber, ziemlich tiefe Ulceration

auf der Leberoberfläche, bezw. der Leber selbst, daneben walnußgroße Abscesse von unregelmäßiger Form,  $\frac{1}{2}$  cm dicken, etwas käsigen Wandungen; Leber etwas klein, braun, die Peritonitis stammt offenbar von eingekeilten Gallensteinen.

Die frische Untersuchung des Eiters ergab Stäbchen und Kokken, letztere auch intracellular, in Haufen; keine Tuberkelbazillen. Auch Diplokokken und ganz kurze, in einer Hülle liegende Stäbchen, sowie koliähnliche Stäbchen färbten sich mit Methylenblau. Auf Agar überwucherten die Fäulnisbakterien alles übrige, kleine gelbweiße und größere weiße Kolonien enthielten nur Saprophyten.

Resultat: Coli? Kokken? Saprophyten.

Fall 7. 23. November 1898. 73jährige Frau. Diagnose: Cholecystitis chronica ulcerosa. Cholangitis apostematosa. Cholelithiasis. Aus dem Protokoll: Die Leber zeigt, an sich sehr klein, eine starke Vergrößerung des rechten Lappens. An der Oberfläche zahlreiche kleine, gelbe Prominenzen, die auf dem Durchschnitt als Gallengangsabscesse erscheinen, bis Haselnußgröße, die Mehrzahl viel kleiner. Gallenblase mit dem Pankreas und Dünndarm verwachsen, enthält einen taubeneigroßen Stein. Leberparenchym dicht durchsetzt mit Abscessen, in den Gallengängen vielfach hellgelber Eiter, Parenchym braungrün, Acini klein. Aus den in der Nähe der Leberoberfläche angelegten Kulturen ließen sich von einem Hof umgebene, stark glänzende, große, blastomycetenartige Gebilde züchten, aus den tieferen Abscessen feine Stäbchen.

Resultat: negativ. Fäulnisbakterien.

Fall 8. 1. April 1899. 37jährige Frau. Diagnose: Syphilis constitutionalis. Parametritis apostematosa. Peritonitis universalis purulenta. Degeneratio amyloides lienis, renum, hepatis. Cholelithiasis. Aus dem Protokoll: Leber groß, teigig, blutarm, mit wenig Fett. Im rechten Lappen ein faustgroßer Absceß, links mehrere kleinere, von den Portalgefäßen ausgehend. In der Gallenblase ein kirschkerngroßer und eine große Anzahl linsengroßer Cholestearinsteine. Das rechte Parametrium verdickt, ebenso wie das periproktale Gewebe jauchig-phlegmonös. Von der Höhle aus gehen zwei kurze, für einen Bleistift durchgängige Fisteln, etwa 12 cm über dem Anus, ins Rektum. Frische Untersuchung des Eiters der Leberabscesse und Agarkulturen ergeben als Resultat: *Streptococcus pyogenes*.

Fall 9. 10. Juli 1899. 56jährige Frau. Diagnose: Hepatitis apostematosa. Thrombosis venae iliaca, femoralis, cruralis, saphenae, pediaeae sinistrae. Enteritis haemorrhagica. Aus dem Protokoll: Leber vollständig durchsetzt mit kirsch- bis hanfkorngroßen Abscessen. Leberzeichnung undeutlich. Im Dünndarm vereinzelte herdweise Hämorrhagien. Frischer Eiter ohne Bakterien. Auf Kulturen nur Fäulnisstäbchen und -Kokken. Resultat: negativ.

Fall 10. 15. Dezember 1899. 74jährige Frau. Diagnose: Pneumonia fibrinosa. Meningitis. Cholelithiasis. Dilatatio permagna duct. choledochi, hepatici, cystici, cystidis felleae. Abscessus multipl. hepatis. Aus dem Protokoll: Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papilla duoden. dünne, goldgelbe Flüssigkeit; die Umgebung der Papille fühlt sich sehr hart an, beim Aufschneiden des Ductus choledochus findet sich dicht hinter der Papille ein haselnußgroßer, sehr brüchiger Gallenstein. Der Ductus choledochus ist ebenso wie der Ductus hepaticus und Ductus cysticus, sowie die Gallenblase stark erweitert. Die Ausdehnung der Gallenwege setzt sich noch weit in die Leber in ausgedehntem Maße fort. Der linke Leberlappen ist etwa handtellergroß, höchstens fingerdick und außerordentlich schlaff. Er besteht fast nur aus stark erweiterten Gallengängen. Das Parenchym ist fast völlig geschwunden. Auf der Schnittfläche finden sich in der Leber einige erbsengroße Herde mit dickflüssigem, grüngelblichem Eiter. Aus der Leber bei frischer Untersuchung: kleine, schlanke Stäbchen, die auch in den Zellen liegen, dieselben Stäbchen finden sich in den Seitenventrikeln des Gehirns. Der frische Eiter enthält neben den Zellen: Stäbchen und Kokken verschiedener Größe, auch Diplokokken von Semmelform, je zwei nebeneinander, aber nicht eingebogen, größer und mit weiterem Zwischenraum, als die Gonokokken. Kulturen auf Agar, mäßig schnell gewachsen, ohne Geruch, grau, scharf konturiert, mikroskopisch: kurze, dicke Stäbchen, immobil im hängenden Tropfen, auf Kartoffel: braune, riechende Flecke, auf Gelatine-Platten: runde, glänzende, scharf begrenzte Kolonien.

Resultat: *Bacterium coli commune* (andere Bakterien verdrängt?).

Fall 11. 3. März 1900. 1jähriges Mädchen. Diagnose: Furunculosis. Phlebitis portalis multiplex. Abscessus multipl. hepatis, cordis, renum. Enteritis catarrhalis. Perihepatitis fibrino-purulenta. Aus dem Protokoll: Lymphdrüsen des Leberhilus markig geschwollen, blutarm. Pfortader und Leberarterie intakt. Leberkonvexität mit dem Zwerchfell durch fast kontinuierliche fibrinös-eitrige Membranen verklebt, als deren Veranlassung eine größere Zahl etwa bohnen großer Abscesse an der konvexen Leberoberfläche sich zeigen. Auch an der Unterfläche der Leber ebensolche, sowie überall kleinere Abscesse. Leber im ganzen groß, das Parenchym mäßig durchscheinend, leicht bräunlich, mit zahlreichen kleinen Abscessen. Eine Reihe kleiner Portalvenen mit zähem Eiter gefüllt. Därme mit gelbem, breiigem Inhalt, Schleimhaut erheblich geschwollen. Die kleinen Abscesse enthielten Diplokokken mit einem deutlichen Hof, längere Bazillen fanden sich daneben in allen Abscessen, desgleichen im Eiter der Hautfurunkel. Auf Agar wuchsen nur Stäbchen, keine Kokken, die sich nicht nach Gram färben.

Resultat: negativ. Kokken?

Fall 12. 23. Juli 1900. 24jähriger Mann. Diagnose: Hepatitis apostemata, Carcinoma gangraenosum oesophagi tracheam perforans. Meta-

stases hepatis, glandularum jugul., retroperitonaeal., mesaraic., Hyperplasia pulpaie lienis. Peritonitis fibrinopurulenta universalis. Icterus universalis. Aus dem Protokoll: Leber mit dem Magen und dem Zwerchfell verwachsen, an der Serosa fibrinöse Beschläge, die Hinterseite des linken Lappens ist perforiert. Man gelangt durch Löcher mit zerrissenen, flottierenden Rändern in bis walnußgroße Höhlen, die mit grüngelbem, stinkendem Eiter gefüllt sind. Daneben bleibt von dem Lebergewebe des linken Lappens wenig schwarzgrünes Parenchym übrig, aus welchem, den portalen Gefäßen entsprechend, beim Durchschneiden butterweiche, graurote Thromben hervorspringen. Der rechte Lappen ist groß, citronengelb, von vereinzelt weichen, rötlichen Knoten, erweiterten Gallengängen, markigen, grauroten Tumoren durchsetzt. Retroperitonaeal mehrere große, derbe, zum Teil vereiterte Drüsen. Vena portae frei. — Keine bakteriologische Untersuchung der Leberabscesse.

Fall 13. 13. November 1900. 64jährige Frau. Diagnose: Perityphlitis chronica apostematosa. Abscessus hepatis. Cholelithiasis. Parametritis carcinomatosa (Carcinoma parovariorum). Aus dem Protokoll: Leber groß, schlaff, auf der Rückseite im Lobus quadratus eine apfelgroße, mit grünem Eiter gefüllte Höhle, daneben zahlreiche kleinere, bis erbsengroße Abscesse. In der Gallenblase Kalkpigmentsteine, sonst sind die Gallenwege normal. — Mit der Parovarialschwulst sind Darmschlingen verwachsen, unter diesen das Coecum, mit schieferigen Narben bedeckt, und der Proc. vermiformis, der durch zahlreiche Stränge deformiert ist und sich bis zu einer mit grünlichem Eiter gefüllten Höhle verfolgen läßt. Auch durch eine Ulceration im Coecum gelangt man in diese Höhle. — Keine bakteriologische Untersuchung der Leberabscesse.

Fall 14. 15. Januar 1901. 50jährige Frau. Diagnose: Carcinoma ulcerosum pylori fungosum medullare. Abscessus gangraenosus hepatis. Thrombosis portalis parietalis. Aus dem Protokoll: Die kleine Krümmung des Magens, mit der Leber durch strangförmige Adhäsionen fest verbunden, ist von einem kleinhandflächengroßen Karzinom eingenommen, das im Centrum ulceriert ist. Von einer hart am Pylorus gelegenen trichterförmigen Vertiefung geht ein kurzer Gang dicht neben der Leberpforte in die Leber zu einem mit spärlichen jauchigen Massen gefüllten, mit fetziger, mißfarbener Oberfläche versehenen Herde, der sich unscharf gegen das umgebende Lebergewebe in der Größe eines kleinen Apfels abgrenzt. Das übrige Leberparenchym schlaff, gleichmäßig getrübt, leicht bräunlich. — Keine bakteriologische Untersuchung des Absceßinhalts.

Fall 15. 27. April 1901. 5 Wochen alter Knabe. Diagnose: Sepsis. Icterus. Abscessus miliares pericardii, myo-, endocardii, hepatis, lienis, renum, pulmonum. Aus dem Protokoll: Leber groß, mit zahlreichen gelben Knoten besetzt, die zum Teil auf rotem Grunde liegen, zum Teil in der bräunlichen Lebersubstanz. Einzelne der roten Herde haben keilförmige

Gestalt, andere entsprechen dem Verlauf von unter der Serosa gelegenen Lymphgefäßen. — Bakteriologisch: *Staphylococcus pyogenes albus*.

Fall 16. 15. Oktober 1901. 53jähriger Mann. Klinisch: Schlaganfall, dabei Fall auf den Kopf? Diagnose: Abscessus hepatis et renum multipl. Peritonitis fibrinosa. Hyperaemia cerebri. Aus dem Protokoll: Gehirn hyperämisch, sonst ohne Veränderungen. Keine Verletzung des Schädels oder der Kopfhaut nachweisbar. Leber groß, von schmutziggrüner Färbung, von Gasbläschen durchsetzt, sehr schlaff. Im linken Lappen eine Anzahl erbsen- bis bohnen großer, zum Teil miteinander zusammenhängender, mit rötlich-gelbem, flüssigem Inhalt gefüllter Abscesse. Auch auf der Mitte der Konvexität, etwa handbreit vom vorderen Rande entfernt, ein besonders großer, gleichartiger Absceß. — Keine bakteriologische Untersuchung.

Fall 17. 30. Dezember 1901. 26jährige Frau. Diagnose: Peritonitis ex perforatione processus vermiformis ichorrhosa. Calculi stercorales tres proc. vermiformis. Hepatitis parenchymatosa. Abscessus hepatis. Aus dem Protokoll: Leber: Oberfläche größtenteils getrübt, mit Fibrinbeschlägen bedeckt, auf dem Durchschnitt: graurosa, trübes Aussehen. Im rechten Lappen findet sich an der Oberfläche ein kirsch kerngroßer, in die Lebersubstanz eindringender Eiterherd.

Die frische Untersuchung, Agar- und Kartoffelkulturen ergaben übereinstimmend als Resultat: *Bacterium coli commune*.

Fall 18. 21. März 1902. 47jähriger Mann. Diagnose: Cholangitis suppurativa. Cholangiectasis. Cholelithiasis. Aus dem Protokoll: Duodenum durch einen unter der Schleimhaut liegenden walnußgroßen Stein verengt, welcher die Öffnung der Papilla duodenalis von außen zudrückt. Ductus choledochus 4 cm weit, der oben erwähnte Stein ist von glatter, dunkler, braungrüner Oberfläche. Daneben zahlreiche griesförmige, goldgrüne Gallenniederschläge. Gallenblase stark dilatiert, 13 cm lang, 12 cm weit, enthält im Grunde 4 maulbeerförmige Steine neben eingedicktem, gelbgrünem, von Gries durchsetztem Schleim. Die intrahepatischen Gallenwege fingerweit. Leber schwärzlich-grün, mit weißen, linsengroßen Herden gefleckt, daneben einzelne über erbsengroße, weiche, gelbrote, auf dem Durchschnitt deutlich mit Eiter gefüllte Herde. Die überall erweiterten Gallenwege sind mit schleimig-eitrigen Massen gefüllt. Mehrere bis bohnen-große Cysten unter der Oberfläche. Auf letzterer ein Flechtwerk von millimeterdicken, weißen Gefäßen.

Die bakteriologische Untersuchung (frisch, Agar, Kartoffel) ergibt als Resultat: *Bacterium coli commune*.

Fall 19. 24. April 1902. 89jährige Frau. Diagnose: Cholangitis suppurativa. Cholangitis suppurativa. Cholelithiasis. Aus dem Protokoll: Leber groß, deformiert, an der Oberfläche zahlreiche gelbliche Eiterherde prominent. Gallenblase stark gefüllt. Im Ductus choledochus und hepaticus,

die stark erweitert sind, Steine, und zwar größere und kleinere, welche die Gänge vollständig erfüllen; einer derselben sitzt im Wall der Papilla duodenalis. Auch die Gallenblase enthält sehr viele kleine Steine. Die Gallenwege in der Leber sind erweitert, mit Eiter und Galle gefüllt, ihre Wandungen zum Teil ulcerös. — Bakteriologisch (frisch, Agar, Kartoffel): *Bacterium coli commune*.

Fall 20. 2. Juni 1902. 38-jähriger Mann. Diagnose: Pyaemia. Peritonitis fibrinosa levis. Gastritis parenchymatosa. Abscessus et infarctus multipl. pulmonum, renis sinistri, hepatis. Aus dem Protokoll: Leber 28 cm breit, 26 cm hoch,  $8\frac{1}{2}$  cm dick, von zahlreichen miliaren, bis hanfkorn-großen, gelb eitrigen, ziemlich festen Herden durchsetzt. Aus der Umgebung eines größeren Pfortaderastes (Capsula Glissoni) quillt auf Druck dicker, schokoladenfarbiger Eiter heraus, in welchem, ebenso wie in den kleinen Abscessen, neben Eiterkörperchen ausschließlich Kokken vorhanden sind.

Die bakteriologische Untersuchung ergab (frisch, Agar, Gelatine, Tier-versuch) Reinkulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus*. Am zweiten Tage aus einem Absceß eines aufbewahrten Leberstückes angelegte Kulturen ergaben neben dem *Staph. aureus* mehrere *Bacterium coli*-Kolonieen auf der Gelatine-Platte.

Die mikroskopische Betrachtung der meist in Paraffin eingebetteten Leberstücke ergab zu wenig Bemerkenswertes in anatomisch-pathologischer Hinsicht, als daß ich hier jeden Fall einzeln beschreiben müßte. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, so sind einmal die Kleeblatt- und Hufeisenformen der Eiterzellenkerne, das andere Mal die etwa schon vorhandene Ausbildung neuer Bindegewebsfasern leicht zu erkennen, welche den Absceß gegen das Lebergewebe abgrenzen. Die Beschreibung einiger absichtslos herausgegriffenen Präparate soll für viele dienen.

Zum Beispiel: Fall 5. Lebersubstanz fast überall von Eiterzellen durchsetzt, größere Herde, nur aus Eiterzellen bestehend, in denen wenige Leberzellen schwimmen, ohne scharfe Grenze ins Lebergewebe übergehend. In der Capsula Glissoni stellenweise Rundzellenanhäufungen um die wohl-erhaltenen Gallengänge und die Gefäße, deren Wand verdickt, zellreich ist. Leberzellen zum Teil gut erhalten, zum Teil atrophisch und kernlos. Um einige größere Löcher (Abscesse) liegt ein feines Fasernetz, zwischen den Fasern Kernbröckel, Leukocyten, Eiterkörperchen.

Daneben wurde dann in jedem Fall die Gramsche Färbung und eine einfache Färbung mit Methylenblau (Löffler) vorgenommen, um die Bakterien im Schnitt in ihrer Lage zu den Geweben sehen zu können.

Fall 6. Lebergewebe wohl erhalten, von vereinzelten Leukocyten durchsetzt. Um die teilweise stark erweiterten Gallengänge und verdickten Arterienäste der A. hepatica liegen große Bezirke faserig-nekrotischen Gewebes, welches herdweise Leukocyten und Eiterkörperchen enthält, daneben spindelförmige Bindegewebszellen. Die Gramsche Färbung ergibt negative Resultate.

Fall 8. Lebergewebe fast vollständig zerstört, man sieht zahlreiche Haufen homogener (amyloider) Balken, umgeben von Rundzellenherden, welche besonders um größere Gefäße herum sich finden. Die Wand der Gefäße ist stark verdickt, amyloid verändert. Nekrotische Herde mit gelappt-kernigen Zellen enthalten am Rande vereinzelte Streptokokken (Gramsche und Methylenblaufärbung), retikuläres Fasergewebe liegt zwischen den Rundzellen.

Fall 9. Zahlreiche ausgedehnte Herde runder Zellen und nekrotischen Gewebes unterbrechen die acinöse Zeichnung, bei welcher die Kapillaren erweitert, stark mit Blut gefüllt, die stark pigmentierten Leberzellen verschmälert sind. Am Rande des Objekts liegen haufenweise Kokken und kurze Stäbchen, im Innern der Schnitte sind weder in dem erhaltenen Lebergewebe noch in den Eiterherden irgendwelche Bakterien nachzuweisen. Einzelne Leberzellen mit nicht mehr färbbarem Kern liegen zwischen den Eiterzellen; am Rande der größeren Rundzellenhaufen sind die Leberbalken parallel geschichtet.

Fall 11. Perivaskuläre Eiterherde; in den kleinen Arterien sitzen an einigen Stellen Thromben, Bakterien darin nachzuweisen, gelingt nicht. Das erhaltene Lebergewebe ist durchzogen von weiten, sehr viele Leukocyten führenden Kapillaren, die Kerne der Leberzellen sind meist schlecht färbbar.

Fall 17. Leber von normalem Bau und Aussehen. Blut in den Kapillaren, welche nicht erweitert sind. Radiäre Anordnung der Bälkchen. Nach dem Absceß hin verschwindet letztere, die Reihen stehen mehr parallel, größere Blutmengen in den Gefäßen, Leberzellen am Rande des Herdes mit schlechter zu färbendem Kern, dazwischen zahlreiche, mit Methylenblau dunkel gefärbte, kurze Stäbchen. Gramsche Färbung negativ.

Fall 18. Zahlreiche kleine, in der Glissonschen Kapsel gelegene Herde, welche aus Eiterzellen, Schleim und Fibrin bestehen und die verdickten Gefäße umgeben. Vereinzelte Stäbchen nur in der Nähe des Präparatrandes; in den im Innern des Schnittes gelegenen Herden sind weder mit Methylenblau, noch mit der Gramschen Färbung irgendwelche Bakterien zu finden.

Fall 19. Exquisite Stauungsleber, normale Leberstellen wechseln mit solchen, an denen die stark erweiterten Blutgefäße, ad maximum gefüllt, nur schmal gepreßte, stark braun pigmentierte Leberzellbalken übrig lassen.

In einem central gelegenen Eiterzellenherd befinden sich mehrere große Lumina durchschnittener Gallengänge, in einem derselben liegen zahlreiche lange, feine Bazillen, die sich nach Gram färben. Im übrigen sind solche Bazillen nirgends zu sehen, dagegen liegen zwischen den Eiterzellen und den sie durchsetzenden nekrotischen Zellresten viele kurze, plumpe, mit Methylenblau zu färbende Stäbchen.

Fall 20. Überall in den perivaskulären Eiterherden zahlreiche, nach Gram färbbare Kokken, einzeln und in dichten Haufen, vereinzelt auch in den zwischen den Leberzellbalken befindlichen Kapillaren.

So verschiedenartig nun die bakteriologischen und mikroskopischen Befunde auch sind, so ergibt sich doch eine gewisse Klassifizierung der Fälle unmittelbar daraus, und diese Gruppierung stimmt im allgemeinen wieder mit derjenigen überein, welche durch die Krankengeschichten und die übrigen Sektionsbefunde sich ergibt.

Ich habe bei meinen 20 Fällen 7mal Gallenwegsinfektionen als Ursache für die Leberabscesse festgestellt, 11mal fand die Infektion auf dem Blutwege statt und zwar 8mal durch die Portalvene, 3mal durch die Leberarterie, in zwei Fällen endlich handelte es sich um ein direktes Übergreifen von verjauchenden Karzinomen in der Umgebung, und zwar war es einmal ein Krebs am Eingange, das andre Mal am Ausgange des Magens, eine wohl noch nicht häufig beschriebene Ursache für den Leberabsceß. Dagegen fehlen in meinen Beobachtungen vollständig die in jedem Lehrbuche aufgeführten Kopfverletzungen. Wir haben ziemlich viele Schädelverletzungen bei den Sektionen der letzten 5 Jahre gehabt, aber niemals war ein Leberabsceß, dagegen mehrmals Leberblutungen damit kompliziert, auch der Typhus<sup>37</sup> fiel als Ätiologie ganz aus, desgleichen die öfter erwähnten Spulwürmer<sup>26</sup>, ebenso auch die Aktinomykose<sup>38</sup>. Vereiterte Echinokokken sind nicht hierher zu zählen, sofern nur der parasitäre Sack Eiter enthält, die übrige Leber aber frei von Eiter ist.

Von den bakteriologisch untersuchten 16 Fällen zeigten 7 das *Bacterium coli*, 2 den *Staphylococcus pyogenes albus*, 1 den *aureus*, 1 den *Streptococcus pyogenes* und 1 den Friedländerschen *Pneumoniobacillus*.

## Tabellarische Übersicht

No.	Datum	Alter		Krankheit
		Mann	Weib	
1	10. 1. 98	70	—	Gallensteine
2	12. 2. 98	—	69	Krebs der Gallenblase, Steine, Venenthrombose
3	25. 2. 98	—	47	Krebs der Gallenblase, Erweiterung der Gallenwege, Steine
4	26. 2. 98	55	—	Perityphlitis
5	9. 4. 98	32	—	Ulc. duod. partim sanatum, Thrombophlebitis portalis
6	23. 5. 98	—	49	Phthisis, Stein
7	23. 11. 98	—	73	Cholecystitis, Stein
8	1. 4. 99	—	37	Syphilis, Amyloid, Steine, Peritonitis
9	10. 7. 99	—	56	Venenthrombose, Enteritis haemorrhagica
10	15. 12. 99	—	74	Pneumonie, Steine
11	3. 3. 00	—	1	Furunkulosis, Peritonitis
12	23. 7. 00	44	—	Carcinoma oesophagi gangraenosum
13	13. 11. 00	—	64	Perityphlitis
14	15. 1. 01	—	50	Carcinoma ulcerosum pylori
15	27. 4. 01	5 Woch.	—	Sepsis
16	5. 10. 01	53	—	Peritonitis
17	30. 12. 01	—	26	Perforat. proc. vermiform., Peritonitis
18	21. 3. 02	27	—	Gallensteine
19	24. 4. 02	—	89	Gallensteine
20	2. 6. 02	38	—	Pyämie, Peritonitis

der 20 Fälle.

Bakterien	Art der Untersuchung	Größe der Abscesse	In-fektionsweg	Gruppe
coli	frisch, Agar, Gelatine, Kartoffel	—	Galle	A.
Pneumonie-bacillus	frisch, Agar, Gelatine, Kartoffel, Bouillon, Tier	hanfkorn- bis erbsen-	Blut	(B.)
coli	frisch, Agar, Kartoffel	pflaumen-	Galle	A.
St. albus	frisch, Gelat., Agar, Kart.	klein	Blut	B.
Saprophyten	Gelatine, Agar	kirschen- bis hühnerei-	Blut	—
coli?	frisch, Agar	walnuß	Galle	A.
Saprophyten	Agar	klein	Galle	—
Streptococcus	frisch, Agar	faust-	Blut	B.
negativ Saprophyten	frisch, Agar, Gelatine	kirsch- bis hanfkorn-	Blut	—
coli	frisch, Agar, Kartoffel	erbsen-	Galle	A.
Diplococcus-Bacillen	frisch, Agar	bis bohnen-	Blut	(B.)
—	—	bis walnuß-	direkt	—
—	—	bis erbsen- u. 1 apfel-	Blut	—
—	—	1 kleinapfel-	direkt	—
St. albus	Agar, Tier	klein	Blut (arter.)	B.
—	—	erbsen- bis bohnen-	Blut (arter.)	—
coli	frisch, Agar, Kartoffel	kirsch kern-	Blut	(A.)
coli	frisch, Agar, Kartoffel	über erbsen-	Galle	A.
coli	frisch, Agar, Kartoffel	—	Galle	A.
St. aureus	frisch, Agar, Gelatine, Tier	miliar- bis hanfkorn-	Blut (arter.)	B.

Aus der Übersicht geht hervor, daß der häufigste Infektionsmodus der Blutweg gewesen ist (11 mal), daß die häufigste Kombination aber diejenige ist, wo bei älteren Leuten mit Gallensteinen und Gallenwegs-Erkrankungen die Infektion auf dem Wege durch den Ductus Choledochus erfolgt und das *Bacterium coli* in dem Absceß Eiter gefunden wird. (Gruppe A.) Die Frage ist nun, ob das *Bacterium coli* mit der Bildung der Leberabscesse in ursächlichem Zusammenhang steht, oder ob sein Vorhandensein im Eiter als eine postmortale Einwanderung aufzufassen ist.

Es sind Beobachtungen vorhanden, die beide Möglichkeiten zulassen, es kann weder nur in dem einen, noch nur in dem anderen Sinne entschieden werden. Der Fall 9 ist deswegen interessant, weil er zeigt, daß die frische Untersuchung des Eiters keine Bakterien erkennen ließ, daß trotzdem aber die kurze Zeit bis zum Anlegen der Kulturen genügte, um eine ganze Flora von Bazillen und Kokken wachsen zu lassen. Daraus geht hervor, daß der ganz frische Eiter andre Resultate geben kann als der erst später untersuchte. Es wird nun zu prüfen sein, ob in jedem Fall die Resultate sich ändern, und wie diese Änderung zustande kommt.

Daß nachträgliche Infektionen des Eiters mit Bakterien stattfinden, geht schon daraus hervor, daß der schon oben erwähnte Chirurg Giordano<sup>15</sup> im Gegensatz zu den anderen Beobachtern einen relativ sehr kleinen Prozentsatz von Bakterien haltendem Eiter herausgerechnet hat. Trotzdem hat er aber auch *Bacterium coli* haltenden Eiter beim Lebenden gefunden. Es gibt also sicher Leberabscesse mit *Bacterium coli*. Unverhältnismäßig groß erscheint demgegenüber in meiner Tabelle die Zahl der Coli-Fälle, ebenso aber auch in der übrigen Literatur. Es gibt zahlreiche Untersuchungen mit dem einzigen Resultat: *Bacterium coli*. Daneben hat man gesehen, daß die bakteriologische Untersuchung von Leichen-Organen aus der Nähe des Darmes, besonders die der Leber, ebenfalls oft das *Bacterium coli* als einzigen Parasiten wachsen läßt, es scheint daher die Annahme gerechtfertigt zu sein, daß vom Darm aus beim Tode des betr. Menschen eine Wanderung von Coli-Bazillen in die Nachbarschaft hin erfolgt. Sind die nächstliegen-

den Organe steril, so ist dem Eindringen der Coli-Massen durch die äußeren Verhältnisse Tür und Tor geöffnet, natürlich bedarf es zur Ausbreitung von Bakterien nicht erweiterter Gallenwege, überhaupt keiner makroskopisch-sichtbaren Öffnungen — eine andere Frage ist die, ob bei Erweiterung der Gallenwege und behindertem Abfluß der Galle in den Darm die Einwanderung in die Leber nicht leichter von statten gehen und eventuell schon während des Lebens erfolgen kann. Die Fälle 1, 3, 6, 10, 19 weisen Erweiterungen der Gallenwege und Steine in den Ausführungsgängen auf, da ist ein während des Lebens bestehender Aufenthalt von Coli-Bakterien im Absceß-Eiter der Leber nicht nur als möglich anzusehen, sondern mit einem ziemlich hohen Grade von Sicherheit als Tatsache hinzustellen, ganz abgesehen davon, daß die Coli-Bazillen, neben der Rolle von Nosoparasiten, auch als Krankheitsursache, hier als Erreger der Eiterungen angesehen werden dürfen. In Fall 17 ist die Lage der Verhältnisse eine ganz andere, da ist eine postmortale Einwanderung sehr wahrscheinlich, bewiesen ist letztere meiner Meinung nach in Fall 20, der noch besonders besprochen werden soll, wahrscheinlich auch in Fall 18, wenigstens nach dem Verhalten der Bakterien in den Schnittpräparaten, während man ohne diese Nachprüfung den Fall den fünf ersterwähnten an die Seite gestellt hätte.

Chevalier<sup>5</sup>, Dmochowski und Janowski<sup>7</sup>, Ewald<sup>9</sup>, Gilbert und Dominici<sup>13</sup>, Giordano<sup>15</sup>, Körte<sup>23</sup>, Kruse und Pasquale<sup>24</sup>, Loison<sup>29</sup>, Peyrot und Roger<sup>35</sup>, Walther<sup>42</sup>, Zancanol<sup>43</sup> u. v. A. haben *Bacterium coli* gefunden, einige davon im Eiter lebender Menschen, besonders interessant ist die Beobachtung von Peyrot und Roger, wo zuerst keine Bakterien, sondern Amöben gefunden worden sind, mit fortschreitender Heilung des dysenterischen Leberabscesses nahmen die Amöben immer mehr ab, dafür traten Kokken (Pneumo-, Strepto-) und das *Bacterium coli* auf den Plan. Ein solcher Parasitenwechsel heischt Vorsicht bei der Beurteilung der Absceß-Ursache aus dem bloßen Bakterienfund. Wie ich schon eingangs erwähnte, fällt das Auffinden von Amöben bei meinen Fällen ganz aus, entweder waren gar keine vorhanden, das ist bei dem Fehlen von dysenterischen Fällen möglicher-

weise anzunehmen, oder sie waren abgestorben und zu Grunde gegangen, dann fanden sich für das Bacterium coli Verhältnisse vor, die denen mit sterilem Eiter gleichzusetzen sind. Andererseits ist die Sterilität des Eiters, die im ganzen 18 mal von Fontan<sup>10</sup>, Garré<sup>11</sup>, Gneftos<sup>16</sup>, Kartulis<sup>20</sup>, Kruse und Pasquale<sup>24</sup>, Loison<sup>29</sup>, Margulies<sup>31</sup>, Peyrot<sup>34</sup>, Walther<sup>42</sup>, Zancarol<sup>43</sup> neben den 42 Fällen von Giordano erwähnt wird, doch auch mit einer gewissen Reserve aufzunehmen; denn wenn auf Nährboden nichts wächst, oder einem Tier der injizierte Eiter nichts schadet, so ist daraus noch nicht mit zwingender Notwendigkeit die Sterilität des Eiters zu folgern, es können die unpassende Beschaffenheit der Rezeptoren oder irgend welche Zufälle bei dem Transport des Materials mitgespielt haben und ein Aufgehen der Saat vereiteln. Oder sollten bei jedem „sterilen“ Fall von jedem Beobachter mehrere Arten der Untersuchung und Tierversuche angestellt worden sein? Dann würde sich einige Zuverlässigkeit für die Sterilität ergeben (z. B. bei Garré, Peyrot etc.), die aber kaum gefolgert werden kann, wenn es in den Berichten heißt: „nichts gefunden“ oder „nichts gewachsen.“

Dagegen ist es geradezu falsch, wenn man wie Gneftos<sup>16</sup> annimmt, daß, weil der Eiter steril erscheint, nun Amöben in ihm gelebt haben müssen. Amöben und Bakterien schließen sich keineswegs aus, einige Autoren betrachten sogar die Amöben bei den dysenterischen Leberabscessen als die Transporteure der eitererregenden Kokken, andererseits gibt es in der Tat Eiter ohne Parasiten.

Damit komme ich zu der zweithäufigsten Kombination in meiner Tabelle, daß sind die Fälle, bei denen die Infektion auf dem Blutwege stattfindet, und bei welchen ein eitererregender Kokkus im Absceßeiter der Leber gefunden wird. Es gehören hierher die Fälle 4, 8, 15, 20, eventuell 11, während Fall 2 hier anzuschließen ist (Gruppe B). Die Fälle 5 und 7 lassen sich leider, wohl infolge ungeschickter Untersuchung, nicht weiter verwerten, ebenso fallen die nicht bakteriologisch untersuchten (12, 13, 14, 16) für weitere Schlußfolgerungen aus. — Zunächst ist die Verschiedenheit der Kokken auffällig, aber von allen Beobachtern liegen ähnliche Resultate

vor, und sogar für den einzeln dastehenden Pneumoniebazillus habe ich in der Literatur Analoga gefunden (Ranzi<sup>36</sup>). Der *Staphylococcus pyogenes aureus* erscheint unter den 96 Fällen mit Bakterienbefunden, die ich neben 48 mit Amöben und 65 sterilen (23 andre neben 42 von Giordano) aus der Literatur habe zusammenstellen können,<sup>1)</sup> 18 mal, der albus 10 mal, der *Streptokokkus* 19 mal, ein *Diplokokkus* dreimal, auch der *Pneumokokkus* wurde gefunden (Bertrand<sup>1</sup>, Fontan<sup>10</sup>, Geßner<sup>12</sup>, Giordano<sup>15</sup>, Kartulis<sup>19 20</sup>, Körte<sup>23</sup>, Kruse und Pasquale<sup>24</sup>, Leblond<sup>25</sup>, Loison<sup>29</sup>, Marguliës<sup>31</sup>, Ortner<sup>32</sup>, Peyrot et Roger<sup>33</sup>, Romberg<sup>37</sup>, Swain<sup>41</sup>, Walther<sup>42</sup>, Zancarol<sup>44</sup>). Dann fallen die Verschiedenheiten der Krankheiten auf, unter denen auch die Perityphlitis, besonders die Peritonitis vorhanden ist. Endlich ist auch die Größe der Abscesse mannigfach, die kleinsten treffen mit dem Befunde von *Staphylokokken* zusammen.

Bei den Kokkenbefunden hat sich niemals die Frage erhoben, ob es nicht auch nach dem Tode eingewanderte Parasiten wären, da glaubt von vornherein jeder, daß sie die Erreger der Eiterung sind, natürlich ist das nicht dasselbe wie die Ätiologie der Leberabscesse; dazu gehört mehr als die bloße Anwesenheit von Eiterkokken in der Leber, wie einmal daraus erkannt werden kann, daß man, besonders im Gallensekret schon öfters Kokken gefunden hat, ohne daß es zur Ausbildung von Leberabscessen gekommen wäre (Hanot<sup>17</sup>, Ortner<sup>32</sup>), sodann hat man die verschiedensten Eiter erregenden Mikroorganismen Tieren in die Gallenwege, Lebergefäße, subcutan injiziert, ohne daß sich Abscesse in der Leber entwickelt hätten (Charrin<sup>4</sup>, Gilbert und Dominici<sup>14</sup>, Scagliosi<sup>38</sup>), nur mit Choleravibrionen, die in die Gallenwege injiziert waren, hat Gilbert<sup>14</sup> schwere Veränderungen (Abscesse) in der Leber hervorgerufen.

Die Kokken stehen nun aber den Colibazillen nicht etwa so gegenüber, wie „Befunde an Lebenden“ den „Befunden an

<sup>1)</sup> Ich habe im ganzen 1349 Fälle von Leberabsceß in der Literatur nachgesehen, davon sind 144, in denen sich Mikroorganismen fanden. Die Angabe der Amöbenliteratur unterlasse ich hier, da die Protozoën-Befunde nicht in den Bereich meiner Untersuchungen fallen.

Leichen“, es werden bei Leichen Kokken und bei Lebenden Colibazillen gefunden, ebenso das Umgekehrte, von besonderer Bedeutung ist der gleichzeitige Befund von Kokken und Colibazillen (Giordano, Loison). Ich habe nur einmal Coli und Kokken nebeneinander gefunden (Fall 20), die Art, wie das zustande kam, ist bezeichnend für die Zuverlässigkeit der Untersuchungen und für die Zeit, während der man die Prüfungen vornehmen soll. 24 Stunden nach dem Tode wuchsen nur Kokken, ebenso ergab die frische Untersuchung und die der Schnitte nur Kokken in den Abscessen, aber 48 Stunden nach dem Tode waren die Kokken schon nicht mehr kräftig genug, um die einwandernden Colibazillen zurückzudrängen, es wuchsen schon zahlreiche Coli-Kulturen auf der Gelatineplatte, am dritten Tage hatten die Colibazillen schon die Oberhand. Daraus geht hervor, 1. daß ein postmortales Eindringen von Colibazillen in die Leberabscesse stattfindet, 2. daß eine gewisse Zeit verstreicht, bis der Kampf der vitalen Bewohner der Abscesse mit den Eindringlingen zu Gunsten der letzteren entschieden wird. Coli ist bei Lebenden gefunden worden, auch steriler Eiter ist da gefunden, ich habe niemals sterilen Eiter gehabt, daraus folgt, daß meine Coli-Fälle wahrscheinlich zu teilen sind in solche, bei denen während des Lebens der Eiter steril war, und solche, bei denen die Colibazillen schon während des Lebens in den Abscessen vorhanden waren. Wie die Teilung vorzunehmen ist, läßt sich nicht sagen.

Um nun zu sehen, ob die Anwesenheit von Kokken das Eindringen von Colibazillen aufhält resp. wie lange, denn daß es überhaupt möglich ist, geht aus Fall 20 klar hervor, habe ich folgenden Versuch angestellt: ich nehme ein steril excidiertes Stück Muskulatur und Fettgewebe, eine Portion (ca. 1 ccm) Staph. albus-haltigen Eiter und eine Portion (ca. 2 ccm) bakterienfreien Eiter. Zu jedem dieser drei Massen, die in Petrischalen aufbewahrt werden, goß ich eine gleiche Quantität (ca. 1 ccm) eintägiger Colibazillen-haltiger Bouillon, die durch ein Stück Fließpapier von dem andern Objekte getrennt wurde. Das Papier sog sich sofort mit der Bouillon voll und bildete nun den feuchten Weg, auf dem die Wanderung der Bakterien erfolgen konnte. Die drei Petrischalen ließ ich

12 Stunden im Brütöfen bei 37°, sodann 24 Stunden im Zimmer (halbfenster) stehen und untersuchte sodann den Eiter, resp. die Muskeln. Das Ergebnis entsprach zu meinem Erstaunen, aber nicht zu meiner Überraschung, vollkommen meinen Erwartungen. Muskel und Fett waren von Colibazillen befallen, der sterile Eiter war steril geblieben, aus dem Staph. albus-haltigen ließen sich wieder nur Staph. albus-Kulturen züchten.

Nun legte ich nach weiteren 24 Stunden von den bei kühler Zimmertemperatur aufbewahrten Portionen neue Agarkulturen an, das Resultat blieb in gewisser Hinsicht hinter meinen Erwartungen zurück: der St. albus-Eiter war immer noch siegreich gegen die eindringenden Colimassen geblieben, der Staph. albus hatte also länger als der Staph. aureus in Fall 20 seinen Platz behauptet. Der sterile Eiter dagegen war Coli-haltig geworden. Nach dreimal 24 Stunden angelegte Kulturen ergaben noch immer den Sieg der alten Bewohner über die Eindringlinge, von einer Ubiquität des *Bacterium coli* war keine Rede, auch nicht einmal in der Petrischale, sofern eben schon andre Bakterien das Material in Besitz hatten.

Die Feststellung dieser Tatsache auch durch den Versuch ist von großer Bedeutung und erklärt die Unterschiede, die in den Befunden bestehen, je nachdem eine Leichenleber oder der Eiter in einem Leberabsceß untersucht wird. In der Leichenleber mag der Colifund die Regel sein, im Leberabsceß ist er es nicht, auch dann noch nicht immer, wenn die bakteriologischen Untersuchungen später als 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden. Es kann dann zwar schon, wie Fall 20 zeigt, eine derartige Überschwemmung der ganzen Leber mit Colibazillen stattfinden, daß auch bei Entnahme des Absceßleiters schon Colikulturen neben den Kokken auf der Gelatine-Platte wachsen können, aber es giebt auch Fälle, in denen die im Eiter vorhandenen Kokken jedes andere Bacterium, das sich einnisten will, zurückstoßen, und in denen noch nach Tagen Reinkulturen von Kokken aus dem Eiter zu züchten sind. Bleibt auch der sog. sterile Eiter längere Zeit gegen die Einwanderung von Bakterien refraktär, so ist das wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß die früher in ihm vorhandenen Parasiten, die entweder abgestorben, sich nicht mehr züchten ließen

oder auch schon in ihren Formen zu Grunde gegangen, verschwunden waren, einen Stoff hinterlassen haben, der dem Einwandern einer anderen Parasitenart hinderlich ist oder es sogar unmöglich macht. Sind aber überhaupt niemals Parasiten im Eiter vorhanden gewesen und läßt derselbe trotzdem die Zuwanderung von Colibazillen u. a. nicht zu, so müssen besondere Schutzstoffe von den Leukocyten abgeschieden sein, die derartiges verhindern; denn in tote sterile Organe wandern die Colibazillen, wie sehr zahlreiche Untersuchungen beweisen, ohne weitere Schwierigkeiten ziemlich schnell ein.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, sind Veränderungen bakterieller Art auch im Eiter von Leichen nicht vollständig ausgeschlossen, deswegen und wegen der eingangs erwähnten Mängel des Materials hielt ich die Untersuchung der Leberabscesse an Leichen für die Lösung der Frage nach der Ätiologie der Leberabscesse für wenig geeignet, trotzdem ergibt aber diese Untersuchung so bestimmte Resultate, auch in bakteriologischer Hinsicht, und zwar in Übereinstimmung mit den an Lebenden gemachten Erfahrungen, daß ihre Gleichartigkeit nicht dem Zufall zugeschrieben werden darf, ihre Wichtigkeit, gerade in Bezug auf spätere Lösung der Frage, nicht geleugnet werden kann.

Fasse ich kurz die Ergebnisse meiner eigenen Beobachtungen zusammen, so habe ich folgendes gesehen:

1. Leberabscesse entstehen auf dem Gallenwege, dann wird das *Bacterium coli* im Eiter gefunden.

2. Leberabscesse entstehen auf dem Blutwege, dann finden sich die verschiedenen pyogenen Kokkenarten, die eine oder die andre Art, in dem Eiter vor,

3. Als Ursache für die Coli-Abscesse kann gewöhnlich ein Gallenstein in den Ausführungswegen gefunden werden.

4. Für die Kokken-Abscesse gibt es keine einheitliche Ursache.

5. Steriler Eiter ist bei Leichenuntersuchungen in Leberabscessen nicht vorhanden.

6. Die Ubiquität des *Bacterium coli* existiert nicht.

7. Eine Wanderung des *Bacterium coli* findet nach dem

Tode in die Leber, unter günstigen Umständen auch in die Leberabscesse statt, wenn keine anderen Bakterien vorher in denselben vorhanden waren.

8. Die Leichenbefunde stimmen mit den am Lebenden gemachten Erfahrungen fast vollständig überein.

9. Den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen entsprechen meine Befunde vollkommen.

10. Die Untersuchungen an Leichen haben fast denselben Wert, wie an Lebenden.

11. Die Ätiologie der Leberabscesse steht mit dem Bakterienbefund in kausalem Verhältnis.

#### Literatur.

1. Bertrand: Progrès méd. S. 309 (1 Absceß mit Bac. typhi, St. aureus und anderen Bakterien). 1894.
2. Camerer: Med. Cosr. d. württ. ärztl. Landesvereins (eine Borste im Absceß). 1899.
3. Carmona y Valle: Gac. med. de Mexico No. 60 (12 Fälle). 1880.
4. Charrin: Compt. rend. de la soc. de Biologie (abgetötete Pyocyanus-Kulturen machten Angiocholitis, Degenerationen und Sklerosen). 1893.
5. Chevalier: Arch. méd. belge (Abart des Bact. coli neben vielen Mikrobien). 1900.
6. Darbney: Americ. Journal of the med. scienc. (108 Fälle zusammengestellt, Ursache selten Trauma und Gallenwege, häufig Darmgeschwüre und Amöben). 1893.
7. Dmochowski und Janowski: Centralblatt. S. 153. (Literatur über Bac. coli). 1894.
8. Edwards und Watermann: Pacif. med. Journ. (699 Fälle zusammengestellt). 1892.
9. Ewald: Verein f. innere Med. (1 Absceß mit Bac. coli). 1897.
10. Fontan: Bull. et mém. de la soc. de chir. 18, S. 569. (12 Fälle, immer Eiterkokken).
11. Garré: Bruns Beitr. zur Chirurgie, IV. S. 194. (Steriler Eiter bei Function).
12. Gessner: Journ. of the Americ. med. assoc. (Probepunction: Bacillus pyogenes u. Staphylokokken). 1899.
13. Gilbert und Dominici: Compt. rend. de la soc. de Biologie (zwei Fälle mit Bac. coli). I. Bd. 1894.
14. Dieselben: Compt. rend. de la soc. de Biologie. (Versuche, durch Injektion von Bakterien Abscesse in der Leber zu erzeugen. II. Bd. 1894.

15. Giordano: Internat. Kongreß in Paris, Sektion für Chirurgie. 1900.
16. Gneftos: Alexandrien (ein Fall steril). 1900.
17. Hanot: Compt. rend. de la soc. de Biologie (Untersuchung von Gallenblaseneiter ergibt *Bac. coli*, *St. albus*, Streptokokken etc.). Bd. II. 1894.
18. Hart: New-York (28 Fälle in 20 Jahren im Presbyterian Krankenhaus, Infektion 17 mal durch die Pfortader, dreimal durch die Art. Hepatica, zweimal auf dem Gallenwege). 1900.
19. Kartulis: Centralbl. f. Bacter. (Amöben, Kokken etc., besonders in der Absceß-Wand).
20. Derselbe: 33 Fälle mit sechsmal *St. aureus*, zweimal *St. albus*, einmal *Bac. pyog.*, einmal *Proteus vulgaris*, 13 mal keine Bakterien, 15 mal Amöben. Dieses Archiv, Bd. 118. 1889.
21. Kelsch und Nimier: Bull. de l'acad. de méd. de Paris (Dysenterie und trop. Leberabscesse ätiologisch einheitlich). 1900.
22. Kobler: Ätiologie der Leberabscesse. Dieses Archiv Bd. 163. 1901.
23. Körte: Berl. med. Gesellschaft (fünf Fälle mit *Bac. coli*, Staphylokokk., Streptokokk., Fäulnisbakterien) Literatur: Berl. klin. Woch. 1892, No. 32. 1892.
24. Kruse und Pasquale: Deut. med. Woch. (Dysenterie und Leberabscesse, 15 Fälle, *Bac. coli*, Strepto- und Staphylokokken etc.). 1893.
25. Leblond: Paris-Diagnost. et traitement des abcès du foie (68 Fälle, zwei eigene). 1893.
26. Leik: Deut. med. Woch. (1 Fall mit *Ascaris lumbric.*, 18 andere Spulwurmfälle erwähnt). 1898.
27. Lingen: Petersburg. Woch. S. 245 (Abscesse nach Cholangitis). 1894.
28. Litten: Verein f. innere Med. (ein Fall mit Actinomyces). 1900.
29. Loison: Pathogen. des absc. trop. (21 Fälle, sieben davon bakteriell untersucht: einmal steril, dreimal *St. aureus*, einmal *St. aureus* und *Bac. coli*, einmal Streptokokken, einmal *Bac. coli* und Diplokokken). 1892.
30. Malbot: Arch. gén. de méd. Les abcès du foie en Algérie (Ursache hauptsächlich Malaria). 1899.
31. Margulies: Odessa. Chir. Annal. S. 401 (41 Fälle in 12 Jahren, drei bakteriell untersucht: zweimal steril, einmal Diplokokken). 1894.
32. Ortner: Wien. Zur Klinik der Cholelithiasis etc. (in den Gallenwegen: *coli*, *aureus*, *albus*, Diplococcen, *Bac. pneumoniae*). 1894.
33. Perthes: Leipziger Med. Gesellsch. (4 Leberabscesse aus Peking, ein Fall davon bei Typhus mit ebensolchen *Bac.*, ein Fall bei Dysenterie. 1901.
34. Peyrot: Bullet. mém. de la soc. de chirurgie Paris 17, S. 39 (ein Fall mit sterilem Eiter, frisch und in Kulturen keine Bakterien).

35. Peyrot und Roger: *Revue de chirurgie* No. 2 (nur Amöben, später Pneumokokken, Streptokokken, *Bac. coli*). 1897.
36. Ranzi: *Wiener klin. Wochenschrift* (ein Fall mit dem Friedländerschen Pneumonie-Kapsel-Bacillus). 1901.
37. Romberg: *Berl. klin. Woch.* No. 9 (19 Fälle nach Typhus, davon ein Fall mit Streptokokken untersucht). 1890.
38. Scagliosi: Rom, internat. Congreß (Subcutane Injektionen zur experim. Erzeugung von Leberabscessen). 1894.
39. Serenin: Moskau, *Chir. Annalen* S. 966 (18 Fälle aus 13 Jahren zusammengestellt, siebenmal waren die Abscesse diagnostiziert). 1894.
40. Smits: *Langenbecks Archiv* LXI, 1, S. 176 (Ätiologie der tropischen Abscesse ist sehr verschieden).
41. Swain: *Brit. med. Journal* (ein Fall nach Typhus mit *Bac. typhi* und *St. aureus*). 16. Juli 1898.
42. Walther: *Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris* 24, S. 81 (sieben Fälle, davon zweimal steril, fünfmal Kokken oder *Coli*).
43. Zancarol: Paris (157 Fälle zusammengestellt, 14 bakteriologisch untersucht, Eiter niemals steril bei den sechs Amöbenfällen, einmal steril bei den acht Fällen ohne Amöben, er fand viermal Streptokokken, zweimal Staphylokokken, zweimal *Coli*, dreimal *Bac. pyocyaneus*). 1893.
44. Derselbe: *Rev. de chirurg.* No. 5 (neunmal Streptokokken im Abscess-Eiter). 1893.
45. Derselbe: *Bull. de l'acad. de méd.* 1894. (14 Fälle mit verschiedenen Mikroorganismen) vergl. 43. 1893.

---

## XXIX.

### Bemerkungen zur Pathologie der Zuckerharnruhr.

(Aus dem Laboratorium für klinische Pathologie der New-York University.)

Von

Theodor C. Joneway und Horst Örtel.

(Mit 2 Textfiguren.)

Der folgende Fall würde als einzelner, wenn auch seltener Fall wohl kaum der Öffentlichkeit übergeben werden, wenn er nicht Gelegenheit gäbe, gewisse Punkte der pathologischen Anatomie des Diabetes kritisch zu berühren, die für die Beurteilung des