

Aus dem Europäischen Spital und aus dem Privat-Laboratorium von Dr. A. Rietti und Dr. E. Axisa in Alexandrien (Aegypten).

Ueber Anaërobien im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabscesse in Aegypten.

Von Dr. Hermann Legrand, Chefarzt, und Dr. Edgar Axisa, Arzt des Spitals.

Obwohl in den Ländern der warmen Zone die Dysenterie in der Anamnese des Leberabscesses so regelmäßig vorkommt (in 85 % der Fälle nach Kelsch), daß diese oft enormen Eiteransammlungen in der Leber als eine gewöhnliche Folgeerscheinung der Dysenterie angesehen und mit dem Namen „dysenterische Hepatitiden“ bezeichnet werden, so haben sich doch die Meinungen über den Erreger des Leberabscesses selbst noch nicht geeinigt. Die Ursache davon liegt eben darin, daß der Erreger der Dysenterie selbst, einerseits trotz der Regelmäßigkeit mancher Befunde noch nicht festgestellt ist, andererseits sogar nicht einheitlich zu sein scheint; hat man doch in den letzten Jahren die Dysenterie je nach ihrem wirklichen oder vermeintlichen Erreger in verschiedene Gruppen eingeteilt, so in Amoebendysenterie, bacilläre Dysenterie, toxische Dysenterie etc. Inwiefern diese Anschauungsweise richtig ist, wollen wir dahingestellt sein lassen. Indem wir unser Augenmerk speziell auf die Entstehungsweise des Leberabscesses selbst richteten, sind uns zwei Tatsachen aufgefallen: 1. Was die pathologische Anatomie anbelangt, so finden wir uns in Gegenwart eines Krankheitsprozesses, dessen fundamentale Läsion eine Nekrose ist, eine Einschmelzung des Lebergewebes, die man am besten mit dem Ausdruck „Hepatolyse“ bezeichnen würde. Es handelt sich hier um einen ganz typischen und konstanten Befund. 2. Im Gegensatz dazu ist der bakteriologische Befund ein äußerst mannigfaltiger: Bald bekommt man auf den gewöhnlichen Nährböden die reichlichste Aussaat der verschiedensten Keime, bald erweist sich der Eiter bei der Kultur steril, während man im mikroskopischen Eiterpräparat oft (nicht immer) Bakterien wahrnimmt.

Da sich diese, wie gesagt, auf den gewöhnlichen Nährböden nicht entwickeln, so hat man die Theorie der toten Bakterien im Eiter aufgestellt. Die Bakterien sind nämlich entweder ausgestorben, da sie ihre Funktion beendigt haben, oder sie sind getötet worden durch die bakterizide Eigenschaft der Galle!

Oft findet man im Eiter Amöben (*Amoeba dysenterica* oder *hystolitica* Schaudinn), und zwar sowohl im sonst anscheinend sterilen Eiter als auch kombiniert mit den verschiedensten Keimen, und Kartulis hat als erster den genannten Protozoen die hauptsächlichste pathogenetische Rolle bei diesem Krankheitsbilde zugesprochen, das mit Dysenterie beginnt und oft weiter verläuft unter Bildung sekundärer Lokalisationen in einzelnen Organen, so in der Leber, im Gehirn, in der Parotis, ähnlich jenen metastatischen Lokalisationen bei der Pyämie, wenn es nicht, wie manchmal der Fall, mit einer allgemeinen Infektion seinen Abschluß findet. In diesen metastatischen Lokalisationen hat man sowohl Bakterien als auch Amöben (und darauf eben basiert die Amoebentheorie) nachgewiesen. Ohne an dieser Stelle die Rolle, welche diese verschiedenen Mikroorganismen bei der Ätiologie der Dysenterie, respektive deren sekundären Lokalisationen spielen, diskutieren zu wollen, möchten wir bloß bemerken, daß die Amoebentheorie, sowohl wegen des oft negativ ausfallenden bakteriologischen Befundes als auch wegen der verschiedenen Keime, die im Eiter gefunden wurden, während in beiden Fällen gleichzeitig Amöben vorhanden waren, an Boden bedeutend gewonnen hat. Wie dem immer auch sein mag, jedenfalls ist in den bakteriologischen Untersuchungen über die Ätiologie der dysenterischen Hepatitis eine Lücke geblieben, da Nachforschungen über ein eventuelles Vorkommen von Anaërobien im Eiter von dysenterischen sekundären Lokalisationen ausgeblieben sind, obwohl Anaërobien bereits bei Leberabsceß nach Appendicitis und in einem vereiterten Leberechinococcussacke nachgewiesen worden sind. (Hallé und Bacaloglu, Ann. de

med. exp. Sept. 1900). Gilbert und Lippmann ihrerseits haben bei ihren Untersuchungen über pathogene und normal vorkommende Bakterien in den Gallengängen daselbst Anaerobien gefunden. (Gilbert und Lippmann, Société de Biologie 1904.)

Von dem Gedanken ausgehend, daß gerade die Anaerobien unter allen Bakterien auf die Gewebe eine nekrosierende Wirkung ausüben, haben wir versucht, solche im Eiter von dysenterischen Lokalisationen nachzuweisen. Im folgenden geben wir die Resultate unserer Beobachtungen.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich über vier Fälle von Leberabsceß, wovon zwei mit Gehirnsabsceß kompliziert waren (eine seltene Komplikation des Leberabscesses, kommt in ungefähr 3% der Fälle vor). Bei allen diesen Fällen untersuchten wir auf Amöben, Aërobien und Anaerobien. Vom Eiter, der mit allen aseptischen Kautelen gewonnen wurde, wurden Kulturen auf Bouillon, Gelatine, Agar, Serum-Agar und Löffler-Serum angelegt. Für die Anaerobiose wurde das Verfahren von Buchner angewendet.

Fall 1. V. T., Malteser, 39 Jahre alt. Ist bereits zweimal von dem einen von uns (Legrand), und zwar 1902 und 1903, an Leberabsceß operiert worden. Sechs Monate vor dem ersten Absceß Dysenterie. Der erste Absceß befand sich im rechten Lappen, in der Axillarlinie, der zweite in der Mamillarlinie, der dritte endlich, der im November 1904 eröffnet wurde, saß im linken Lappen. Patient wurde geheilt entlassen. Bakteriologisch wurde der letzte Absceß untersucht. Eiter gelb, granuliert, nicht fäulig. Es ist der typische Leberabsceß-Eiter nach Dysenterie.

Amöben fehlen. Kein Wachstum von Aërobien. Anaerobien entwickeln nur auf Löffler-Serum nach vier Tagen einen weißen, kaum wahrnehmbaren Schleier mit etwas dickerem Rande. Mit der Zeit, ungefähr nach 15 Tagen, nimmt der Schleier einen gelblichen Ton an. Unter dem Mikroskop: Stäbchen in Reinkultur, ungefähr von der Größe der Eberth'schen Bacillen, mit Anilinfarben leicht färbbar. Gram-positiv.

Fall 2. S. M., Armenier, 45 Jahre alt. Aufnahme am 2. Dezember 1904. Anamnese: leichte Dysenterie. Sehr tiefliegender Absceß im rechten Lappen. Eiter typisch. Amöben fehlen. Aërobien nicht nachweisbar. Anaerobien: auf Löffler-Serum entwickeln sich Stäbchen, die sich kulturell, morphologisch und tinktoriell wie diejenigen im Fall 1 verhalten. Reinkultur.

Fall 3. Leber- und Gehirnsabsceß. Sp., Italiener, 35 Jahre alt. Erste Aufnahme 15. Februar 1905, geheilt entlassen am 8. März 1905. Anamnese: Diarrhoe mit blutigen Stuhlentleerungen. Operiert am 16. Februar wegen voluminösen Abscesses im rechten Lappen. Eiter typisch. Keine Amöben. Aerobien nicht nachweisbar. Anaerobien: auf Löffler-Serum nach vier Tagen stecknadelkopfgroße, weiße, prominierende, nicht konfluierende Kolonien, bestehend aus gramnegativen, mit Anilinfarben leicht färbbaren Cocci. Reinkultur.

Am 24. April wurde Patient zum zweiten Male aufgenommen. Diarrhoe mit blutigen Stühlen, heftiges Fieber.

Am 15. Mai zweite Operation. Der Absceß lag etwas höher als der erste. Leider wurde der Eiter nicht bakteriologisch untersucht.

Am 28. Mai wird Patient auf sein ausdrückliches Verlangen entlassen, trotz persistierenden Fiebers.

Am 1. Juli dritte Aufnahme. Fieber, heftige Kopfschmerzen, besonders rechts. Somnolenz, verlangsamter Puls, 40–48 Schläge in der Minute. Pupillen ungleichmäßig, endlich Hemiplegia sinistra. Diagnose: Gehirnsabsceß. Trepanation. Punktionen des Gehirns negativ.

Am 5. Juli Exitus letalis. Bei der Autopsie Gehirnsabsceß. (Der Fall wird später ausführlich mitgeteilt.) Im Eiter des Abscesses keine Amöben. Solche konnten auch nicht in histologischen Präparaten der Absceßwände selbst, noch in der nächsten Umgebung des Abscesses nachgewiesen werden, und zwar weder von Dr. Riatti, der freundlichst die histologische Untersuchung unternahm, noch von Kartulis selbst, dem wir ebenfalls Material zur Verfügung stellten und der die Lebenswürdigkeit hatte, uns das Resultat seiner Untersuchungen mitzuteilen.

Aërobien fehlen. Anaerobien: ein Coccus in Reinkultur, der sich kulturell, morphologisch und tinktoriell ebenso verhielt wie derjenige, der aus dem Eiter des Leberabscesses desselben Falles gezüchtet wurde.

Fall 4. Leber- und Gehirnsabsceß. Patientin aus Syrien, Alter 40–45 Jahre, sehr kachektisch. Anamnese: leichte Dysenterie. Voluminöser Absceß des rechten Lappens. Eiter grünlichgelb, fäulig. Aërobien und Anaerobien mit tüppigem Wachstum auf allen Nährböden, Cocci und Bacillen. Nach der Operation hält das Fieber an, Patientin ist somnolent, läßt den Harn unter sich. Hemiplegia

sinistra. Nach drei Tagen Exitus. Gehirnautopsie: taubeneigroßer Absceß in der Gegend des Lob. paracentralis. (Ausführliche Mitteilung später.) Im Eiter einige Amöben. Aërobien fehlen. Anaerobien: auf Löffler-Serum nach vier Tagen auf Röhre No. 1 zwei weiße, stecknadelkopfgroße, prominierende, nicht konfluierende Kolonien, bestehend aus Stäbchen, die sich mit den Anilinfarben schwer färben; ferner mehrere für das freie Auge an der Grenze des Wahrnehmbaren liegende Kolonien, bestehend aus kleinsten, nur mit Karbolfuchsin und Karbolgentianaviolett färbbaren Cocci.

Röhre 2 und 3. Die soeben beschriebenen Mikrokokken in Reinkultur.

Röhre 4: Kolonien dieser Mikrokokken, ferner zwei weißliche, flache, runde Kolonien mit einem Durchmesser von etwa $\frac{1}{2}$ mm, bestehend aus Staphylococci.

Wir haben also in dem Eiter von sechs dysenterischen Abscessen, und zwar in vier Leber- und zwei Gehirnsabscessen, Anaerobien nachgewiesen. Die aerobischen Kulturen waren bei allen Fällen, außer bei Fall 4 (Leberabsceß) negativ.

Amöben wurden in einem Falle (Fall 4, Gehirnsabsceß) gefunden. Beim ersten Gehirnsabsceß (Fall 3) wurden sie, obwohl sehr sorgfältig nach ihnen gefahndet wurde, nicht gefunden. Die Anaerobien, die aus dem Eiter gezüchtet wurden, gehören verschiedenen Arten an. Bei Fall 3 fanden wir im Leber- und Gehirnsabsceß desselben Patienten den gleichen Coccus.

Die post- oder paradysenterischen Abscesse können also in ihrem Eiter Anaerobien enthalten, und dies ist der einzige Schluß, den uns vorläufig diese unsere Voruntersuchungen gestattet. Ob diese Anaerobien, die höchstwahrscheinlich aus dem Darms stammen, nicht einen zufälligen Befund bilden oder ob sie irgend eine Rolle bei der Entstehung des dysenterischen Abscesses spielen, mag zu entscheiden weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Immerhin dürfte das Vorkommen von Anaerobien bei der Hepatolyse nicht uninteressant erscheinen, besonders wenn man bedenkt, daß bei Nekrosevorgängen Anaerobien am meisten beteiligt sind: dieser Umstand ist es, der uns veranlaßt hat, unsere Voruntersuchungen mitzuteilen.