

DIE SEPTISCHEN ERKRANKUNGEN

VON

PROF. DR. HERMANN LENHARTZ,
DIRECTOR DES EPENDOREER KRANKENHAUSES ZU HAMBURG.



MIT 18 ABBILDUNGEN, 109 CURVEN UND 14 TAFELN
IN FARBENDRUCK.

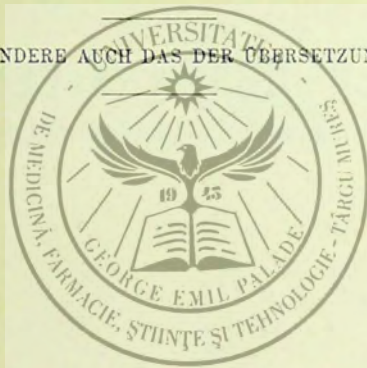
WIEN, 1903.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.



Vorwort.

In der vorliegenden Arbeit habe ich eine umfassende klinische Darstellung der septischen Erkrankungen zu geben versucht. Ich hoffe, dass das Vorhaben gelungen und auch manche Lücke in unserem bisherigen Wissen durch das Werk ausgefüllt worden ist.

Die grosse Zahl der Eigenbeobachtungen — es sind gegen 225 —, welche in der nachfolgenden klinischen Darstellung ausführlicher beschrieben sind, wird zeigen, dass die Schrift auf grosser persönlicher Erfahrung fusst.

In jahrelangen Studien habe ich mich bemüht, ein möglichst grosses Thatsachenmaterial zu sammeln und dasselbe für die Erforschung der Aetiologie und den Ausbau der Klinik zu verwerthen.

Bei der Fülle der einschlägigen Literatur war es ganz ausgeschlossen, alle Autoren zu berücksichtigen; ich musste mir daher eine gewisse Beschränkung auferlegen.

Ich zweifle nicht, dass ich im Einzelnen hier und da auf Widerspruch stossen werde, aber solche Meinungsverschiedenheiten dürften nur dazu beitragen, um zu fruchtbarer Arbeit auf diesem wichtigen Gebiete der Infectiouskrankheiten anzuregen.

Möge das Buch auch diese Aufgabe erfüllen; es gibt noch Vieles zu klären und vor Allem die Therapie zu vervollkommen.

Eppendorfer Krankenhaus, Mai 1903.

Hermann Lenhartz.



Inhalt.

	Seite
I. Geschichtlicher und theoretischer Theil	1
Krankheitsbegriff	1
Einleitung. Geschichtliche Vorbemerkungen	1
Aetiologie der septischen Erkrankungen	12
Die Bakteriologie der septischen Erkrankungen	13
Beschreibung der Bakterien	14
1. Die Eitercoccen (im engeren Sinne)	14
2. Die Pneumococcen	17
3. Das Bacterium coli commune	20
4. Der Gonococcus	21
5. Der Diplococcus intracellularis von Weichselbaum	23
6. Der Milzbrandbacillus	23
7. Der Typhusbacillus	25
Allgemeine Vorbemerkungen über die Vorbedingungen der bakteriellen Infection. Thatsächliches und Hypothetisches über natürliche und künstliche Immunität	27
Über das Wesen der Immunität	31
Baktericide und bakteriolytische Eigenschaften des Blutes	34
Antitoxische Eigenschaften des Blutes	41
Über die örtlichen und allgemeinen Wirkungen der pathogenen infectiösen Bakterien	46
Infection durch mehrere Bakterien (Mischinfection)	68
Literaturverzeichnis	72
II. Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen	79
I. Zur Einführung in die Klinik der septischen Erkrankungen	79
1. Kritische Besprechung der bisherigen Darstellungen des Krankheitsbegriffes. Welche Bezeichnung ist zweckmäßig?	79
2. Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei den septischen Erkrankungen	86
1. Nachweis der Erreger im Blute des Kranken	91
2. Nachweis der Erreger im Leichenblut	99
3. Eintheilung der septischen Erkrankungen	107
Primäre und secundäre Infection	110
Mischinfectionen	110
Zur Frage der Mischinfectionen	110

4. Über die Eintrittspforten der septischen Krankheitserreger	112
Kryptogenetische Sepsis	112
Lieblingspforten der septischen Infection	113
Beziehungen zwischen der Eintrittspforte und Mikrobenart	116
Art der Infection. Endogene und ektogene Bakterien. Autogene und heterogene Infection	118
Die weiteren Wege der septischen Infection	120
II. Das eigentliche Krankheitsbild	127
Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen	127
Örtliche Veränderungen, wie sie bei septischen Erkrankungen häufig zu beobachten sind	132
Gibt es Fiebertypen für die einzelnen Sepsisformen?	163
Sonstige Begleiterscheinungen des Fiebers	169
Über die Einwirkungen der septischen Infection auf die Zusammen- setzung des Blutes	173
Der anatomische Befund bei den septischen Erkrankungen	177
Die Diagnose der Sepsis	186
Prognose	195
Die Verhütung und Behandlung	197
Eigene Versuche mit Reconvalescentenserum	212
Literaturverzeichnis	219
III. Aetiologische Darstellung der septischen Erkrankungen	223
I. Streptomykosen	223
Kryptogenetische Streptococcensepsis	228
Von der äusseren Haut her eingeleitete Streptococcensepsis	232
Von der Mund- und Rachenschleimhaut eingeleitete Streptococcensepsis	234
Nach Angina	235
„ Scharlachangina	236
„ Diphtherie	239
„ Rachenerysipel	240
Die Streptomykosen nach vorausgehenden acuten Lungenerkrankungen	242
Primäres Streptococccenempyem mit folgender Sepsis	247
Primäre Streptococccenperitonitis mit folgender Sepsis	248
Vom Magendarmcanal ausgehende Streptococcensepsis	252
Chronische Streptococcceninfektionen	255
Septische Streptococccenendocarditis	256
II. Die Staphylomykosen	256
Eingangspforte von der äusseren Haut	258
Insbesondere nach Furunkel und Carbunkel	261
Chronische Staphylococccensepsis	273
Staphylococccen-Secundärinfektionen	279
Mischinfektionen durch Strepto- und Staphylococccen	280
Streptococccen und Staphylococccen in ihren Beziehungen zum acuten Gelenkrheumatismus	283
III. Pneumomykosen	284
1. Die einfache Pneumococccensepsis	287
2. Die metastasirende Pneumococccensepsis	291

	Seite
Mischinfektionen des Pneumococcus mit anderen Bakterien	298
1. Pneumococcus und Streptococcus	298
2. Pneumococcus mit Staphylococcen und Stäbchen am primären Herd	299
IV. Septische Allgemeininfektionen durch den Friedländer'schen Pneumobacillus	300
V. Allgemeininfektionen durch das Bacterium coli (Colisepsis, Colihämie und Colitoxinämie).	301
VII. Allgemeininfektionen durch den Gonococcus	308
VIII. Allgemeininfektionen durch den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis	310
VIII. Allgemeininfektionen durch den Typhusbacillus	312
IX. Allgemeininfektionen durch den Bacillus pyocyaneus	316
X. Tödliche Allgemeininfektion durch den Gasbacillus	320
Literaturverzeichniss	324

IV. Specielle Klinik verschiedener septischer Erkrankungen 327

Vorbemerkungen	327
1. Die Osteomyelitis	329
1. Die acute Osteomyelitis	329
2. Die chronische Osteomyelitis	335
2. Die otogene Sepsis	337
Symptome der Sinusphlebitis	341
Die septischen Erkrankungen der Hirsinsinus aus anderen Ursachen	355
3. Septische Erkrankungen nach Krankheiten der Gallenwege und des Magendarmcanales	359
a) Die infectiöse Cholecystitis und Cholangitis	360
b) Cholecystitis, Cholangitis und Pylephlebitis	366
4. Von den Harnwegen ausgehende Sepsis	379
5. Die septische Endocarditis	380
Einleitung	380
Das Krankheitsbild	385
Die Streptococcenendocarditis	393
Die Staphylococcenendocarditis	409
Die Pneumococcenendocarditis	416
Die gonorrhöische Endocarditis	423
6. Das Kindbettfieber	442
Zur Frage der Spontaninfection	443
Begünstigende Umstände der Infection	446
Ausgangspunkt der Allgemeininfektion	447
Der Verlauf des Puerperalfiebers	448
Die septischen Allgemeinzustände	450
I. Die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen	451
1. Die Saprämie	451
2. Septische Zustände, die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufen, aber nicht durch Fäulnisbakterien, sondern vorzugsweise oder ausschliesslich durch Streptococcen hervorgerufen werden	458

	Seite
II. Die lymphangitische Form des Puerperalfiebers	462
1. Die lymphogene septische Allgemeininfektion	462
2. Die lymphangitische Peritonitis	468
III. Die thrombophlebitische Form der puerperalen Sepsis	481
Der klinische Verlauf	488
Die Diagnose	510
Die Prognose	515
Die Behandlung	518
1. Die Verhütung	518
2. Örtliche Behandlung	520
3. Allgemeine Behandlung	531
Literaturverzeichnis	532
V. Sachregister	538
VI. Autorenregister	550



I.

Geschichtlicher und theoretischer Theil.

Krankheitsbegriff.

Die septischen Erkrankungen gehören in die Reihe der acuten fieberhaften Infectionskrankheiten. Sie sind stets durch pathogene Bakterien hervorgerufen, in der Mehrzahl der Fälle durch die sogenannten Eitercoccen. Die Aufnahme der Bakterien in den menschlichen Organismus, ihre Vermehrung und der Uebergang ihrer Stoffwechselproducte in den Kreislauf rufen eine schwere Allgemeininfection hervor, bei der stets die Erscheinungen der Vergiftung, oft auch der vielfachen Entzündung und Eiterung in den Vordergrund treten, während örtliche Veränderungen an der Eintrittsstelle oft ganz fehlen oder von geringerer Bedeutung sein können.

Die klinischen Erkrankungsformen werden nicht allein von der Art und Virulenz der speciellen Krankheitserreger, sondern auch von der Eingangspforte, die sie gewonnen, und den Organerkrankungen, die sie hervorgerufen haben, mitbestimmt. Hieraus erklärt sich, dass man geneigt sein kann, sowohl nach der Natur des specifischen Erregers wie nach dem klinischen Krankheitsbilde die Krankheitsbezeichnung zu wählen. Man spricht auf der einen Seite von Staphylo- und Streptomykosen, auf der anderen von acuter ulceröser, beziehungsweise septischer Endocarditis, Osteomyelitis, von Puerperalfieber u. s. f. Auch die letzteren, dem praktisch-klinischen Standpunkte mehr entsprechenden Unterscheidungen sind heute noch vollaufberechtigt, wenn man die grundsätzliche gemeinsame Zugehörigkeit der verschiedenen Krankheitsformen zu den septischen Erkrankungen dabei nicht aus dem Auge lässt.

Einleitung. Geschichtliche Vorbemerkungen.

Unsere jetzige Kenntniss der septischen Erkrankungen reicht nicht weit zurück. Sie ist zur Hauptsache erst durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte gewonnen, und es ist besonders erfreulich, dass sich

Vertreter aus allen Hauptzweigen der Heilkunde lebhaft daran betheilig haben. Der Lorbeer bei dem heissen Ringen um die Erkenntniss gebührt den Bakteriologen. Ihrer unermüdlichen Arbeit ist es vor Allem zu danken, dass uns ein solcher Einblick in die Natur der septischen Krankheitsvorgänge eröffnet worden ist, wie er uns jetzt schon vergönnt ist und ohne ihre erfolgreiche Mitwirkung nie möglich gewesen wäre.

Wenn wir diesen Satz aufstellen, bleiben wir der Verdienste eingedenk, die besonders der pathologisch-anatomischen Forschung, insbesondere unserem Altmeister Virchow, gebühren. Es ist kein Zweifel, dass wie auf allen Gebieten naturwissenschaftlicher Arbeit auch auf dem der Infectionskrankheiten die letzten grundlegenden Entdeckungen durch die vorausgehenden Forschungen, hier vor Allem auf dem pathologisch-anatomischen Gebiete, vorbereitet worden sind.

Die Art der Krankheitsvorgänge, mit deren Darstellung wir es hier zu thun haben, erklärt ohne Weiteres die Thatsache, dass die Vertreter der inneren Medicin erst in neuester Zeit an der Aufklärung der septischen Krankheitszustände erfolgreich mitgearbeitet haben. An den Chirurgen und Geburtshelfer trat von jeher fast täglich die Nothwendigkeit heran, die Beziehungen zu ergründen, die zwischen den schweren Erkrankungen und vorausgegangenen Verletzungen oder Geburten bestehen mussten. Daher ist es begreiflich, dass wir schon bei den ältesten medicinischen Schriftstellern Schilderungen von Wochenbett- und Wundkrankheiten begegnen, die wir von unserem heutigen Standpunkte zu den septischen Erkrankungen rechnen müssen. So bringt Hippokrates bereits eine Reihe vortrefflich beschriebener Krankengeschichten (Hirsch)¹ über das Puerperalfieber und einen Bericht über dessen epidemisches Auftreten auf Thasos. Celsus und Galen¹ bieten darüber nichts Besonderes. Die griechischen Frauenärzte erwähnen merkwürdigerweise die Krankheit ebensowenig wie die arabischen Aerzte und die ärztlichen Schriftsteller des Mittelalters. Erst Willis² (1682) gab eine gute Beschreibung über die Entstehung und den Verlauf der Krankheit. Er führt den Namen *Febris puerperarum* für dieselbe ein und brachte die Entstehung mit der Verwundung des Uterus in ursächliche Beziehung. Auch leitete er die Erkrankung von einem *Miasma venenatum* ab, das mit der Luft von den Wöchnerinnen eingeathmet werde und einen Vergiftungsprocess hervorrufe, der vorzugsweise an den Genitalien — der *Pars minoris resistentiae* — zur Geltung komme; gleichzeitig nahm er aber auch ein *Contagium* an, das sich in dem erkrankten Körper entwickle und nach seiner Ausscheidung zu weiteren Uebertragungen führe. Die Anschauung, dass die Krankheit übertragbar sei, befestigte sich umsomehr, als in der Folgezeit mit der Zunahme der Gebäranstalten eine epidemische

Häufung des Puerperalfiebers zu beobachten war. In welchem Grade das epidemische Auftreten der Krankheit durch die Gebärhäuser begünstigt wurde, lehrt die Zusammenstellung von Hirsch¹, der von 288 Epidemien 178 ausschliesslich in solchen Anstalten nachwies. Dass viele derselben durch besonders ungünstige örtliche Verhältnisse, vor Allem durch die Ueberfüllung, gefördert werden konnten, ist unbedingt zuzugeben, da man in manchen Anstalten (Dublin) sogar zwei Wöchnerinnen in ein Bett zu legen gezwungen war. Andererseits musste das gehäufte Auftreten der Krankheit in neueren, vortrefflich zu lüftenden und nicht überfüllten Gebärhäusern den Verdacht wecken, dass noch andere Ursachen mit in Frage kämen. Schon Ende des vorigen Jahrhunderts wurde von Denman³ die Vermuthung ausgesprochen, dass das Puerperalfieber zuweilen durch Aerzte und Hebammen, die Puerperalfieberkranke behandelten, auf andere Wöchnerinnen übertragen werde. Unter Anführung von überzeugenden Beispielen wurde später die gleiche Ansicht von vielen Aerzten wiederholt. Aber erst Semmelweiss⁴ gebührt das unsterbliche Verdienst, dass er das Auftreten des Kindbettfiebers mit einer durch die ärztliche Untersuchung von aussen zugeführten Ursache in Verbindung brachte. Durch die Gegenüberstellung grosser Jahresreihen konnte er den nicht mehr anzuzweifelnden Nachweis führen, dass mit dem Aufblühen der pathologisch-anatomischen Richtung in Wien eine stetige Zunahme des Puerperalfiebers in der Abtheilung des grossen Wiener Gebärhäuses aufgetreten war, die für den Unterricht der Studirenden diente, während in der für die Ausbildung der Hebammen bestimmten Abtheilung, die räumlich kaum von der anderen getrennt war, kein Ansteigen der Krankheit gegen früher nachweisbar war.

Dass der hieraus gezogene Schluss berechtigt war, lehrte die Folgezeit. Nachdem Semmelweiss vom Jahre 1847 an die obligatorische Waschung der Hände mit Chlorwasser vor jeder Berührung der Geschlechtsorgane eingeführt hatte, sank die Kindbettsterblichkeit von 9·76%, die in den Jahren 1840—1846 bestanden hatte, auf 3·31% in den Jahren 1847—1861 herab.

Wenn Semmelweiss geneigt war, die Infection der Wöchnerinnen lediglich auf die Uebertragung des von den Sectionen herstammenden Leichengiftes zu beziehen, so hat die spätere Zeit ihm nicht Recht gegeben. Sein Verdienst wird dadurch aber, wie Hirsch mit Recht betont, nicht geschmälert; denn es ist kein Zweifel, dass erst seine exacte Forschung den Beweis dafür erbracht hat, dass es sich beim Kindbettfieber um eine septische, von aussen zugeführte und meist vermeidbare Infection handelt.

Bei den Wundinfectionskrankheiten verlief die Sache ähnlich. Dass die Wunden oft schlecht heilten und zu üblen allgemeinen Krankheitszuständen führten, war den ältesten Aerzten bekannt. Hippokrates unterscheidet schon ein Fieber, das bald nach der Verletzung entsteht und dem Schmerz und der Entzündung des verletzten Gewebes folgt, und ein bösartigeres, das erst 7—14 Tage nach der Verwundung beginnt und durch Resorption einer Materie hervorgerufen wird, die faul und Fieber erzeugt, und Celsus beschreibt bereits sehr anschaulich einen Fieberverlauf, der durch mehrmals täglich wiederkehrende Schüttelfröste gekennzeichnet ist. Später (980—1030) lehrt Avicenna⁵, dass die Fäulniss des Blutes das continuirliche Fieber hervorrufe, und führt Ambroise Paré⁵ den häufig üblen Verlauf der Schusswunden nicht auf die Verbrennung und Vergiftung zurück, sondern auf die Verderbniss der Luft, welche die faulige Veränderung der Wunde bedinge. Die Anschauung, dass aber die Luft nicht als solche, sondern durch die ihr beigemengten Stoffe schädlich wirke, vertrat in bestimmterer Form erst Boerhave⁶ (1751). Später machte sich mehr und mehr die Ansicht geltend, dass die mangelhafte Lüftung und Reinlichkeit der Krankensäle den ungünstigen Verlauf der Wunden, vor Allem den bösartigen Hospitalbrand, hervorrufe. Indess stiess diese Behauptung häufig auf Widerspruch, da man nicht selten gerade in vortrefflich gelüfteten und gesund gelegenen Krankenhäusern den Hospitalbrand begegnete, während in manchen anderen ungünstigen Räumen trotz vorhandener Ueberfüllung die sehr üble Wundkrankheit ausblieb. Noch aus den Sechzigerjahren dieses Jahrhunderts hob Fischer⁷ als auffällige Erscheinung hervor, dass eine Hospitalbrandepidemie in der Charité von einem Zimmer ausging, das den ganzen Sommer leer gestanden hatte und nach gründlicher Reinigung frisch angestrichen war, während in zwei niedrigen, stark belegten und mangelhaft zu lüftenden Sälen des Hauses nicht ein Erkrankungsfall auftrat. Obwohl eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen bekannt gegeben war, zweifelten umsichtige Aerzte aber nicht daran, dass hygienische Missstände in den Spitälern die Ausbreitung des Hospitalbrandes förderten; die Thatsache, dass derselbe ausserhalb der Krankenanstalten nur sehr selten auftrat, und die schon seit Ende des 16. Jahrhunderts bekannte Erfahrung, dass in bestimmten Krankensälen mancher Hospitäler jeder neue mit einer Wunde behaftete Kranke sicher dem Hospitalbrande verfiel, sprechen für besondere in den Krankenhäusern oder Einzelsälen gebotene und diesen anhaftende Ursachen. Es wiederholten sich hier dieselben Erscheinungen, wie wir sie schon in der Bearbeitung des Rothlaufs und soeben vom Puerperalfieber mitgetheilt haben. Auch hier klärten sich die Anschauungen immer mehr, und es brach sich die Ueberzeugung Bahn, dass ein specifisches Krankheitsgift zu den weiteren

Uebertragungen durch eine Wundinfection führe. Sorgfältige Beobachtungen und absichtliche Uebertragungsversuche (Ollivier)⁸ lehrten in überzeugender Weise, dass durch Instrumente, Verbandstücke und die Hände der Aerzte und des Pflegepersonals die Krankheit weiterverbreitet wurde und zeigten die Richtung für die Erforschung der Krankheitsursache.

Es bedurfte aber langer und mühevoller Arbeit, bis das gegenwärtige Ziel erreicht wurde. Wir können hier nur die Hauptphasen angeben. Schon im Jahre 1765 hatte Haller⁹ auf experimentellem Wege in das Dunkel dieser Krankheitsprocesse vorzudringen versucht. Als das Ergebniss seiner Versuche lehrte er: „Nihil autem potentius humores nostros corrumpit, quam ipse putrilago.“ Ferner wurde von französischen Forschern festgestellt, dass die Fäulniss der thierischen Stoffe bei Fernhaltung der äusseren Luft ausbleibe, und dadurch die Bedeutung der Luft für die Fäulnissvorgänge in bemerkenswerther Weise hervorgehoben. Endlich sprach man bereits gegen Ende des vorigen Jahrhunderts die Vermuthung aus, dass die Fäulnissstoffe, die der Luft beigemischt seien, auf zwei Wegen in das Blut eindringen und die Putrescenz herbeiführen könnten: erstens unmittelbar von den Wunden, zweitens mittelbar von den Lungen oder den Verdauungswegen aus.

In einer grossen, vortreflich durchdachten und ausgeführten Versuchsreihe suchte Gaspard¹⁰ (1822) genaueren Aufschluss über die Wirkung der Fäulnissstoffe im Thierkörper zu gewinnen. Den zahlreichen Einspritzungen von fauligem Eiter und Blut, die er in die Vena jugularis der Thiere vornahm, sah er schwerste Erscheinungen folgen, die von der angewendeten Menge und Art der fauligen Flüssigkeit abhängig waren: Erbrechen, allgemeine, bis zu schweren Krämpfen gesteigerte Unruhe, Apathie, heftiger Durst, quälende Athemnoth und zunehmende Herzschwäche führten meist in wenigen Stunden zum Tode. Trat dieser erst nach einigen Tagen ein, so wurden ausser den schon angeführten Krankheitserscheinungen profuse, mit Schleim und Blut untermischte Diarrhoen beobachtet. Die Section ergab in allen Fällen ausser kleinen Blutungen in den verschiedensten Organen schwere Veränderungen der Darmschleimhaut. Die gleichen schweren Veränderungen konnte Gaspard hervorrufen, wenn er das einem inficirten Thiere entnommene Blut einem anderen intravenös einverleibte.

Magendie¹¹ (1823) ergänzte die Gaspard'schen Versuche. Er zeigte, dass ein wesentlicher Unterschied bestehe, je nachdem man das faulige Gift von den Venen oder vom Magen her dem Thiere

einführe; im letzteren Falle blieben die schweren Erscheinungen entweder ganz aus oder verliefen viel milder.

Von jetzt ab blieb das Bestreben der Forscher darauf gerichtet, die Natur des putriden Giftes festzustellen. Aus der grossen Reihe einschlägiger Arbeiten verdienen hier vor Allem die von Panum¹² besondere Erwähnung. Er arbeitete mit möglichst kleinen Dosen, um die ganze Reihe der Krankheitserscheinungen klarzustellen. Vor Allem bemühte er sich, den Giftkörper zu isoliren. Er fand, dass das klare Filtrat der putriden Flüssigkeiten, mit denen er arbeitete, die Infection herbeiführte, und dass bei Destillationsversuchen nur der in der Retorte verbleibende Rückstand das Gift enthielt, dessen wirksame Beschaffenheit selbst durch elfstündiges Kochen nicht verändert wurde. Es konnte daher weder ein Ferment, noch ein Gemenge von Lebewesen sein. Endlich stellte Panum fest, dass das Gift in absolutem Alkohol unlöslich, in Wasser löslich und wegen seiner heftigen Wirkungen nur mit dem Schlangengift und den Pflanzenalkaloiden vergleichbar sei.

Eine ganze Reihe von Forschern bemühten sich in der Folgezeit um die Reindarstellung des Fäulnisgiftes; wir nennen aus der vorbakteriologischen Zeit nur noch Bergmann¹³ und Schmiedeberg¹⁴ (1868), die aus faulender Bierhefe einen Körper gewannen, der in wässriger Lösung bei Hunden die Erscheinungen der putriden Infection, beziehungsweise Intoxication in vollem Umfange eintreten liess, und Nencki¹⁵, der 1876 ein vollkommen chemisch reines Fäulnisalkaloid (Collidin) darstellte.

Die bisherige Schilderung lehrt in kurzen Zügen, was bis etwa zur Mitte des vorigen Jahrhunderts durch klinische und epidemiologische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen auf diesem Gebiete gewonnen war. Eine wesentliche Erweiterung der Kenntnisse brachten die pathologisch-anatomischen Forschungen, während erst der Bakteriologie die Klarstellung der ätiologischen Thatsachen zu danken ist.

Begreiflicher Weise war das Interesse des Anatomen vor Allem den eigentlichen pyämischen Krankheitsbildern zugewandt. Schon Morgagni¹⁶ kannte die Eiterungen in Herz, Lunge und Pleuren, in Leber und Milz, und nahm an, dass der Eiter oft nur in kleinen Mengen durch das Blut in die inneren Organe geführt und an engen Stellen aufgehalten werde, wodurch eine örtliche Entzündung und Eiterung entstehe, deren Ausbildung sich durch Schüttelfröste anzeige. J. Hunter¹⁷ lehrte die Häufigkeit der eiterigen Phlebitis, als deren Ursache Cruveilhier¹⁸ die Thrombose ansprach. Von vielen Seiten wurde dann die Behauptung aufgestellt, dass der Eiter im Blute zu sehen sei, eine Annahme, die noch von Rokitsansky¹⁹ getheilt wurde, bis Virchow²⁰ die mit dem vermeintlichen Eiter im Blute einhergehenden und als Pyämie gedeuteten Krankheitsfälle

als Leukämien erkannte und durch seine genialen Forschungen über die Thrombose und Embolie die bis dahin verworrenen Anschauungen über diese wichtigen pathologischen Vorgänge klärte. Er zeigte, dass die intravenöse Einspritzung von gutartigem Eiter selbst bei mehrmaliger Wiederholung keine Metastasen erzeuge, dass diese nur bei massenhafter Einspritzung von unfiltrirtem Eiter entstände und einen fauligen Charakter darböte, wenn der Eiter von gleicher Beschaffenheit sei. Auch wies er überzeugend nach, dass die eiterige Venenentzündung zur Gerinnung des Blutes (Thrombose) führe, dass der Veneneiter aus zerfallenen Fibrin- und Blutzellen bestehe und die Metastasen durch Embolie erfolgen, die von solchen zerfallenen Thrombustheilen herstammten und mit dem Blutströme weitergeführt wären.

Für die Beurtheilung dieser auf embolischem Wege bewirkten Veränderungen sind dann die classischen Arbeiten Cohnheim's²¹ von weittragender Bedeutung gewesen. Durch den Nachweis der Endarterien in Lunge, Nieren, Milz und anderen Organen wurden die längst beobachteten keilförmigen Infarcte verständlich gemacht, und das gelegentliche Ausbleiben der Infarctbildung in der Lunge trotz embolischer Verstopfung gewisser Arterienabschnitte wurde nicht nur durch bronchiale und mediastinale Anastomosen, sondern durch das weitere Lumen der Lungencapillaren und manch andere besonders für die Circulation bedeutungsvolle Momente erklärt.

Virchow's Ansichten wurden durch zahlreiche Thierversuche und klinische Beobachtungen bestätigt. Billroth²², O. Weber²³, Panum¹³ u. A. förderten durch grosse Untersuchungsreihen die Kenntniss der embolischen Processe, wobei unter Anderem die Thatsache hervorgehoben zu werden verdient, dass O. Weber bei drei Katzen sogar eine metastatische Iridochoioiditis erzeugte, deren Entstehung auf capilläre Embolien zurückzuführen war.

Das Hauptverdienst von Billroth und O. Weber war, dass sie für eine einheitliche Auffassung der septischen Wundkrankheiten eintraten und in bestimmter Weise die septischen Allgemeinerkrankungen auf örtliche Zersetzungs Vorgänge der Wunden zurückführten. Sie sprachen sich entschieden gegen die Roser'sche²⁴ Auffassung (s. unten) der Pyohämie aus und bereiteten für die Deutung der nach Verletzungen auftretenden septischen Krankheitszustände eine ähnliche Lage vor, wie dies von Semmelweiss für das Puerperalfieber, freilich auf sichererer Grundlage, erreicht war. Dagegen verkannten sie die Rolle der Mikroorganismen, deren Bedeutung als Erreger jeder Sepsis erst von anderer Seite einwandfrei erwiesen wurde.

Die Zersetzung der Wunden und Fäulniss des Blutes, die schon Avicenna um das Jahr 1000 lehrte, spielte immer noch eine Rolle, ob-

wohl Thénard²⁵ längst die Loewenhoek'sche Entdeckung der Hefezellen wiederholt und die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass diese kleinsten Lebewesen in Fruchtsäften sich vermehren und Gährung erzeugen könnten. Man hielt auch noch daran fest, als Henle²⁶ u. A. sich für das Contagium animatum als Ursache der Infectionskrankheiten ausgesprochen hatten, nachdem von Fr. Schultze²⁷, Latour²⁸ und Schwann²⁹ in den Dreissigerjahren der Beweis erbracht war, dass Gährung und Fäulniss durch die Lebensthätigkeit niederer Lebewesen erzeugt würden. Sie hatten gezeigt, dass in gekochten Flüssigkeiten, die sonst regelmässig der Gährung und Fäulniss anheimfielen, durch Verhinderung des Luftzutrittes oder bei Zuleitung geglühter oder durch Schwefelsäure gereinigter Luft jede Entwicklung der Gährung und Fäulniss zu verhindern war.

Auch nachdem die ausgezeichneten Forschungsergebnisse von Semmelweiss⁴ vorlagen, die schärfer als alle anderen Beobachtungen dafür sprachen, dass durch ein von aussen in die Wundflächen der Genitalorgane eindringendes Gift der septische Process angeregt werde, führten jene in den Dreissigerjahren gewonnenen Thatsachen über die Entstehung der Gährung und Fäulniss noch nicht auf die richtige Fährte. Man gerieth sogar auf directe Abwege, indem auch ohne jeden örtlichen Process die Möglichkeit einer spontanen Pyämie vertheidigt wurde. Namen von gutem Klang wie Roser²⁴ und Wunderlich³⁰ (s. unten), sind hier zu nennen; sie nehmen wie für Blattern und Typhus ein spezifisches Pyämiemiasma an, das ohne die Gegenwart von Wunden und Eiterherden in den Körper eindringen und den Menschen pyämisch machen könne.

Ein mächtiger Anstoss zum Einlenken in die richtigen Bahnen wurde erst durch die Arbeiten Pasteur's³¹ gegeben. Er befestigte auf Grund mustergiltiger Experimente die Lehre, dass Gährung und Fäulniss nur unter der Mitwirkung von Mikroorganismen auftreten können, und trug durch sorgfältige Untersuchungen, die er bei Eiterungen und septischen Krankheitszuständen in den späteren Jahren ausführte, wesentlich mit zu den raschen Fortschritten bei, die seit den Sechzigerjahren erreicht worden sind. Insbesondere ist es sein Verdienst, dass er die gewichtigen Einwände v. Liebig's, der die Gährung und Fäulniss als rein chemische Vorgänge auffasste, durch einwandfreie Versuchsreihen als unbegründet und unrichtig erwies.

Nächst Pasteur sind unter den Ersten, die die Bedeutung der niederen Organismen für die septischen Erkrankungen erkannten, Klebs³² und R. Koch³³ zu nennen. Durch die fortgesetzten Untersuchungen des Ersteren wurde vor Allem die Aufmerksamkeit immer wieder dieser Forschungsrichtung zugewandt, und insbesondere ist ihm zu danken, dass

er bald auch die Abhängigkeit der Metastasen von der Thätigkeit der Mikroben erkannte, deren Feststellung ihn zu dem Ausspruch veranlasste, dass die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie fallen gelassen werden müsse. Seinen Untersuchungsmethoden hafteten aber noch grosse Mängel an; mehr noch den jahrelangen Arbeiten Billroth's, weshalb dieser geniale Forscher hier gründlich scheiterte. Seine Beobachtungen über die *Coccobacteria septica* führten ihn zu dem Schlusse, dass alle im lebenden Menschen vorkommenden entwicklungsfähigen Bakterienkeime von den Vegetationsformen der genannten Art nicht zu unterscheiden seien. Damit sie sich im Körper entwickeln könnten, sei Fäulniss nöthig, bei der als günstiger Nährstoff das Fäulnisszymoid sich entwickle. Dies könne ohne die Gegenwart von Bakterien zur Ausbreitung des acuten Processes führen, während unter günstigen Bedingungen auch die Bakterien als Träger und Vermehrer des Zymoids die Zersetzungsprozesse einzuleiten vermögen. Damit wurde den Mikroorganismen eine völlig untergeordnete Rolle zugewiesen.

Die Billroth'schen Ansichten sind erklärlich, weil er nach fehlerhaften Methoden arbeitete; wie vielen Andern gelang es auch ihm nicht, frisches Blut oder Organstücke vor der Fäulniss zu schützen, während Klebs schon Organstücke, Lister³⁴ Blut und Milch, Meissner³⁵ sowohl ganze Organe (Nieren, Milz, Pankreas u. a.) wie Blut und Milch über ein Jahr lang vor Fäulniss zu bewahren gelernt hatten. Besondere Vorsichtsmassregeln waren freilich nöthig. Sie wurden nicht nur bei der Entnahme der Organe und Flüssigkeiten, sondern auch bei der Vorbereitung der Conservirungsgefässe beobachtet; auch suchte man in peinlicher Weise durch Erhitzen der in den Gefässen enthaltenen Luft und Desinfection der Luft, die während des Einlegens der Organe zutreten konnte, vor den Mikroorganismen zu schützen.

Wurde durch diese einsichtsvollen, der Bedeutung der Bakterien bewusst Rechnung tragenden Versuche einerseits der Einfluss der Bakterien für die Fäulniss von Neuem sichergestellt, andererseits die keimfreie Beschaffenheit der lebenden und gesunden Thieren entnommenen Organe und Flüssigkeiten erwiesen, so gelang es R. Koch durch bahnbrechende Untersuchungen, die specifische Pathogenität gewisser Bakterien für die Erzeugung von Wundinfectionskrankheiten bei Thieren in einwandfreier Weise sicherzustellen. Schon in seiner ersten berühmten Arbeit über die Wundinfectionskrankheiten zeigte er, dass man diese künstlich durch morphologisch verschiedene Mikroorganismen hervorrufen könne, die sich als solche ohne Variation bei zahlreichen Uebertragungen erhielten und deshalb als verschiedene Arten pathogener Bakterien angesehen werden müssten, dass ferner verschiedene Thierarten sich gegen die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen

verschieden verhielten (Hausmaus, Feldmaus und Kaninchen), und dass der Thierkörper als ein sehr geeigneter Boden für die Reinzüchtung einer bestimmten Bakterienart zu betrachten sei, da bei fortgesetzter Uebertragung der vielen Formen, die oft in der überimpften putriden Substanz enthalten seien, stets nur die eine oder andere Form zur Entwicklung komme, während die übrigen zu Grunde gingen.

Die weiteren Studien lehrten in überzeugender Weise, dass die pathogenen Bakterien als spezifische zu betrachten seien, indem jeder Infektionskrankheit eine besondere Art entspricht. Dieser Nachweis brachte die Naegeli'sche Anschauung zu Fall, derzufolge die verschiedenartige Beschaffenheit der Bakterien nur durch „Anpassung“ erworben würde, zu deren Stütze besonders die unrichtigen Experimente Buchner's über die Metamorphose der Heubacillen in Milzbrandbacillen verworfen wurden.

In Verbindung mit den Arbeiten Pasteur's über den *Microbe septique*, *Microbe en chapelet* und *Microbe du pus* bilden die oben angeführten und die folgenden Untersuchungen von Rob. Koch und seiner Schule die Grundlage für die umfassenden Kenntnisse, die uns heutzutage für die Beurtheilung der septischen Krankheitsvorgänge zur Seite stehen. Wesentlich gefördert wurden die Resultate der Bakterienforschung durch eine Reihe von Hilfsmitteln, die wir zum grossen Theile ebenfalls Rob. Koch verdanken. Wir nennen das genial erdachte Züchtungsverfahren auf den festen und durchsichtigen Nährböden, die Einführung des Abbe'schen Beleuchtungsapparates und die Ausbildung der Färbemethoden. Ausser Koch waren es besonders Weigert³⁵, Ehrlich³⁷ und Gram³⁸, denen ebenfalls ein Verdienst zukommt.

Dank diesen in rascher Folge vereinten Untersuchungsmethoden ist das bakteriologische Geheimniss, das bis in die Siebzigerjahre über den (Wund-) Infektionskrankheiten lagerte, gelüftet.

Es besteht kein Zweifel, dass alle septischen Krankheiten durch Mikroorganismen bedingt werden, die von irgend einer Continuitätstrennung der äusseren oder inneren Bedeckung des Körpers in denselben einwandern und durch ihre rasche Vermehrung einerseits zu schweren Vergiftungserscheinungen, andererseits zu Entzündungen und vielfachen Eiterungen führen. Erstere sind die Folgen der Stoffwechselfvorgänge in den lebenden Bakterien und ihrer Beziehungen zum Wirthe, letztere sind — abgesehen von den entzündlichen Vorgängen an der Eingangspforte und deren continuirlichen Fortsetzungen — durch die embolischen Processe bedingt, zu denen die Bakterien bald dadurch führen, dass sie in Häufchen mit dem Blute verschwemmt werden oder mit erweichten und dicht von ihnen durch-

setzten grösseren Thrombustheilen auf dem gleichen Wege in den Kreislauf gelangen.

Die Richtigkeit dieser mikroparasitären Theorie wurde nicht allein durch exacte experimentelle, in einem späteren Abschnitte genauer zu würdigende Untersuchungen von R. Koch und seiner Schule erwiesen, sondern vor Allem durch die glänzenden Fortschritte der Chirurgie bestätigt, die seit der Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung Tag für Tag den Segen dieser grossen Entdeckung zu erproben in der Lage ist.

Das Interesse der inneren Aerzte wandte sich den septischen Erkrankungen in steigendem Grade erst seit dem Ausgange der Siebzigerjahre zu.

Nachdem Wunderlich im Jahre 1857 bereits einige Fälle von spontaner Pyämie beschrieben, veröffentlichte Leube³⁹ 1878 eine Arbeit über fünf Fälle von spontaner Septicopyämie. Unter frühzeitiger Würdigung der sich mehr und mehr bahnbrechenden mikroparasitären Theorie der Infectiouskrankheiten bezeichnete Leube die von ihm beobachteten Krankheitszustände als kryptogenetische Sepsis. Er zweifelte nicht daran, dass die Erkrankung durch Mikroorganismen hervorgerufen werde, die durch eine nicht beachtete leichte Verletzung der Haut eingedrungen seien und zu der schweren, in allen seinen Fällen tödtlichen Septicopyämie geführt hätten, und stellte sich damit in vollen Gegensatz zu Wunderlich, der die Autogenese der primären Pyämie vertheidigt hatte. Leube wählte die Bezeichnung der kryptogenetischen Septicopyämie, d. i. einer septischen Erkrankung, bei der dem Arzte die Eingangspforte der Krankheitserreger verborgen bleibt. Wir halten diesen Namen nicht für zweckmässig, da man folgerichtig — was übrigens von Leube geschieht — auch beim Erysipel von einer kryptogenetischen Form sprechen müsste, wenn die Eingangspforte nicht gefunden werden kann. Das entspricht aber weder dem allgemeinen Sprachgebrauch, noch erscheint es uns nöthig oder zweckmässig. Wenn wir nicht daran zweifeln, dass jede Sepsis durch das Eindringen von pathogenen Bakterien erzeugt wird, so genügt es völlig, wenn wir schlechthin von septischen Erkrankungen sprechen. Das hat auch Litten⁴⁰ vorgezogen, als er im Jahre 1881 eine Reihe von 35 septischen Krankheitsfällen analysirte, während P. Wagner⁴¹ in der im gleichen Jahre erschienenen und 19 Fälle umfassenden Arbeit die von Leube vorgeschlagene Bezeichnung noch als Ueberschrift wählte.

Die genannten drei Aufsätze, die kurz nacheinander das Bild der inneren Pyämie unter Anführung sorgfältiger Beobachtungen zeichneten, hatten den gemeinsamen Zweck, die primäre Pyämie ihres „spontanen

Charakters“ zu entkleiden; man suchte für alle Fälle die Eingangspforte und erreichte schon in der überwiegenden Mehrzahl dies Ziel. Während es Leube aber zur Hauptsache darauf ankam, das klinische Krankheitsbild möglichst getreu zu zeichnen und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hervorzuheben, und P. Wagner sich vorwiegend mit der Ermittlung des „primären Herdes“ beschäftigte, machte sich bei Litten der Einfluss der mikroparasitären Bewegung in merklicherem Grade geltend. Immerhin wagte er auf Grund der bis dahin vorliegenden Kenntnisse und der eigenen Untersuchungen noch nicht den entscheidenden Schritt. Gleich Billroth und „den meisten Autoren sieht er in den Bakterien ebenfalls nicht die Producenten des Giftes, sondern nur die Träger desselben“. Wohl aber weist er darauf hin, dass seiner Ansicht nach ein Unterschied in der Wirkung der gelösten und organisirten Gifte unzweifelhaft bestehen müsse, da die anatomische Untersuchung nekrotische Herde und miliare Abscesse nur da ergebe, wo Mikroorganismen auftraten.

Dieser werthvollen, durch eine vortreffliche klinische Beschreibung ausgezeichneten Arbeit folgten in den Jahren 1888 und 1891 die Veröffentlichungen von Jürgensen⁴² und Dennig⁴³, die das gleiche Krankheitsmaterial der Tübinger Hochschule betreffen. Wir werden auch diese vortrefflichen Studien in den folgenden Abschnitten eingehend würdigen. Der bei ihrem Erscheinen in ätiologischer Beziehung erreichte Fortschritt wird schon dadurch kurz und klar gekennzeichnet, dass Jürgensen den auf dem inneren Congress 1888 gehaltenen Vortrag mit den Worten beginnt: „Die Krankheitserreger der Septicopyämie sind die verschiedenen Arten der Eitercoccen.“

Aetiologie der septischen Erkrankungen.

Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens kann es in der That keinem Zweifel unterliegen, dass jede septische Erkrankung durch pathogene Bakterien erregt wird. Die im Beginne der bakteriologischen Periode von den Gegnern geäußerte Annahme, dass der menschliche Körper durch die acute Krankheit eine „Umstimmung“ erfahre, die erst den Bakterien den geeigneten Boden zur Ansiedlung und Vermehrung innerhalb der Gewebe biete, ist nicht nur durch vieltausendfältige experimentelle Untersuchungen, sondern auch durch tägliche Beobachtungen am Krankenbette widerlegt oder wenigstens auf das richtige Mass eingeschränkt worden. Seitdem R. Koch in dem lebenden Thierkörper einen ausgezeichneten „Reinculturapparat“ entdeckt und durch die oft wiederholten Uebertragungen des den Mäuseseptikämie-Bacillus in Reincultur enthaltenden Blutes immer wieder die gleiche tödtliche

Erkrankung hervorgerufen hatte, musste jener Einwand verstummen. Auch wenn die Annahme berechtigt wäre, dass mit der Uebertragung des ursprünglichen geringfügigen Impfstoffes, womit das erste Thier beschickt wird, ausser den Bacillen auch noch andere chemische Körper einverleibt seien, die eine tödtliche Erkrankung hervorrufen könnten, dürfte man unmöglich annehmen, dass dieser nicht vermehrungsfähige Stoff bei der fortlaufenden Reihe von Infectionen gleich heftig fortwirken könnte. Und diese Annahme ist wohl noch weniger berechtigt, wenn die Infection mit ausserhalb des Thierkörpers auf künstlichen Nährböden gezüchteten Bakterien erzielt ist.

Freilich kann von unheilbaren Zweiflern immer das Liebig'sche Experiment⁴⁴ herangezogen werden, das er zur Erklärung der Gährung durch rein chemische Vorgänge verwendete. v. Liebig hatte gezeigt, dass bei der Vereinigung von Oxalsäure mit Oxamyl stets eine Zerlegung des letzteren erfolge, bei der Ammoniak und Oxalsäure gebildet würde. Durch Zusatz von neuem Oxamyl kann der Vorgang in gleicher Weise wiederholt und so mit einer kleinen Menge Oxalsäure eine unbegrenzte Menge Oxamyl zerlegt und Oxalsäure neugebildet werden.

Aber nachdem v. Liebig durch die unumstösslichen Experimente Pasteur's sich selbst davon überzeugt hatte, dass Fäulniss und Gährung nur bei Gegenwart niederer Organismen auftreten können, darf sein der Chemie entlehntes Beispiel nicht mehr zur Deutung der bakteriellen Krankheitsprocesse herangezogen werden.

Die Bakteriologie der septischen Erkrankungen.

Für die Erregung der septischen Erkrankungen kommen eine Reihe von Bakterien, in der überwiegenden Mehrzahl die Eitercoccen, in Frage. Wenn aber manche Autoren — ich nenne hier nur Marmorek⁴⁵ — geneigt sind, die Strepto- und Staphylococcen ausschliesslich als „die septischen Bakterien“ zuzulassen, so ist das meiner Ansicht nach nicht berechtigt. Das gleiche Bild der Sepsis kann, wie wir an Beispielen zeigen werden, sowohl durch die Eitercoccen im engeren Sinne, als auch durch manche andere Mikrobien erzeugt werden. Es sind hier ausser dem zur Hauptgruppe der „Eitercoccen“ gehörenden Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus et albus zu nennen: Der Pneumococcus lanceolatus (A. Fraenkel), der Pneumomicrococcus von Friedländer, ausnahmsweise der intracellulare Diplococcus (Weichselbaum), ferner das Bacterium coli commune, der Gonococcus und die Typhus- und Milzbrandbacillen.

Beschreibung der Bakterien.

1. Die Eitercoccen (im engeren Sinne).

1. Der *Streptococcus pyogenes* wurde von J. Rosenbach⁴⁶ zuerst aus dem Eiter reingezüchtet und anfänglich von dem *Streptococcus* des Erysipels streng unterschieden, der von Koch⁴⁷ und Fehleisen⁴⁸ einige Jahre zuvor entdeckt worden war. Aus den S. 17 in unserer Arbeit über das Erysipel entwickelten Gründen dürfen wir aber an der völligen Identität der Coccen nicht mehr zweifeln.

Die Streptococcen sind durch die Neigung zur Kettenbildung ausgezeichnet; bisweilen trifft man sie zu 4, oft zu 8—12 und mehr Gliedern an. Sie färben sich mit allen basischen Anilinfarben und nach Gram.

Der *Streptococcus* wächst bei Zimmertemperatur, schneller im Brüttschrank. Er bildet auf der Gelatineplatte winzige punktförmige Colonien von grauweisslicher Farbe, die mikroskopisch grobkörnig und undurchsichtig erscheinen und die Gelatine nicht verflüssigen. Auf Nährgelatine und Agar oberflächlich ausgestrichen, entwickeln sich die Streptococcen in Gestalt feiner durchsichtiger Thautropfchen, die stets getrennt bleiben.

Auf Kartoffeln findet kein Wachstum statt.

Besonders gut erfolgt die Entwicklung in Bouillon, worin die Streptococcen einen beweglichen wolkigen Bodensatz bilden. Gerade die für den Menschen pathogenen Streptococcen pflegen sich hier zu langen Ketten zu entwickeln (v. Lingelsheim und Behring)⁴⁹, die sich oft zu innig verfilzten Haufen zusammenballen. Es hat sich die interessante Thatsache ergeben, dass die langen Streptococcen für Mäuse und Kaninchen um so virulenter sind, je inniger die Ketten miteinander verfilzt sind.

Weisse Mäuse und Kaninchen gehen nach subcutaner Injection kleiner Mengen virulenter Bouilloncultur in 3—6 Tagen zu Grunde. Ausser Eiterung an der Injectionsstelle besteht regelmässig eine Streptococcen-septikämie, bei der die Milz blutreich und vergrössert ist. Bei schwächerer Virulenz und langsamerem Verlauf kann es zur Entwicklung von inneren Eiterungen kommen.

Werden Kaninchen am Ohre geimpft, so ist deutliches Erysipel zu beobachten.

Ein Parallelismus in der Virulenz dieser Streptococcen für Mensch und Thier besteht aber keineswegs, wie dies namentlich durch die Untersuchungen von Petruschky und Friedrich erwiesen worden ist (s. unten).

Ausser diesem „gewöhnlichen“ *Streptococcus* kommt zumal als Erreger mancher Endocarditisfälle ein zarter, feinerer *Streptococcus* in Betracht, der sich durch langsames (zwei- bis dreimal 24 Stunden) Wachstum

und die Bildung eines grünlichen Resorptionshofes um die einzelnen Colonien herum auszeichnet und nach unseren (besonders des Herrn Dr. Schottmüller's) vielfachen Untersuchungen für Thiere nicht virulent ist.

Der Streptococcus hat die Neigung, auf dem Wege der Lymphbahnen flächenhaft vorzudringen, wie wir dies besonders charakteristisch schon beim Erysipel kennen gelernt haben; ferner führt er sehr oft zu Entzündungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen und häufiger als die übrigen Bakterien nach der Ueberwindung dieser Barrieren zur Allgemeininfektion. Der Eiter hat meist eine dünnflüssige Beschaffenheit, und es ist gar nicht selten schon mit blossem Auge die Natur der Eiterung zu erkennen; insbesondere ist zu betonen, dass manche Streptococcen-Empyeme ohne Weiteres aus der dünnflüssigen, bouillonähnlichen Eiterart vermuthet werden können.

Ausser auf lymphatischem Wege kann die Allgemeininfektion auch durch das Eindringen der Streptococcen von Venenthromben aus veranlasst werden, die sich in Folge der ebenfalls durch die Coccen erzeugten Wandentzündung gebildet haben. Durch den Einfluss der sich rapid vermehrenden Coccen kommt es zur puriformen Erweichung des Thrombus und damit zu der Möglichkeit einer Verschleppung der von den Coccen durchsetzten Thrombustheile. Darin liegt die grosse Gefahr. Sie ist in Folge der Wachstumsart der Streptococcen viel grösser als bei den Staphylococcen.

Auf die sonstigen Ursachen und Erscheinungen der Allgemeininfektion werden wir später zurückkommen.

2. Von den sehr verbreiteten Staphylococcen kommen für uns der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* in Betracht. Nachdem Ogston⁵⁰ sie 1880 als häufige Begleiter und Erreger von Eiterungen beschrieben hatte, wurde ihr morphologisches und biologisches Verhalten nach Koch'schen Principien von J. Rosenbach, F. Krause⁵¹, Passet⁵² und Garrè⁵³ in den Jahren 1884 und 1885 sorgfältig untersucht. Von seiner Neigung zu weintraubenähnlicher Anlagerung erhielt er durch Ogston den Namen (*στραγάλή*, die Traube). Er wird aus Kügelchen von 0.6—0.7 μ Durchmesser gebildet, die sich mit allen basischen Anilinfarben und nach Gram färben.

Der von J. Rosenbach⁴⁶ zuerst reingezüchtete *Staphylococcus pyogenes aureus* wächst auf den üblichen Nährböden bei Zimmerwärme, üppiger bei Bruttemperatur. Auf Agarplatten bilden die Colonien in ein bis zwei Tagen saftige, orangegelbe Häufchen, deren Durchmesser mehrere Millimeter beträgt. Auf der Gelatineplatte wachsen runde Colonien, die anfangs weiss, später orangegelb gefärbt sind und die Gelatine ziemlich rasch verflüssigen.

Auf der Kartoffeloberfläche wächst er in saftigen, gelben Beschlägen.

Bei Impfungen des Coccus in die Haut bleiben Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen gesund; durch subcutane Einspritzung werden Abscesse erzeugt, die meist heilen. Durch intravenöse Einverleibung werden Gelenkeiterungen und vielfache Metastasen, besonders in den Nieren, hervorgerufen, an denen die Thiere eingehen.

Nach Herman's⁵⁴ Untersuchungen ruft die subcutane Einspritzung von 0.1 cm^2 der Reincultur bei Kaninchen gar keine Reaction hervor, obwohl diese Menge 50 Millionen Bakterien enthalten soll. Erst bei Einführung von $0.2-0.5 \text{ cm}^2$ der Cultur folgt leichte Schwellung, während 1 cm^2 stets zur Abscedirung führt. Hiebei werden schon etwa 500 Millionen Keime eingespritzt.

Seine Bedeutung für die ulceröse Endocarditis wurde insbesondere von Orth und Wyssokowitsch⁵⁵ und Ribbert⁵⁶ sorgfältig geprüft. Während Erstere bei ihren Versuchsthieren nur dann eine ulceröse Endocarditis durch die Einspritzung von Streptococcen- oder Staphylococcen-culturen erzeugen konnten, wenn sie vorher eine mechanische Verletzung der Klappen von der Carotis her vorgenommen hatten, gelang es Ribbert, auch ohne jede Verletzung der Herzklappen die maligne Endocarditis hervorzurufen. Er benutzte statt der feinen Emulsion, deren Wyssokowitsch und Orth sich bedient hatten, eine gröbere Aufschwemmung der Staphylococcen, indem er dieselben zugleich mit Theilchen der Kartoffeloberfläche, worauf sie gewachsen waren, der Einspritzungsflüssigkeit zumengte.

Während die einzelnen Coccen in den Versuchen jener beiden Autoren an den glatten Herzklappen unbehindert vorbeigeschwemmt und nur von den künstlich rauh gemachten Klappen zurückgehalten wurden, gelang es den gröberen bakterienhaltigen Kartoffelbröckelchen Ribbert's, schon an den normalen Klappen zu haften.

Untersuchungen über das Vorkommen der Traubencoccen ausserhalb des menschlichen Körpers haben gelehrt, dass sie in den Abwässern etwa 1% der Colonien bilden und in Krankensälen und Operationszimmern (Ullmann⁵⁷, Haegler)⁵⁸ etwa 10% der aus dem Staube gezüchteten Colonien darstellen. Diese relative Häufigkeit erklärt die Thatsache, dass die chirurgischen Wundinfectionen grösstentheils durch den Traubencoccus bedingt werden und bei Culturversuchen der Staphylococcus von allen „Verunreinigungen“ am häufigsten angetroffen wird — im auffälligen Gegensatze zum Streptococcus.

Im Uebrigen wird der Staphylococcus beim Menschen auch sonst sehr häufig gefunden. Er ist fast stets bei Acne und Ekzem, in Furunkeln und Carbunkeln, in Panaritien, Abscessen und bei der acuten Osteomyelitis anzutreffen. Ferner wird er bei Parotitis und Otitis, seltener bei Angina gefunden.

Er kommt aber auch als Erreger der septischen Allgemeinerkrankungen in Betracht, und zwar viel öfter, als man nach den Büchern anzunehmen geneigt ist (s. unten).

Der *Staphylococcus pyogenes albus*, der sich von dem eben genannten vor Allem dadurch unterscheidet, dass er nicht orangegelbe, sondern weisse Colonien bildet, gilt in der Regel als weniger virulenter Krankheitserreger.

Wir werden aber zeigen, dass auch diese Staphylococccenart gelegentlich schwerste Allgemeininfektionen hervorrufen kann.

Während die Streptococccen die Neigung zu fortschreitender Flächenausbreitung haben, ohne das Gewebe rasch zu zerstören, führen die Staphylococccen mehr zu schneller umschriebener Vereiterung des Gewebes, wobei auch die Lymph- und kleineren Blutgefässe mit zu Grunde gehen und sowohl die Aufnahme der Bakterien in die höher gelegenen Lymphbahnen, wie die Ausbildung von septischen Thrombosen im Zerstörungsbereiche gehemmt wird. Daraus erklärten manche Autoren (Baumgarten)⁵⁹ die Thatsache, dass die Staphylococccen weniger häufig als die Streptococccen in die Blutbahn aufgenommen werden und zur Allgemeininfektion führen.

Unsere eigenen Erfahrungen, die wir an einem reichen, später genauer zu besprechenden Krankenmateriale gewonnen haben, können diese Ansicht nur stützen. Schwere Allgemeininfektionen werden beim Menschen ungleich häufiger durch die Streptococccen wie durch die Staphylococccen hervorgerufen, obwohl diese wesentlich verbreiteter sind als jene.

2. Die Pneumococccen.

1. *Diplococcus pneumoniae* s. *lanzeolatus* (A. Fränkel-Weichselbaum).

Nachdem Friedländer den an zweiter Stelle zu besprechenden Mikroccoccus als Erreger der croupösen Pneumonie beschrieben hatte, wurde zuerst von A. Fränkel⁶⁰ ein anderer *Diplococcus* reingezüchtet, der nahezu constant als Begleiter der genuinen Pneumonie angetroffen und daher wohl mit Recht als ihr specifischer Krankheitserreger angesprochen wird.

Ausser bei der croupösen Pneumonie und deren nächsten Folgekrankheiten fand man ihn bei acuten und chronischen Ohreiterungen und als regelmässigen Begleiter der Kleinkinder-Otitis (Simmonds)⁶¹; auch ist er bei Meningitis und ulceröser Endocarditis von Weichselbaum⁶² und von mir selbst⁶³ wiederholt beobachtet worden. Dass die Erzeugung schwerer septischer Erkrankungen durch den *Lanzeolatus* allein erfolgen kann, ist nicht zu bezweifeln, und wir werden aus eigener Erfahrung mehrere Beispiele anfügen, die mit Sicherheit seine Pathogenität in dieser Richtung beweisen.

Bei gesunden Menschen ist der Pneumococcus in der Mund- und Nasenhöhle und in Folge davon auch wohl im Nasensecret, Mundspeichel und Auswurf gefunden worden (v. Besser⁶⁴, Miller⁶⁵).

Der Diplococcus tritt, wie der Name sagt, stets paarweise auf und ist von einer Kapsel umgeben. Die Einzelindividuen sind meist deutlich in die Länge gezogen und an den Enden lanzettartig zugespitzt. Bisweilen sieht man eine Reihe von Diplococcen in kürzeren oder längeren Ketten angeordnet, die aber niemals stärker gekrümmt oder verschlungen sind.

Zur Färbung benützt man am besten eine Gentiana-Violettanilinwasserlösung, auf der man das Präparat 5—6 Minuten schwimmen lässt, um es dann in absolutem Alkohol für wenige Secunden und schliesslich in Wasser gründlich abzuspülen. Die Coccen erscheinen schwarzbläulich, die farblose Kapsel hebt sich von dem leicht gebläuten Grunde scharf ab.

Oder man färbt das Präparat einen Augenblick mit Ziehl'scher Carbofuchsinlösung und spült sofort in Wasser ab. Die lebhaft roth gefärbten Coccen sind von heller Hülle umsäumt.

Durch das Gram'sche Verfahren werden die Pneumococcen im Gegensatze zum Friedländer'schen Bacillus nicht entfärbt.

Der Fränkel'sche Diplococcus wächst nicht bei gewöhnlicher Zimmertemperatur; erst bei 24° C. beginnt ein schwaches Wachsthum. Das Optimum liegt bei Körpertemperatur. Der Nährboden muss schwach alkalisch sein.

Auf Agar und Blutserum wächst der Diplococcus in zarten, thautropfenähnlichen Colonien, die zum Theil nur mit dem Mikroskop erkannt werden. In Nährbouillon bilden die Coccen eine gleichmässige Trübung, die sich als sandartiger Niederschlag absetzt. Die Bouilloncultur ist haltbarer als die Agarcultur, worin die Colonien gewöhnlich schon in wenigen Tagen absterben, nachdem sie ihre Virulenz schon etwas eher eingebüsst haben. Die pathogenen Eigenschaften bleiben um so länger erhalten, je sorgfältiger die Alkalescenz der Nährböden eingestellt und je häufiger (am besten alle 8 Tage) die Cultur durch ein Versuchsthier geleitet wird.

Subcutane Einführung der Culturen erzeugt bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen eine acute, fast stets tödtliche Septikämie. An der Injectionsstelle ist nur in den langsamer verlaufenden Fällen ein weiches Exsudat oder auch ein fortschreitendes Oedem, bei acut tödtlichem Verlaufe gar nichts zu sehen.

Als hauptsächlicher Befund ist das massenhafte Auftreten von Kapseldiplococcen im Blute hervorzuheben. Nur in der Blutbahn, nicht im Gewebe werden die Bakterien angetroffen. Sicher findet nach dem Tode eine ausserordentliche Weitervermehrung der Mikro-

bien statt, so dass man die Blutgefässe oft ganz mit ihnen angefüllt sieht. Dass es beim Menschen im Verlaufe der croupösen Pneumonie nicht selten zu ähnlichen Erscheinungen, d. h. zu einer Septikämie (im bakteriologischen Sinne) kommt, haben wir selbst wiederholt beobachtet und kommen bei der Darstellung der Pneumomykosen darauf zurück.

Durch unmittelbare intrapulmonale Einspritzungen der gewöhnlichen Cultur, wie durch subcutane Injectionen der abgeschwächten sind bei den Versuchsthiere croupöse Lungenentzündungen erzeugbar, die denen des Menschen sehr ähnlich sind.

Von Interesse ist, dass Thiere, die der tödtlichen Infection entgangen sind, gegen die nachfolgende Behandlung mit hochvirulenten Culturen immun geworden sind. Foa⁶⁶ gelang die Immunisirung durch Einverleibung der löslichen Culturproducte des Pneumococcus. Emmerich und Fowitzky⁶⁷ verwandten stark verdünnte hochvirulente Culturen und erzielten eine so vollkommene Immunität, dass mit den Körpersäften dieser Thiere die Infection einer Maus erfolgreich bekämpft werden konnte.

2. Der Pneumoniemicrococcus s. Pneumobacillus von Friedländer. Er spielt für uns eine wesentlich geringere Rolle als der eben besprochene Coccus. Friedländer⁶⁸ fand ihn regelmässig bei croupöser Pneumonie im pneumonischen Exsudat der Lungen, in den interstitiellen Lymphbahnen und in der entzündeten Pleura, nachdem Eberth und Koch⁶⁹ ihn je einmal in der Lunge und im Blut gesehen und Leyden⁷⁰ und Günther⁷¹ denselben Coccus in dem der erkrankten Lunge durch Punction entnommenen Exsudat nachgewiesen hatten.

Die Untersuchungen von Weichselbaum⁶², der den Friedländer'schen Coccus in 83 Fällen von croupöser Pneumonie nur sechsmal, in allen übrigen aber den Diplococcus lanceolatus fand, und die eingehenden Studien A. Fraenkel's⁶⁰ liessen darüber aber keinen Zweifel, dass als Begleiter (oder Krankheitserreger) der Pneumonie in der Regel nur der Diplococcus lanceolatus und nicht der Friedländer'sche in Frage kommt.

Auch dieser ist durch eine deutliche Schleimkapsel ausgezeichnet, die sich in Wasser auflöst. Die Grösse der Einzelindividuen übertrifft meist die des Fraenkel'schen Diplococcus.

Die Färbung der Coccen gelingt mit den basischen Anilinfarben. Friedländer gab folgendes Verfahren an: Das Deckglaspräparat wird 2—3 Minuten in Gentiana-Anilinwasser belassen, dann einige Secunden in absolutem Alkohol entfärbt und in Wasser abgespült. Die dunkelblauen Coccen erscheinen von einem blassblauen Hofe umgeben.

Auf der Gelatineplatte erheben sich nach 24 Stunden zarte, weisse, bei weiterem Wachsen porzellanartig glänzende Colonien halbkugelig über der Oberfläche, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Auf Agar entwickelt sich ein weisser Belag, auf Kartoffeln ein weiss-

gelblicher Ueberzug, worin bei Brutwärme Gasentwicklung beobachtet wird.

Traubenzuckerlösungen werden unter Bildung von Kohlensäure und Wasserstoff vergohren.

Im Gegensatze zu dem rasch vergänglichen Fraenkel'schen Diplococcus behält die Cultur des Friedländer'schen lange ihre Lebensfähigkeit und Virulenz.

Letztere erlaubt insoferne eine strenge Unterscheidung der beiden Pneumococcen, als Kaninchen gegenüber dem Friedländer'schen Coccus immun sind. Mäuse sind am empfänglichsten.

Für die Erzeugung septischer Zustände beim Menschen kommt dieser Mikroorganismus nur sehr selten in Betracht.

3. Das *Bacterium coli commune*.

Von Escherich⁷² im Jahre 1885 in den unteren Abschnitten des gesunden Kinderdarmes als regelmässiger Insasse gefunden, wurde der Parasit nach und nach als ein in jedem Darne vorkommender Bewohner erkannt. Er findet sich am häufigsten im Dickdarme, kommt aber auch in den höheren Abschnitten des Dünndarmes vor.

Das Bakterium erscheint als ein etwas plumpes Kurzstäbchen, das einzeln oder paarweise auftritt und eine deutliche Eigenbewegung zeigt, die durch eine oder mehrere Geisseln vermittelt wird.

Die Stäbchen werden durch die basischen Anilinfarbstoffe, nicht durch das Gram'sche Verfahren gefärbt.

Das künstliche Wachsthum erfolgt schon bei Zimmertemperatur, wird aber durch Brutwärme gefördert.

Auf der Gelatineplatte bilden die oberflächlich gelegenen Colonien ein weissgraues, rundes oder unregelmässig gezacktes Häutchen, das zu flächenhafter Ausbreitung neigt. Die in der Gelatine wachsenden Colonien erscheinen als stecknadelkopfgrosse, weisse, kugelige Gruppen. Eine Verflüssigung der Gelatine findet nicht statt.

Auf Agar wächst das Bakterium in saftigen, grauweisslichen Belägen. Die Nährbouillon wird stark getrübt.

Milch wird durch das Bakterium bei Brutwärme schnell, bei Zimmertemperatur langsam unter Säurebildung zur Gerinnung gebracht; desgleichen wird die Traubenzuckerlösung vergohren.

Setzt man zu einer auf peptonhaltigem Nährboden gezüchteten Cultur des Bakteriums Kaliumnitrit und Schwefelsäure, so erhält man deutlich die Nitrosoindolreaction.

Während man anfangs geneigt war, das *Bacterium coli* mehr als einen harmlosen Saprophyten aufzufassen, haben fortschreitende Unter-

suchungen gelehrt, dass es nicht nur bei Verlegungen der Darmpassage — eingeklemmten Brüchen, Abschnürungen u. dgl. —, sondern auch bei entzündlichen Zuständen — Apendicitis, Perforationsperitonitis (Laruelle) — eine verderbliche Rolle spielen kann. Sicher werden auch viele Fälle der acuten Cystitis und Cystopyelitis (Savor) durch dies Bakterium hervorgerufen. Durch Naunyn⁷³ wurde es ferner als Erreger des gewöhnlichen Katarrhs der Gallenwege und der bösartigen eiterigen Entzündungsformen erkannt. Und gerade diese Thatsachen sind für uns von grösster Bedeutung, da hiedurch die Gelegenheit zur Entwicklung tödtlicher allgemeiner Sepsis gegeben wird. Wir werden überzeugende Beispiele im klinischen Theile anführen.

Experimentelle Untersuchungen haben gelehrt, dass die Pathogenität des Bakteriums, das aus solchen entzündlichen Exsudaten bei Perforativ-Peritonitis oder Erkrankungsherden der Gallenwege gewonnen ist, eine sehr hohe sein kann. Alex. Fraenkel⁷⁴ sah Kaninchen nach intraperitonealer Einverleibung solcher Culturen rasch eingehen. In dem fibrinösen eiterigen peritonitischen Exsudat und im Herzblut fand er *Bacterium coli* in Reincultur.

4. Der Gonococcus.

Nachdem Neisser⁷⁵ 1879 im gonorrhoeischen Eiter das Bakterium entdeckt hatte und sein constantes Auftreten beim Tripper von allen Seiten anerkannt war, gelang Bumm⁷⁶ 1887 die Reinzüchtung und die Erzeugung echter Gonorrhoe durch Uebertragung der Reincultur in der menschlichen Harnröhre. Wertheim⁷⁷ und Kiefer⁷⁸ ermöglichten durch besondere Modification die Sicherheit und Leichtigkeit der Reinzüchtung.

Der Gonococcus erscheint in Diplococcenform, die bohnen- oder semmelförmig mit den ebenen Flächen gegeneinander und meist in grösseren Gruppen vereinigt liegen. Sie treten im Trippereiter vorwiegend intracellular, im Leibe der Eiterzellen, auf, wo sie zwischen den vielfach getheilten Kernen deutlich zu sehen sind.

Die Färbung kann mit allen basischen Anilinfarben erfolgen, die man eine halbe Minute einwirken lässt. Gram entfärbt.

Bumm züchtete die Trippercoccen bei Brutwärme auf menschlichem Blutserum, das er aus Placenten gewann. Die Colonien treten auf dem erstarrten Serum als durchsichtiger und zarter Ueberzug auf, deren Lebensfähigkeit nur durch Uebertragung auf neuen Nährboden vor Ablauf von drei Tagen erhalten werden kann.

Die auf den Wertheim'schen Nährböden gezüchteten Culturen zeigen schnelleres und üppigeres Wachsthum und bewahren ihre Virulenz wochenlang.

Auf Blutserumagar, das aus einem Theil menschlichen Blutserums und zwei Theilen Nähragar hergestellt ist, treten schon nach 24stündigem Verweilen im Brutschranke zahlreiche weissliche Colonien auf, die sich rasch vergrössern und zu einem weissen, feucht glänzenden Ueberzug zusammenfliessen.

Auf Blutserumnährbouillon (ein Theil flüssiges menschliches Blutserum, zwei Theile Nährbouillon) bilden die Gonococcen schon nach 24 Stunden bei Brutwärme eine zarte weissliche Rahmhaut.

Kiefer⁷⁸ lehrte die Vortheile eines Nährbodens kennen, der aus Ascitesflüssigkeit und Nähragar (ein Theil Ascitesflüssigkeit und ein Theil einer Mischung, die $3\frac{1}{2}\%$ Agar, 5% Pepton, 2% Glycerin und 0.5% Kochsalz enthält) hergestellt wird. Das Wachsthum findet hierauf schnell und üppig statt. Streicht man auf diesem Boden gonococcenhaltigen Eiter aus, so sind nach 24 Stunden auf der bei 37° gehaltenen Cultur kleine hellgelbe bis rothbraune Colonien sichtbar, die ein grobkörniges Centrum, fein granulirte Randzone und gezähnelten Rand zeigen. Will man Gelenk- oder Tubenexsudat prüfen, so empfiehlt es sich, möglichst $5-10\text{ cm}^3$ auszusäen; ein besonderer Nährboden ist nicht nöthig, da es genügt, das Blut oder die übrige Flüssigkeit mit der gleichen Menge gewöhnlichem Agar zu versetzen.

Während man anfangs ausschliesslich die Erkrankungen der Harnröhre und der weiblichen Geschlechtsorgane auf die Tripperinfection bezog, mehrten sich im letzten Jahrzehnt die Beobachtungen, die den lange strittigen Tripper-Gelenkrheumatismus mit Sicherheit auf eine Gonococceninfection zurückzuführen gestatteten. In der Punctionsflüssigkeit, die man bei Beobachtung aller Cautelen aus den befallenen Gelenken gewonnen hatte, wurde der Gonococcus nicht nur durch das gefärbte Trockenpräparat, sondern auch durch das Culturverfahren sicher nachgewiesen (Höck⁷⁹, F. Neisser⁸⁰).

Bordoni Uffreduzzi⁸¹ gelang ebenfalls die Cultur der Gonococcen bei gonorrhöischer Gelenkerkrankung und ihre erfolgreiche Uebertragung; und ebenso glückte ihm die Reinzüchtung der Gonococcen aus einem Pleuraexsudat, wo die Coccen sowohl in den Eiterkörperchen wie in den Endothelzellen der Pleura nachweisbar waren.

Dass bei Tripper auch Herzerkrankungen auftreten können, war schon von Marty⁸² 1876 und Schedler⁸³ (aus der Leyden'schen Klinik) im Jahre 1880 mitgetheilt worden; auch His⁸⁴ beschrieb 1892 zwei solche Fälle aus der Leipziger Klinik. Dass die Endocarditis ausschliesslich durch den Gonococcus hervorgerufen werden könnte, sprach zuerst v. Leyden⁸⁵ aus. Im Vereine mit Michaelis⁸⁵ gelang es ihm, in den Auflagerungen der Herzklappen Diplococcen nachzuweisen, deren färberisches Verhalten sie als Gonococcen erscheinen liess. Sowohl

der culturelle Nachweis, wie die erfolgreiche Uebertragung standen noch aus. Diese beiden wichtigen Ergänzungen sind erst von mir und meinem Assistenten Dr. Schottmüller⁸⁶ erbracht.

5. Der *Diplococcus intracellularis* von Weichselbaum.

Äusserst selten bewirkt der *Diplococcus intracellularis* (Weichselbaum) tödtliche Allgemeininfektionen. Dieser Coccus bietet im Allgemeinen nur als häufigster Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis klinisches Interesse; da er in seltenen Fällen aber auch zu einer wirklichen Blutinfektion führen kann, muss er hier kurz mitbesprochen werden.

Die Coccen haben morphologisch die grösste Aehnlichkeit mit den Gonococcen; sie liegen ebenfalls semmelartig nebeneinander mit deutlicher Abplattung der einander zugekehrten Fläche. Eine Kapsel ist nicht vorhanden.

Zur Färbung bedient man sich am besten der Löffler'schen Methylblaulösung. Das Gram'sche Verfahren gibt keine einwandfreien Resultate.

Die Züchtung gelingt am besten bei Bruttemperatur auf Glycerinagar, schräg erstarrt in Röhren oder in Petrischalen, sie sind leicht vergänglich. Die Colonien treten nach 24—48 Stunden als zarte wasserhelle Erhebungen hervor, die kaum Stecknadelkopfgrosse erreichen. Bei reichlichem Wachstum fliessen sie zu einem dünnen, die ganze Oberfläche überziehenden grauen Schleim zusammen. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Colonien am Rande klar und durchsichtig, während das Centrum dunkler wird. Von den morphologisch sehr ähnlichen Gonococcen sind sie dadurch unterschieden, dass diese auf gewöhnlichem Agar nicht zu züchten sind.

Thierversuche sind ohne Belang.

6. Der Milzbrandbacillus.

Auch die Milzbrandbacillen sind in seltenen Fällen als Erreger septischer Allgemeinerkrankungen beobachtet worden, weshalb wir in Kürze ihre charakteristischen Eigenschaften hervorheben wollen.

Der Milzbrandbacillus, 1849 von Pollender⁸⁷ gefunden, 1865 von Davaine⁸⁸ genauer studirt, wurde erst von Rob. Koch⁸⁹ 1876 mit völlig einwandfreien Methoden geprüft und als Erreger des Milzbrandes sichergestellt.

Der Bacillus ist 1·0—1·5 μ breit, 3·0—10·0 μ lang und kommt einzeln oder in längeren Vereinigungen im Blute der milzbrandkranken Thiere vor. Die Enden der Stäbchen sind scharf abgeschnitten und leicht concav geformt, so dass beim Zusammenliegen schmale eiförmige Lücken zwischen je zwei Stäbchen erscheinen. Sie sind stets unbeweglich.

Der Bacillus wächst auf den üblichen Nährböden. bei Brutwärme besser als bei Zimmertemperatur. Die Gelatine wird langsam verflüssigt.

Auf der Gelatineplatte zeigen die Culturen einen ziemlich körnigen Bau und massenhafte verschlungene Fäden am Rande („Lockenbildung“, „Medusen-haupt“). Diese Fadennetze sind durch das üppige Wachsen der Milzbrandglieder gebildet, die rascher wachsen als die Verflüssigung der Gelatine fortschreitet, und so auf Widerstände stossen, wobei sie abgelenkt werden. Auch in der Stichcultur ist vielfache Verschlingung der Fäden nachweisbar. Auf Agar zeigt die Cultur ein eigenartig mattglänzendes Aussehen. Auf der Kartoffel wächst der Bacillus als üppiger, weisser, trockener Belag.

Beim Milzbrandbacillus ist mit Sicherheit Sporenbildung beobachtet. Sie tritt aber nur ausserhalb des lebenden Körpers auf. Die sporenhaltigen Bacillen haben ein perlschnurartiges Aussehen, die Sporen sind durch ihre helle, stark lichtbrechende Eiform schon am ungefärbten Präparate zu erkennen.

Die sporenhaltigen Bacillen sind sehr widerstandsfähig; sie ertragen nach v. Esmarch bisweilen länger als 40 Tage die Einwirkung 5%iger Carbollösung und mehr als 12 Minuten den Einfluss strömenden Dampfes, während sporenfreie Bacillen schon durch 1% Carbolwasser und durch den Magensaft rasch abgetödtet werden.

Die Färbung der Bacillen geschieht am besten mit wässriger Lösung von Bismarckbraun oder Methylenblau (2 Minuten). Beim Gram'schen Verfahren tritt leicht Entfärbung ein.

Bei der Sporenfärbung behandelt man die Deckgläser 20—60 Minuten in heisser Carbolfuchsinlösung, dann 1 Minute in schwach salzsaurem Alkohol oder 5%iger Salpetersäure. Dann folgt Nachfärbung (1—2 Minuten) mit concentrirter wässriger oder Löffler'scher Methylenblaulösung. Die rothen Sporen heben sich scharf von dem blaugefärbten Zelleib ab.

Experimentelle Untersuchungen an Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen haben den Verlauf der Infection klargestellt. Ueberträgt man die Bacillen durch Hautimpfung z. B. auf Mäuse, so gehen diese nach 24—36 Stunden zu Grunde. Man findet sie auf dem Rücken oder der Seite, alle viere von sich gestreckt, im Käfige liegen. An der Eingangspforte findet man keine Veränderung. Weiterhin ist aber ein eigenthümliches gallertiges „zitteriges“ Oedem wahrnehmbar; das subcutane Gewebe ist sulzig und blutig infiltrirt. Die oberflächliche Musculatur ist feucht-mürbe, die Milz vergrössert, blutreich und matsch. Die mikroskopische Untersuchung von Blut und Gewebssaft ergibt überall massenhafte Bacillen, die meist in zwei- bis fünfgliedrigeren Reihen auftreten. Gewebsschnitte lehren, dass die Blutbahn, vor Allem im Capillargebiete, von Bacillen erfüllt ist. Die grösseren Gefässe zeigen bei den verschiedenen Thieren verschiedenartiges Verhalten; bei der Maus findet man darin nur spärliche, beim Kaninchen etwas mehr, beim Meerschweinchen viel Bacillen. Sporenhaltige Bacillen kommen nie vor.

Erst in den späteren Lebensstunden treten die Bacillen in der Blutbahn auf. Frank und Lubarsch⁹⁰ fanden sie bei ihren Meerschweinchen, die stets 34 Stunden nach der Impfung starben, nie vor Ablauf von 17 Stunden, stets nach 22 Stunden.

Der Milzbrandbacillus ruft beim Menschen entweder nur eine örtliche Erkrankung der Haut in Form der Pustula maligna oder innere Localisationen hervor, von denen die Lungen- und Darmmilzbrandmykose besonderes Interesse bieten.

Im Anschlusse an die erstere Form beobachteten wir einmal eine echte Milzbrandbakteriämie, die rasch zum Tode führte (Schottmüller, Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 39).

Es sind aber auch im Gefolge der Pustula maligna septische Zustände beobachtet worden.

7. Der Typhusbacillus.

Er wurde zuerst von Eberth⁹¹ und Koch⁹² 1881 gefunden, später (1884) von Gaffky⁹³ eingehend studirt. Er kommt regelmässig (A. Pfeiffer⁹⁴, E. Fränkel und Simmonds⁹⁵), aber erst nach dem neunten Krankheitstage (Karlinsky⁹⁶) im Stuhle, oft auch im Harn (Neumann⁹⁷) und im Roseolenblute (Neuhaus⁹⁸) Typhöser vor (Pfeiffer) und ist, wie jahrelange Studien in meinen Krankenhäusern ergeben haben, zur Zeit der Acme in 85—90% der Fälle aus dem Blut der Typhuskranken zu züchten (Schottmüller, Zeitschr. f. Hygiene 1901, Bd. 36).

Der Typhusbacillus stellt ein kurzes, etwas plumptes Stäbchen dar, mit abgerundeten Enden, das durch lebhaftere Eigenbewegung ausgezeichnet ist. Diese wird durch rings den Zelleib umgebende Geisselfäden vermittelt. Die Färbung gelingt am besten bei leichter Erwärmung des Präparates mit allen basischen Anilinfarben; nicht nach Gram.

Der Bacillus wächst auf den gewöhnlichen Nährböden am besten bei Brutwärme. Sporenbildung findet nicht statt. Auf der Gelatineplatte fliessen die Colonien zu einem grauweissen, sich oberflächlich ausbreitenden und unregelmässig begrenzten Belag zusammen, ohne die Gelatine je zu verflüssigen. Auf Agar entwickelt sich ein feuchter, grauweisser Belag. Auf Kartoffeln kann man anfangs gar kein Wachsthum bemerken, wohl aber überzeugt man sich, wenn man etwas mit der Platinöse von der Oberfläche entnommen hat, dass die ganze Oberfläche mit massenhaften Bacillen überzogen ist. Dieses Verhalten ist sehr charakteristisch, obwohl manche Kartoffelsorten nach den Untersuchungen von Fränkel und Simmonds⁹⁵ auch schärfer begrenzte schmierige Beläge zur Entwicklung kommen lassen.

Im Gegensatze zum Bacterium coli commune, mit dem eine Verwechslung naheliegt, bleibt bei Zusatz von Kaliumnitrit und Schwefelsäure zur Typhusbouilloncultur die Indolreaction aus und ebenso die Gasbildung beim Wachsen der Culturen in 2%iger Traubenzuckerlösung; auch erfolgt hier keine Gerinnung der Milch, während durch das Bacterium coli schon nach ein bis zwei Tagen starke Gerinnung der Milch hervorgerufen wird. Endlich wird durch die Typhusbouilloncultur mit dem Serum eines Typhuskranken die Widal'sche Reaction hervorgerufen, die mit Bacterium coli-Culturen ausbleibt.

Hervorzuheben ist, dass nach Schottmüller's Untersuchungen (s. oben) typhusähnliche Bacillen eine fieberhafte Erkrankung hervorrufen können, die dem Typhus oder auch der Sepsis gleicht. Durch ihr Wachsthum auf Gelatine und Kartoffel, die Gasbildung in Traubenzuckerbouillon und ihre Serumreaction sind sie von den echten Typhusbacillen, durch das Ausbleiben der Milchgerinnung und Indolreaction von den Colibakterien unterschieden.

Eine Uebertragung auf Thiere ist nicht gelungen. Die wohl geäußerte gegentheilige Annahme wird durch Vergiftungen der Thiere veranlasst, die auf die Mitübertragung giftiger Stoffwechselproducte der Culturen zurückgeführt werden mussten. Das von Typhusbacillen auf Rindfleischbrei gebildete Toxin wurde von Brieger⁹⁹ als ein Alkaloid von der Zusammensetzung $C_7H_{17}NO_2$ rein dargestellt.

Beim Menschen ruft der Typhusbacillus für gewöhnlich nur den typischen Abdominaltyphus hervor, und kreist während der Höhe der Krankheit in solcher Zahl in dem lebenden Blute, dass wir in fast 90% der Fälle die Bacillen daraus züchten können (Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette, 3. Aufl. 1900, S. 57, und Festschrift für E. v. Leyden, Berlin 1902, S. 327 ff.). Trotz der bestehenden „Bakteriämie“ dürfen wir aber hier ebensowenig von Sepsis sprechen wie bei der Febris recurrens, wo wir die Bakterien schon mikroskopisch im circulirenden Blute nachweisen können.

Wichtiger für unsere Darstellung ist die Thatsache, dass in den letzten Jahren sich die Beobachtungen gemehrt haben, dass im Anschlusse an einen ausgebildeten Darmtyphus innere, lediglich durch den Typhusbacillus verursachte Eiterungen hervorgerufen worden sind. Wir werden im klinischen Theile die bisherigen und unsere eigenen Beobachtungen eingehender berücksichtigen.

Hier sei aus experimentellen bakteriologischen Untersuchungsreihen Folgendes mitgetheilt: Dmochowski und Janowski¹⁰⁰ suchten durch zahlreiche Versuche mit lebenden und abgetödteten Culturen virulente Typhusbacillen, die sie auf verschiedenen Wegen Thieren einverleibten, die Bedingungen zu erforschen, die das Zustandekommen der Eiterung begünstigen.

Durch 116 Versuche an Hunden und Kaninchen, denen lebende Culturen durch Injection in das Unterhautzellgewebe einverleibt waren, stellten sie fest, dass bei gesunden Hunden auch durch hochvirulente Typhusculturen auf diesem Wege keine Eiterung erzeugt werden kann, während Tictine und Hone¹⁰¹ dies mit Culturen erreicht hatten, die aus typhösen Eiterherden vom Menschen stammten. Sie erzielten aber gleichfalls Eiterung, wenn durch starke Blutentziehungen der allgemeine Kräftezustand herabgesetzt oder durch Traumen, Einspritzungen von Crotonöl u. dgl. der örtliche Zustand des Gewebes beschädigt war. Bei Kaninchen war eine solche Vorbereitung nicht nöthig. Gleich vielen anderen Forschern konnten Dmochowski und Janowski bei diesen Thieren durch die Typhusbacillen Eiterungen hervorrufen, die sich durch nichts von der durch die gewöhnlichen Eitercoccen erzeugten unterschied. In den gebildeten Abscessen wurden die Typhusbacillen zahlreicher in der Wand als im freien Eiter gefunden.

Sterile Emulsionen von abgetödteten Bacillenleibern, die durch geeignete Massnahmen möglichst von allen Stoffwechselproducten (Toxinen, s. unten) getrennt waren, führten eine um so reichlichere Eiterung nach ihrer Einverleibung im Unterhautzellgewebe herbei, je grösser die injicirte Menge der Proteine (s. unten).

Während Gilbert und Girode¹⁰² bei Meerschweinchen die Erzeugung einer allgemeinen Peritonitis durch intraperitoneale Einführung der Typhuscultur gelang, beobachteten Dmochowski und Janowski den Eintritt dieser Entzündung nur dann — und zwar auch nicht einmal regelmässig —, wenn bei ihren Versuchsthiere (Hunden und Kaninchen) die Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles durch Einführung von Crotonöl (1 : 100) vorher künstlich beschränkt worden war. Aehnlich verhielten sich die Pleura- und die Gelenkhöhlen.

S. Eine Mittelstellung zwischen den eigentlichen pathogenen Bakterien und den später zu erwähnenden facultativ pathogenen Saprophyten nimmt der „*Gasbacillus*“ ein. Er kommt klinisch als Erreger gewisser phlegmonöser Entzündungen in Frage, kann aber auch, wie im dritten Theile von uns nachgewiesen wird, als einziger Erreger einer tödtlichen Allgemein-infection auftreten.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Vorbedingungen der bakteriellen Infection. Thatsächliches und Hypothetisches über natürliche und künstliche Immunität.

Die im vorigen Abschnitte. beschriebenen Mikroorganismen gehören zur Gruppe der pathogenen Bakterien, worunter man nach R. Koch diejenigen versteht, die eine Krankheit erzeugen können. Für gewöhnlich folgt diese nicht dem einfachen Eindringen, sondern erst der Vermehrung der Spaltpilze im menschlichen Körper. Denn eine so (relativ) grosse Menge von Bakterien, wie sie bei Thierversuchen eingeführt wird und alsbald schwere acute Krankheitserscheinungen hervorzurufen pflegt, dringt spontan nur unter ganz besonderen Umständen beim Menschen auf einmal ein; in der Regel gelangen nur wenige Keime in den Organismus und rufen erst nach ihrer mehr oder weniger raschen Vermehrung im Körper die eigentlichen Infectionserscheinungen hervor. Man bezeichnet sie daher hiernach auch als infectiöse Bakterien. Die uns interessirenden Mikroorganismen gehören sämmtlich zu dieser Gruppe. Finden die Bakterien im menschlichen Körper Gelegenheit zur Vermehrung und Entfaltung ihrer Virulenz, so bezeichnen wir ihn als empfänglich (prädisponirt) für die Infection; bleibt diese aus, so gilt der betreffende Mensch als immun, nicht disponirt.

Dass die einfache Anwesenheit der Bakterien nicht zur Infection genügt, zeigen die zahlreichen Befunde von virulenten Bakterien an Haut und Schleimhäuten des gesunden menschlichen Körpers. Miller⁶⁵ fand bei 111 gesunden Menschen 61mal virulente Pneumococcen im Mundspeichel; v. Besser⁶⁴ züchtete aus dem Nasenschleim bei 57 gesunden Männern je 14mal den Pneumococcus und Staphylococcus pyogenes aureus, 7mal den Streptococcus pyogenes und 2mal den Friedländer'schen Pneumococcus. Aus dem Darme kann jederzeit das Bacterium coli commune gewonnen werden; im Stuhle Gesunder hat man virulente Choleravibrionen ohne bestehende oder folgende Cholera beobachtet. Zur Erregung der Infection ist daher ausser der Gegenwart auch die Vermehrung der Mikroben unerlässlich. Sie wird begünstigt durch die Menge und Virulenz der eingedrungenen Bakterien und manche andere Bedingungen, die von der Eingangspforte des Giftes und der Empfänglichkeit des befallenen Individuums bestimmt werden.

Dass die Menge der eingedrungenen Bakterien von Bedeutung ist, haben zahlreiche Thierversuche mit Sicherheit bewiesen. Während die Einführung von 0.5 cm^3 einer virulenten Cultur tödtliche Infectionen erzeugt, können bei der Zufuhr der halben Menge alle Krankheitserscheinungen ausbleiben.

Kleine Mengen einer schwachen Pneumococcencultur bleiben, subcutan eingeführt, völlig unwirksam; nach grösseren Dosen entsteht schwache Entzündung, die rasch vergeht, während nach noch grösseren Abscedirung erfolgt. Sehr grosse Dosen (0.5) führen zur Septikämie oder können auch, wie Foa und Bordoni Uffreduzzi¹⁰³ sahen, vielfache eiterige Gelenkentzündungen hervorrufen.

Die Virulenz spielt eine ausschlaggebende Rolle; sie ist oft von dem Alter der Cultur abhängig. Eine 2 Tage alte Pneumococcencultur führt in geringster Menge unfehlbar den Tod von Kaninchen in 1 bis 2 Tagen herbei, während die gleiche Menge einer 2—3 Tage älteren Cultur nur eine örtliche Eiterung hervorruft.

Von grundlegender Bedeutung ist die Thatsache, dass die Virulenz einer Bakterienart durch die Mitwirkung einer zweiten auffällig gesteigert werden kann. Es ist der experimentelle Nachweis erbracht, dass abgeschwächte Culturen pathogener Bakterien durch gleichzeitige Einverleibung von Saprophyten hochvirulent werden. Auch kann die Virulenz durch öftere Uebertragungen auf frische Nährböden erhalten werden, während sie sonst nachlässt. Das spricht für die Möglichkeit der „Erschöpfung des Nährbodens“ durch die Stoffwechselproducte der Bakterien. Wärme, Licht und chemische Einflüsse zeigen oft eine wesentliche Einwirkung auf die Virulenz. Die Passage einer „abgeschwächten“ Cultur in einem empfänglichen (s. unten) Thierkörper vermag den Virulenz-

grad auffällig zu steigern, während das Gegentheil mit der Passage durch einen unempfänglichen Thierkörper erreicht werden kann. Diese Andeutungen mögen hier genügen. Auf die zahllosen Untersuchungen über die Abschwächung und Erhöhung der Virulenz können wir hier umsoweniger eingehen, als darüber noch sehr grosse Widersprüche herrschen.

Die Eingangspforte kann oft die auffälligsten Unterschiede bedingen. Die gleiche Menge einer virulenten Pneumococcencultur führt bei subcutaner Einverleibung den Tod der Versuchsthiere herbei, während ihre intraperitoneale Injection ohne jede Störung ertragen wird.

Endlich gibt die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums unzweifelhaft oft den Ausschlag, ob eine Infection zu Stande kommt. Das gilt nach den alltäglichen ärztlichen Erfahrungen und allgemeinen epidemiologischen Untersuchungen als ausgemacht. Ein klarer Einblick ist uns bisher aber nicht vergönnt. Experimentelle Untersuchungen, die uns in entscheidender Weise fördern könnten, sind beim Menschen, zumal mit den uns hier in erster Linie interessirenden Krankheitserregern, fast stets unzulässig. Was bisher darüber vorliegt, spricht für eine allgemeine Empfänglichkeit. Sie kann aber beim einzelnen Individuum zeitlich fehlen; es ist wiederholt beobachtet worden, dass Jemand, der schon zwei- bis dreimal derselben Infection glücklich entronnen ist, bei der nächsten Gelegenheit ihr erliegt (Sepsis der Chirurgen und pathologischen Anatomen).

Von Bedeutung scheint das Alter der Individuen zu sein. Dass gewisse Infectionskrankheiten sich mit besonderer Vorliebe bei Kindern zeigen, ist allgemein bekannt. Wie vorsichtig man aber auch bei diesen Krankheiten betreffs der individuellen Altersdisposition sein muss, lehren die Erfahrungen mit den Masern und dem Keuchhusten auf den Faröer-Inseln und anderen weltabgelegenen Erdtheilen. Da hat sich gezeigt, dass Erwachsene und Greise von diesen Kinderkrankheiten mit ergriffen wurden. Eine ausschlaggebende Rolle kann also auch dem Alter nicht ohne Weiteres zugesprochen werden.

Mit dem Rassenunterschiede liegt es ähnlich; dass sie mit in Betracht gezogen werden können, zeigt z. B. die Erfahrung, dass die Neger vom gelben Fieber verschont bleiben, während die Weissen begierig davon ergriffen werden.

Auch solche Beobachtungen müssen vorsichtig beurtheilt werden; ausser den weiter unten zu berücksichtigenden Ergebnissen bei Thierversuchen zeigt eine ausgezeichnete Beobachtung de Bary's¹⁰⁴, dass man bei der Prüfung der Immunitätsfrage nicht vorsichtig genug sein kann. Da sie von grundlegender Bedeutung ist, lassen wir sie hier ausführlich folgen.

„Die gewöhnliche Gartenkresse (*Lepidum sativum*) wird häufig von einem parasitischen Pilz (*Cystopus candidus*) befallen. Sie zeigt in Folge hiervon starke Degenerationen, Schwellungen, Verkrümmungen des Stengels, oft auch der Früchte, und an diesen Theilen und in den Laubblättern weisse, später zerstäubende Flecke und Pusteln, welche von den sporenbildenden Organen des *Cystopus* gebildet werden und nach welchen die ganze Erscheinung der weisse Rost der Kresse heisst. Dies sind Krankheitserscheinungen, und zwar so auffällige, dass sie Jeder mit blossem Auge sofort bemerkt. Nun findet man in einem etwa in der Blüthezeit stehenden Kressebeet eine bestimmte Anzahl rostiger Pflanzen, z. B. zwei oder zwanzig. Sie stehen mitten unter den anderen, hundert oder tausend, und diese sind gesund und pilzfrei und bleiben so, bis die Vegetationszeit zu Ende ist. Das verhält sich so, obwohl der *Cystopus* in den weissen Rostpusteln unzählige Sporen bildet, die verstäuben und sofort entwicklungsfähig sind, auch die Bedingung für ihre erste Weiterentwicklung auf dem Kressebeet finden, durch deren Vermittlung die weisse Rostkrankheit eminent ansteckend ist. Nichtsdestoweniger werden jene hundert oder tausend Pflanzen nicht angesteckt.

Alles bisher Gesagte ist streng richtig, und wenn man nicht weiter sieht, wird man in den beschriebenen Erscheinungen einen flagranten Fall von individuell verschiedener Prädisposition erblicken; wenn man vorschnell urtheilt vielleicht auch von krankhafter Prädisposition der befallenen Pflanzen, denn sie werden ja krank und die anderen nicht. Trotz alledem verhält sich die Sache anders. Jede gesunde Kressepflanze ist für die Angriffe des *Cystopus* und die durch ihn verursachte Rostkrankheit gleich empfänglich, nur ist die Empfänglichkeit an ein bestimmtes Entwicklungsstadium gebunden und hört ein für allemal auf, wenn dieses vorüber ist. Die keimende Kressepflanze entfaltet nämlich zuerst zwei dreilappige Blättchen, die Keimblätter oder Cotyledonen. Ist sie ein Stück weiter gewachsen und hat mehr Laub gebildet, so welken die Cotyledonen und fallen ab. Es zeigt sich nun, dass die Keime des weissen Rostpilzes in alle Cotyledonen eindringen und sich hier weiter entwickeln können; und hat letzteres einmal angefangen, so erstarkt der Pilz alsbald in dem Gewebe, in welches er gedrungen ist, und wächst in und mit der heranwachsenden Pflanze weiter und erzeugt die Krankheit. In sämtliche übrige Theile der Pflanze vermögen die Keime des *Cystopus* zwar ein kurzes Stück einzudringen, ohne aber im Innern erstarken und weiter wachsen zu können. Sind die Cotyledonen abgefallen, so ist die Pflanze daher vor seinen Zerstörungen ein für allemal geschützt. Jene zwei oder zwanzig rostige Stöcke in dem Beet sind solche, bei denen der Pilz rechtzeitig die Cotyledonen getroffen hat; hätte er sie an den tausend übrigen auch rechtzeitig getroffen, so wären alle rostig geworden. Sie sind gesund geblieben, weil sie nicht in dem Stadium angesteckt worden sind, in welchem sie ansteckungsfähig, prädisponirt waren.“

Die scharfsinnige Beobachtung des grossen Botanikers lehrt ausser manchem Anderen, dass Alters- und Wachstumsverhältnissen eine mitbestimmende Rolle zufällt, dass ein Organismus für eine bestimmte bakterielle Erkrankung durchaus empfänglich, seine Disposition aber an gewisse Wachstumsperioden geknüpft sein kann.

Systematische Untersuchungen an Thieren haben das Dunkel, das über diesen Fragen ausgebreitet ist, weiter aufzuhellen versucht. Man

konnte feststellen, dass die natürliche Immunität der Tauben gegen Milzbrand durch Hunger aufgehoben und durch erneute Ernährung wiederhergestellt werden kann (Canalis und Morpurgo¹⁰⁵). Durch Verdursten wurde ein ähnliches Resultat bei Hunden von Alessi und Pernice¹⁰⁶ gewonnen. Die Immunität der Ratten gegen Milzbrand hoben Charrin und Roger¹⁰⁷ dadurch auf, dass sie die Thiere durch die Bewegung in der Treitmühle ermüdeten. Pasteur und Wagner¹⁰⁸ erzielten das gleiche Ergebniss bei Hühnern und Tauben durch Herabsetzung der Eigenwärme, während Gibier¹⁰⁹ Frösche durch Erhöhung der Körpertemperatur (Einbringen in 35°iges Wasser) empfänglich machte. Leo¹¹⁰ lehrte die interessante Thatsache kennen, dass gegen Rotz immune weisse Mäuse für Rotzimpfung empfänglich werden, wenn man dem Futter geringe Mengen Phloridzin, welches einen toxischen Diabetes verursacht, beimischt, und nach Roger¹¹¹ kann die natürliche Immunität der Kaninchen und Tauben gegen Rauschbrand dadurch überwunden werden, dass man den nicht pathogenen *Bacillus prodigiosus* mit dem Rauschbrandbacillus zusammen einimpft. Das Wirksame scheint dabei ein in Glycerin lösliches Stoffwechselproduct des *Bacillus prodigiosus* zu sein, welches eine modificirende Wirkung auf den Organismus ausübt.

Diese experimentellen Resultate machen es in Verbindung mit den Beobachtungen am Krankenbette sehr wahrscheinlich, dass ausser dem Alter auch der jeweilige Körperzustand die Infectionsbedingungen mitbestimmt. Ueberanstrengung, Hunger, Durst und Störungen der Eigenwärme, Kummer und Aufregungen (Geburt und Wochenbett und Traumen) können die Immunität, beziehungsweise die Disposition zu der infectiösen Erkrankung beeinflussen.

Ausser der allgemeinen Disposition kommt auch eine örtliche in Frage. Es ist bekannt, dass gewisse Mikroben eine ausgesprochene Vorliebe für bestimmte Körpertheile zeigen; es mag hier nur an den Gonococcus erinnert werden, der so gut wie ausschliesslich die Harnröhre befällt, und den Fraenkel'schen Diplococcus, der vor Allem durch seine ausgesprochene Neigung zur Erregung von Lungenentzündungen charakterisirt ist.

Ueber das Wesen der Immunität.

Die naheliegende Frage, wie man sich denn die Vorrichtungen des (menschlichen) Körpers zu denken habe, die ihn befähigen, der Infection zu widerstehen — kurz die Frage nach dem Wesen der Immunität hat man in verschiedener Weise zu beantworten versucht. Alle Erklärungsversuche betrachten es als feststehende Thatsache, dass die Immunität von Natur angeboren oder erworben werden kann.

Wir erwähnten schon im vorigen Abschnitte, dass manche Thiere gegen gewisse Infectionskrankheiten natürlich immun seien, und wiesen darauf hin, dass aber auch z. B. die Neger für das gelbe Fieber keine Empfänglichkeit zeigten. Dass für bestimmte Krankheiten auch von zahlreichen Menschen eine nahezu absolute Immunität durch das Ueberstehen der betreffenden Krankheiten erworben werden kann, braucht nur kurz erwähnt zu werden. Von Scharlach, Masern, Pocken und Typhus abdominalis ist bekannt, dass sie, von verschwindenden seltensten Ausnahmen abgesehen, denselben Menschen nicht wieder befallen, selbst wenn er sich von Neuem der Infectionsgefahr aussetzt.

Die Jenner'sche Pockenimpfung hat ferner gelehrt, dass die Immunität durch die willkürliche Uebertragung der harmlosen Vaccineerkrankung künstlich hervorgerufen werden kann (Immunisirung, Schutzimpfung).

Mit der stetig wachsenden Kenntniss über die pathogenen Bakterien ist man in Anlehnung an das Jenner'sche Impfverfahren bemüht gewesen, zunächst bei Thieren diese künstliche Immunisirung gegen eine ganze Reihe von acuten Infectionskrankheiten durchzuführen. Pasteur's Schutzimpfungen¹¹² gegen den Milzbrand und Schweinerothlauf eröffneten die Reihe. Es zeigte sich, dass Impfungen mit abgeschwächten Bakterien, deren Virulenz durch die Behandlung mit Wärme und Elektrizität, durch die Passage der Culturen in wenig empfänglichen Thierkörpern oder durch starke Verdünnung herabgesetzt wurde, bei mehrfacher Wiederholung völlige Immunität herbeiführten.

Auch durch allmählig gesteigerte Einführung des keimfreien Filtrates einer Bakterienkultur wurde das gleiche Ziel erreicht.

Endlich stellte Behring¹¹³ für den Tetanus in Verbindung mit Kitasato¹¹⁴ und ¹¹⁵ und für die Diphtherie durch eigene Untersuchungen fest, dass das Blut und Blutserum künstlich für diese Krankheiten immunisirter Thiere bei ihrer Uebertragung auf vorher nicht vorbehandelte empfängliche Thiere immunisirend einwirkt, und zwar bei gleichzeitiger Einspritzung mit dem Gift der Krankheit vorbeugt, während die bereits erkrankten Thiere durch Einführung des Heilserums gerettet werden.

Auf Grund der hier in Kürze angeführten Erfahrungen hat man folgende Theorien aufgestellt: Die erworbene Immunität führten Pasteur u. A. darauf zurück, dass bei der ersten Erkrankung die für die Vermehrung der betreffenden Bakterienart unbedingt nöthigen Nährstoffe in jenem Körper verbraucht seien. Gegen die Richtigkeit dieser Theorie spricht aber nicht allein die Beobachtung, dass Bakterien sehr gut auf Gewebssäften wachsen, die von Thieren stammen, die entweder eine natürliche Immunität für die von jenen Bakterien hervorgerufene

Krankheit (s. oben) zeigen oder künstlich dagegen immunisirt worden sind, sondern auch die Thatsache, dass die künstliche Immunität auch durch bakterienfreie lösliche Stoffe (s. oben) geschaffen werden kann.

Chauveau und Wernich¹¹⁶ erklärten die erworbene Immunität durch die Annahme, dass von den Bakterien giftige Stoffwechselproducte gebildet würden, die nicht nur gewöhnlich den natürlichen Ablauf der Krankheit herbeiführten, sondern auch durch ihr Verbleiben in den Gewebs-säften eine Wiederkehr der Krankheit verhinderten. Gegen die Annahme des ersten Satzes sind gewiss keine stichhaltigen Gründe anzuführen, wohl aber trifft die Vorstellung von der dauernden Zurückhaltung jener neu-gebildeten löslichen Substanzen im Körper auf um so grössere Schwierigkeiten, da wir wissen, dass selbst schwer lösliche Gifte meist bald mit Harn und Stuhl wieder ausgeschieden werden. Immerhin spricht Vieles dafür, dass gewisse erworbene Schutzstoffe (s. S. 46) lange im Körper zurückgehalten werden.

Nach der vielbesprochenen Metschnikoff'schen Theorie¹¹⁷ sollen bei angeborener Immunität die Leukocyten im Stande sein, die eingedrungenen Bakterien rasch in sich aufzunehmen und zu vernichten, während bei der erworbenen Unempfänglichkeit von den Leukocyten die Fähigkeit der Phagocytose in vollkommenem Grade erlangt werde.

Ausser den gewöhnlichen Wanderzellen (mobilen Phagocyten) kommen nach Metschnikoff die Endothel- und Bindegewebszellen, sowie die Pulpazellen der Milz und des Knochenmarkes (fixe Phagocyten) in Betracht. Eine grosse Reihe von thatsächlichen Beobachtungen von Metschnikoff und vielen anderen namhaften Autoren (Tavel¹¹⁸) lehren, dass die Phagocytose da meist am reichlichsten beobachtet wird, wo die Krankheit glücklich abläuft, und dass unzweifelhaft auch lebende, in Culturen zu züchtende Bakterien von den Leukocyten eingeschlossen werden. Auch wird von den Gegnern der Metschnikoff'schen Lehre zugegeben, dass die Leukocyten eine mächtige Schutzwehr gegen das Eindringen, die Vermehrung und das virulente Wirken der Bakterien bieten — wir kommen darauf noch wiederholt zurück — aber die allgemeine Richtigkeit der phagocytären Hypothese wird doch noch von ernstern Forschern bestritten. Wie mir scheint, wird der Theorie mit Recht der Vorwurf gemacht, dass sie doch zu wenig durch thatsächliche Feststellungen gestützt und eine allgemeine Giltigkeit des Vorganges keinesfalls bewiesen worden sei (Baumgarten¹¹⁹ u. A.).

Die für die ganze Lehre grundlegende Beobachtung, dass die Pilzkrankheit der Daphnien, einer Art von Wasserflöhen, nach dem Einschlusse aller Keime in farblose Blutkörperchen aufhört, darf doch nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden, abgesehen davon,

dass die Thiere zu Grunde gehen, wenn auch nur eine der eingedrungenen Sporen zur Auskeimung gelangt (Baumgarten).

Noch weniger beweisend für die Phagocytenlehre ist die Metschnikoff'sche Beobachtung an Milzbrandbacillen. Er hatte kleine Stücke milzbrandiger Milz Fröschen unter die Rückenhaut gebracht und sah dieselben von massenhaften farblosen Froschblutzellen durchsetzt, die Milzbrandbacillen in sich aufgenommen hatten. Aus dem Ausbleiben infectiöser Wirkungen zog er den Schluss, dass die Milzbrandbacillen erst in den Leukocyten ihre Virulenz verloren hätten, während doch auch die Folgerung gestattet ist, dass die Bacillen schon auf dem sehr ungeeigneten Nährboden ihre pathogenen Eigenschaften eingebüsst haben.

Endlich sind vielfache Beobachtungen am Krankenbette und bei Thierversuchen durchaus nicht geeignet, die Lehre zu stützen. Wenn bei der Febris recurrens der intracellulare Einschluss oder die „Umschliessung“ der Mikroben stets vermisst wird und trotzdem ein günstiger Ausgang die Regel bildet, und auf der anderen Seite bei der Mäuseseptikämie stets der Tod erfolgt, obwohl die grösste Zahl der Bakterien von den Leukocyten eingeschlossen ist, wenn auch bei manchen tödtlich ablaufenden septischen Erkrankungen des Menschen massenhafter Einschluss der Bakterien beobachtet werden kann, wie ich selbst dies gerade bei der Streptococcensepsis wiederholt gesehen habe, so leuchtet ohne Weiteres die Unzuverlässigkeit dieser „Lehre“ ein, die von Baumgarten, Buchner u. A. noch heute lebhaft bestritten wird.

Baktericide und bakteriolytische Eigenschaften des Blutes.

Einen guten Schritt vorwärts führten die Untersuchungen über bakterientödtende (abschwächende) und bakterienauflösende Eigenschaften des Blutes, die Wyssokowitsch¹²⁰, v. Fodor¹²¹, Nutall¹²², Nissen¹²³, Behring¹²⁴ und Buchner¹²⁵ zu danken sind. Ersterer glaubte aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass das Blut der lebenden Warmblüter, denen intravenös Reinculturen von Saprophyten und pathogenen Bakterien eingespritzt waren, deutlich bakterienfeindliche Eigenschaften besitze; er fand, dass die eingeführten Bakterien schon 3—4 Stunden nach der Einspritzung nicht mehr im Blute nachweisbar waren. Sie waren zum Theil völlig verschwunden, zum Theil aber aus kleinen Stücken von Leber, Milz und Knochenmark wieder zu züchten. Während die Saprophyten in diesen Organen rasch — meist nach 24 Stunden — zu Grunde gehen, kommt es bei den pathogenen Bakterien in den Ablagerungsorganen oft nicht zum Absterben, sondern zur Vermehrung, und es kann das Blut von Neuem mit den hier gebildeten Keimen beladen werden. (Nach Wyssokowitsch stellt die

Gefässwand die wesentlichste Schutzvorrichtung dar. Wenn die Bakterien in den Organen mit verlangsamter Blutströmung in oder zwischen den Endothelzellen haften, beginnt der Kampf zwischen diesen und den Mikroben; bleiben letztere Sieger, so folgt die Zerstörung der Wand und die Vermehrung der Bakterien.)

Nutall konnte bereits baktericide Eigenschaften des aus den Gefässen entnommenen Kaninchenblutes gegenüber dem Milzbrandbacillus, dem *Bacillus subtilis* u. a. feststellen, während sich bei den Untersuchungen der weiter genannten Forscher zeigte, dass auch das zellenfreie Blutplasma und Serum ähnliche Eigenschaften besitze.

Buchner (Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 5 und 6) fand das blutkörperfreie Kaninchenserum wirksam gegen Milzbrand-, Cholera- und Typhusbacillen, während Rinder- und Pferdeserum sich völlig unwirksam gegenüber dem Typhusbacillus zeigten. Dass die baktericiden Einflüsse verschiedenen Componenten zu danken sind, machten schon Versuche von Nissen wahrscheinlich. Er spritzte einem Kaninchen grosse Mengen des *Coccus aquatilis* intravenös ein und beobachtete, dass das sofort entnommene Blut seine vorher erwiesene baktericide Kraft gegen diesen *Coccus* völlig eingebüsst hatte, während der Einfluss auf Typhus- und Cholerabacillen fortbestand.

Ebenso fand Bail¹²⁶ in jüngster Zeit, dass bei einem gewissen, nicht zu grossen Zusatze von todtten *Staphylococci* zu Kaninchenserum das abcentrifugirte Serum wohl noch für Typhus, aber nicht für *Staphylococci* baktericid blieb, und umgekehrt.

Schon 1888 wurde aber von Behring nachdrücklich betont, dass eigenartige Verschiedenheiten in dem Verhalten des Blutserums verschiedener Thiere zu den Bakterien beständen. Er fand, dass z. B. das Serum der für Milzbrand sehr empfänglichen Meerschweinchen das Wachstum der Milzbrandbacillen nicht im Geringsten beeinträchtigte, während das Serum der von Natur milzbrandimmunen Ratten kein Wachstum dieser Bakterien zulässt. Dadurch wurde der Gedanke nahegelegt, dass bei Ratten die Widerstandsfähigkeit gegen die Infection mit Milzbrandbacillen unabhängig von der Thätigkeit der Zellen im Sinne Metschnikoff's sei und von der Anwesenheit solcher Substanzen herrühre, die sich auch ausserhalb des Gefässsystems erhalten und in das zellenfreie Blutserum übergehen.

Eingehende Untersuchungen, die F. Nissen¹²⁷ und Behring zur weiteren Erforschung dieser Fragen anstellten, ergaben, dass das Ratten-serum stets die Entwicklung der Milzbrandbacillen hemmte und kräftiges Serum nicht nur eine kleine Zahl von Keimen, sondern selbst grosse Mengen in kurzer Zeit abtödtet kann. Nach einer Schätzung durften sie in einer ihrer Beobachtungen annehmen, dass 1 cm³ Ratten-

serum 50×15.000 , also etwa eine Million Milzbrandbacillen, die mit Mäuseblut hineingebracht waren, schon in vier Stunden völlig abgetötet hatte.

Andererseits fanden sie, dass das Serum zahlreicher anderer Thiere (Hammel, Mäuse, Pferde, Meerschweinchen etc.) nicht die geringste Entwicklungshemmung bei diesen Bakterien bewirkte, sondern das Wachstum in langen Fäden und schon nach 20 Stunden typische Sporenbildung der Milzbrandbakterien zuließ.

Gegenüber den Pneumococcen zeigte aber auch das Rattenserum gleich den übrigen Serumarten nicht die geringste baktericide Wirkung. Wohl aber gingen in fast allen Serumproben der verschiedenen Thiere die Commabacillen der asiatischen Cholera zu Grunde.

Endlich wurde die interessante Thatsache ermittelt, dass das Serum von Meerschweinchen, die nach Gamaleia von Pfeiffer gegen den *Vibrio Metschnikovi* immunisirt waren, diese Vibrionen ebenso rasch abtötet wie das in den Gefäßen dieser Thiere kreisende Blut, während das Serum nicht vorbehandelter normaler Meerschweinchen nicht die geringste baktericide Eigenschaft gegenüber diesem *Vibrio* besitzt.

Aber ebensowenig wie das Serum von weissen Ratten, das die Milzbrandbacillen rasch abtötet, irgend welche hemmende Wirkungen auf den *Vibrio Metschnikovi* zeigt, ebensowenig konnten Nissen und Behring einen schädigenden Einfluss von dem Serum der gegen diesen *Vibrio* immunisirten Meerschweinchen auf den Milzbrandbacillus beobachten.

Aehnliche Verschiedenheiten fand Stern¹²⁸ bei der Prüfung von menschlichem Blut und sonstigen Körperflüssigkeiten betreffs der Einwirkung auf die Bakterienentwicklung. Es zeigte sich, dass das Blut am stärksten abtötend auf den *Commabacillus* der Cholera asiatica, weniger deutlich auf den *Typhusbacillus* einwirkte. Diphtheriebacillen wurden in ihrem Wachstume nur wenig beeinflusst, während beim *Staphylococcus aureus* und *Milzbrandbacillus* schon nach 24 Stunden unzählige Keime rasch zur Entwicklung gelangten.

Aus Vorstehendem ergibt sich schon, dass man nicht ohne Weiteres von einer constanten baktericiden Eigenschaft des Blutes sprechen darf. Die verschiedenen Thiere und der Mensch zeigen vielmehr in den Wechselbeziehungen zwischen ihrem Blutserum und den verschiedenartigen Mikroorganismen ein durchaus eigenartiges spezifisches Verhalten, mit dessen Klarstellung eben erst begonnen worden ist. Dass hier noch grosse Vorsicht bei der Verallgemeinerung und allen Schlussfolgerungen geboten ist, mag an folgendem Beispiele gezeigt werden.

Behring meinte im Anschlusse an die Stern'schen Untersuchungen, dass das Fehlen der *Typhusbacillen* im Blute typhuskranker Menschen

durch die „typhusfeindlichen Eigenschaften des Blutes“ erklärt werde (Ges. Abh. II, S. 56). Die Unrichtigkeit dieser Schlussfolgerung ist fast in jedem schweren Typhusfalle nachweisbar, da fortlaufende bakteriologische Untersuchungen bei Typhuskranken auf **meiner** Abtheilung den positiven Nachweis erbracht haben, dass zur Zeit der Continua regelmässig zahlreiche Typhuskeime aus dem Blute zu züchten sind (s. S. 26).

Auch für die Pest hatte man angenommen, dass im Blute dieser Kranken die specifischen Krankheitserreger in Folge der baktericiden Eigenschaften fehlten. In dem einzigen Falle von Pest, den ich in Hamburg gesehen habe, konnten wir die allerdings klinisch bereits sehr wahrscheinliche Diagnose zehn Tage vor dem Tode durch die positive Blutkultur stützen.

Endlich spricht das tagelange massenhafte Auftreten von Recurrenspirillen und Malariaplasmodien im Blute der Kranken für Behring's Ansicht, dass man mit der Verallgemeinerung der Annahme von der baktericiden Eigenschaft des Blutes vorsichtig sein muss.

Ueber die Natur der im Einzelfalle wirksamen bactericiden Substanzen sind wir noch nicht aufgeklärt. Von Interesse ist die Beobachtung Behring's, dass das Rattenserum, das eine so kräftige Wirkung auf die Milzbrandbacillen äussert, eine grössere Alkalescenz besitzt wie das Serum der für Milzbrand empfänglichen Thiere, dass Säurezusatz zu dem wirksamen Rattenserum den milzbrandschädigenden Einfluss aufhebt, und alle Mittel, die die Alkalescenz des Blutes herabsetzen, auch bei ihrer Zufuhr zu dem Rattenblut das Serum dieser Thiere so verändern, dass es zu einem guten Nährboden für Milzbrandbacillen wird (Behring, Ges. Abh., Ueber die Ursache der Immunität von Ratten gegen Milzbrand, 1888).

Während man bei den gegen eine bestimmte Krankheit natürlich immunen Thieren (Ratten gegen Milzbrand, Mäuse und Ratten gegen Diphtherie u. s. w.) annehmen muss, dass in ihrem Blutserum bestimmte wirksame Substanzen von vorneherein vorhanden sind, ist es sichergestellt, dass bei anderen erst durch die künstliche Immunisirung analog wirksame Körper gebildet werden, die gleich jenen in löslicher Form im Blute vorhanden, mit diesem aus dem Kreislaufe zu gewinnen sind und in das Serum übergehen. Wie entstehen diese Körper, und was ist über ihre Art bekannt geworden?

Nach den scharfsinnigen Untersuchungen von H. Buchner¹²⁹, der die Substanzen als Alexine bezeichnete, wird man annehmen dürfen,

dass es sich um gelöste Eiweisskörper handelt, die aus den Leukocyten abstammen. Durch Einspritzung von sterilisirtem Weizenklebergemische in die Pleurahöhle von Kaninchen und Hunden gewann Buchner bakterienfreie, aber sehr leukocytenreiche Exsudate. Diese wirkten wesentlich stärker bakterientödtend als das Blut und Serum desselben Thieres. Und ebenso wurde die baktericide Eigenschaft des Blutes gesteigert, wenn dem Serum flockige Leukocytenmassen zugesetzt wurden.

Denys¹³⁰ konnte den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, dass den Leukocyten bei der Bildung der baktericiden Substanzen des Blutserums eine wesentliche Rolle zufällt, durch folgende Versuche erbringen: In seinem Laboratorium injicirte van der Velde in die Pleura von Kaninchen sterilisirte Culturen von Staphylococcen, um ein Exsudat zu erzeugen. Dann wurde alle zwei Stunden ein Thier getödtet und sowohl Blut als Exsudat centrifugirt, um alle Formelemente zu entfernen. Beiden Flüssigkeiten wurden zum Studium der baktericiden Wirkung Staphylococcen zugesetzt. Während das Blutserum bei allen Thieren nur geringfügige bakterienschädigende Wirkungen zeigte, wurde bei dem Exsudatserum ein um so höherer baktericider Einfluss festgestellt, je später das Thier getödtet worden war. Die 10—12 Stunden nach der Injection getödteten Thiere boten ein so hochgradiges Exsudat, dass darin alle in der zwanzigfachen Menge Bouillon enthaltenen Staphylococcen in wenigen Stunden zu Grunde gingen. Die genauere Untersuchung lehrte, dass die älteren Exsudate, die diese starke Wirkung zeigen, die leukocytenreichsten sind. Wurde das Exsudat nach Ausfällen der Leukocyten auf 60° erhitzt, so hörte die baktericide Kraft vollständig auf; durch Zusatz von Leukocyten konnte sie einige Male wiederhergestellt werden. Der Versuch kann leicht misslingen, da die wieder eingebrachten Leukocyten in erwärmtem Serum zu Grunde gehen.

Die Alexine werden aus den Lösungen durch Alkohol ausgefällt und gehen bei Erhitzen auf 60° zu Grunde. Ohne Salze sind sie wirkungslos. Deshalb wirkt das Serum nicht mehr baktericid, wenn es dialysirt oder stark verdünnt wird. Durch Zusatz von Kochsalz oder Ammoniumsulfat wird seine Wirksamkeit wiederhergestellt.

Die baktericide Eigenschaft ist den einzelnen Mikrobien gegenüber verschieden; die Menge spielt eine grosse Rolle.

Die hier in Kürze wiedergegebenen Untersuchungen werfen auf die Bedeutung der Leukocyten ein helles Licht. Es bleibt aber noch strittig, auf welche Weise die farblosen Zellen ihre werthvolle Wirksamkeit entfalten. Sehr bestechend scheint die Buchner'sche Annahme (s. oben), dass die Leukocyten **nicht** durch Phagocytose, sondern durch die Ausscheidung jener baktericiden Substanzen wirken, da er

auch in gefrorenen und wieder aufgethauten Proben der oben erwähnten Exsudate eine volle baktericide Wirkung feststellen konnte, was mit der Annahme der Phagocytose unverträglich ist, da die Leukocyten der Warmblüter beim Gefrieren zu Grunde gehen. Dann könnte die Phagocytose nur eine secundäre Rolle spielen, während die eigentliche baktericide Leistung auf gelöste Stoffe bezogen werden muss, die von den Leukocyten herkommen. Dieser Schluss scheint in der That berechtigt, da Buchner in einer grösseren Versuchsreihe die baktericide Wirkung in den auf 55° erwärmten leukocytenreichen Exsudaten stets aufgehoben fand, während in den nicht erwärmten Controlproben die gleichmässige bakterientödtende Eigenschaft erhalten blieb.

Könnten die Buchner'schen Untersuchungen als einwandfrei gelten, so würden die bei der Entzündung und Heilung beobachteten Erscheinungen auch ohne die Annahme einer Phagocytose verständlich; der „Mantel“ von Leukocyten (s. unten), der den Infectionsherd umgibt, könnte in Folge der Absonderung baktericider Substanzen eine kräftige Schutzvorrichtung darstellen, die allgemeine Leukocytose die baktericiden Eigenschaften des Blutes erklären.

Zum Verständniss der Rolle, die den Leukocyten nach der Buchner'schen Theorie zufällt, mögen die Untersuchungen A. Kossel's¹³¹ hier kurz erwähnt werden. Er zeigte, dass die Kerne der Lymphzellen Nucleinsäuren enthalten, die an das Eiweiss gebunden sind. Die Nucleinsäure tödtet schon in 0.5% Lösung Staphylo-, Strepto- und Pneumococcen, Cholera- und Typhusbacillen. Es ist daher sehr wohl möglich, dass diese Säure von den durch den Bakterieneinbruch zu rascher und massenhafter Entwicklung gekommenen Leukocyten gebildet wird und die bakterielle Gefahr einschränkt.

Für die Lösung der Frage, welche Kräfte dem Organismus zur Verfügung stehen, um eingedrungene Bakterien zu vernichten, sind weiterhin die Pfeiffer'schen Forschungen über die Bakteriolyse von allergrösster Bedeutung. Pfeiffer¹³² stellte fest, dass Meerschweinchen, die mit vorsichtig abgetödteten Bakterienculturen gegen Cholera und Typhus oder gegen *Bacterium coli commune* immunisirt worden sind, hierdurch die Eigenschaft gewinnen, die ihnen intraperitoneal einverleibten specifischen Bakterien aufzulösen („Pfeiffer'sche Reaction“). Dasselbe findet statt, wenn die Bakterien zusammen mit einer geringen Menge Immunserums in die Bauchhöhle eines normalen Meerschweinchens eingeführt werden.

Die genaueren Beobachtungen über die in der Bauchhöhle sich abspielenden Vorgänge lehrten Folgendes:

Nach der Einspritzung von lebenden Choleravibrionen in das Peritoneum der hypervaccinirten Meerschweinchen zeigten sich in der Peritonealflüssigkeit nur sehr wenige Leukocyten, wohl aber eine Menge von Vibrionen, die unbeweglich und in kleine Kügelchen umgewandelt sind. Je mehr die Zahl der Kügelchen abnimmt, umsomehr steigt die Zahl der Leukocyten. Pfeiffer erklärt diesen Vorgang durch die Annahme, dass die Endothelzellen des Bauchfelles eine Flüssigkeit absccheiden, welche die Vibrionen vernichten, dass aber von Phagocytose nichts zu bemerken sei, diese also auch keine Rolle dabei spielen könne.

Dem entgegen glaubt Metschnikoff¹³³ festgestellt zu haben, dass die Choleravibrionen in dem Peritoneum solcher Thiere mehrere Stunden hindurch am Leben bleiben. Wohl bestätigt auch er den extracellulären Zerfall der Mikroben in Granula, „aber sie behalten auch in diesem Zustande zum Theile ihre Lebensfähigkeit, da sie im hängenden Tropfen in einigen Stunden wieder zu typischen Vibrionen und selbst zu langen Spirillen auswachsen“.

Von Bedeutung ist nach ihm weiter die Thatsache, dass dem Zerfall der Vibrionen ein Zerfall der Leukocyten in den ersten fünf Minuten nach der Injection vorausgeht. Die hierbei freiwerdenden Stoffe sollen die Zerstörung der Vibrionen herbeiführen. Eine halbe Stunde nach der Injection folgt dann eine deutliche Leukocytose und Phagocytose, indem die neuen Leukocyten sich der Granula bemächtigen und sie in grossen Mengen einschliessen. Hierbei bleibt die Lebensfähigkeit oft 10—15 Stunden erhalten, wie die Culturversuche lehren.

Wenn 24 Stunden vor der Injection des Cholerabacillen-Serumgemisches 3 *cm*³ gewöhnlicher Nährbouillon in die Bauchhöhle der Meerschweinchen eingebracht werden, sieht man nichts von dem extracellulären Zerfall der Mikroben, wohl aber sind nach 3—5 Minuten alle Bakterien von Leukocyten eingeschlossen und werden darin völlig vernichtet. Das Pfeiffer'sche Phänomen tritt also bei solcher Versuchsanordnung nicht ein.

Auch bei subcutaner Impfung mit Cholerabakterien und Serum bei Meerschweinchen erfolgt ohne vorherige Veränderung der Bakterien deren allgemeiner Einschluss in Leukocyten und ihre Vernichtung.

Unter dem Einflusse des Choleraschutzserums entledigt sich also der Organismus der Bakterien viel häufiger mit Hilfe der Phagocyten als mit der extracellulären Vernichtung, und auch diese vollzieht sich sehr wahrscheinlich nur unter der Mitwirkung von Leukocyten.“

Zeigt der Widerspruch des unermüdet für seine Theorie arbeitenden und kämpfenden genialen Forschers, dass die Verhältnisse auch hier noch der Klärung bedürfen, so lehren auf der anderen Seite neue Untersuchungen, die von Pfeiffer und Marx¹³⁴ über die Bildungsstätte

der Antikörper angestellt worden sind, dass die Sache mit den Alexinen auch nicht so einfach und klar liegt, wie Buchner wohl angenommen hat. Sie fanden, dass bei jüngeren Kaninchen nach einmaliger Injection abgetödteter Cholera- oder Typhusculturen die specifischen baktericiden Schutzstoffe schon nach wenigen Tagen in höherer Concentration im Blute auftraten. Weitere Untersuchungen über die Bildungsstätte der Antikörper (Alexine) machten es aber geradezu unwahrscheinlich, dass diese in den Leukocyten entstehen, da die künstlich durch Aleuronatinjection in die Brusthöhle gewonnenen stark leukocytenreichen Exsudate geringere Mengen von Antikörpern enthielten wie das Blut. Dagegen lehrten systematische Durchsuchungen der verschiedenen Organe, die genau abgewogen und nach ihrer Verreibung mit Glaspulver zu abgemessenen Bouillonmengen versetzt und auf ihren Gehalt an Antikörpern geprüft wurden, dass im Knochenmark, Lymphdrüsen und besonders in der Milz ein merklicher Ueberschuss gegenüber dem Gesamtblute vorhanden war. In zwei Versuchen (am dritten und vierten Tage nach der Cholera-injection) war der immunisirende Werth der Milz sogar zwei- bis viermal grösser als der Titre des aus dem Blute gewonnenen Serums.

Nach diesem Ergebnisse liegt die Annahme nahe, dass die blutbildenden Organe die Ursprungsstätte der bei der Immunisirung sich bildenden specifischen (Cholera-) Schutzstoffe sind. (S. hierzu auch die später mitzutheilenden Untersuchungen von Wassermann.)

Die eben berührten Studien Pfeiffer's über die bakterienauflösende Wirkung des Serums (Bakteriolyse) liessen die sehr bemerkenswerthe Thatsache erkennen, dass auch das Serum normaler, nicht vorbehandelter Thiere die „Reaction“ herbeiführen kann, wenn eine wesentlich grössere Menge solchen Serums verwendet wird. Wenn aber von dem normalen Serum 0.5 cm^3 nöthig sind, um das zehnfache Multipulum der minimalen letalen Dosis lebender Bakterien bei gleichzeitiger Einführung in die Bauchhöhle zu vernichten, so genügen dazu schon 0.1 mgr eines Serums, das von einer gegen die gleiche bakterielle Infection hochimmunisirten Ziege stammt. Die Reaction ist also in gewissem Sinne als eine rein specifische aufzufassen, indem sie nur dann eintritt, wenn gegen Choleravibrionen das Choleraserum, gegen Typhusbacillen das Typhusserum angewendet wird.

Antitoxische Eigenschaften des Blutes.

Von grösster Bedeutung für die Beurtheilung der Vorgänge, die sich im Anschlusse an eine bakterielle Infection im Organismus abspielen, sind endlich die Untersuchungen von Behring¹¹⁴, Kitasato¹¹⁵ und Ehrlich¹³⁵

gewesen, so weit sie sich mit den giftzerstörenden Eigenschaften des Blutes beschäftigt haben. Ausser den bakterientödtenden, beziehungsweise bakterienauflösenden Eigenschaften haben wir also noch specifisch-antitoxische Wirkungen des Blutes kennen gelernt.

Behring und Kitasato stellten fest, dass das Blutserum der gegen Tetanus immunisirten Kaninchen bei seiner Einverleibung die äusserst empfindlichen Mäuse unempfindlich für Tetanus macht, und zwar schützt die Impfung sowohl gegen den durch die Impfung mit der Cultur hervorgerufenen Tetanus, wobei von den Bakterienkeimen erst nach ihrer Vermehrung im Körper das tödtliche Gift gebildet wird, als auch gegen den sonst gleichartigen Starrkrampf, der durch die Bakterien, sowie giftige Filtrate der Cultur erzeugt worden ist. Es war dies in gewisser Weise vor auszusehen, da das Blutserum der künstlich immunisirten Thiere im Reagenzglas das Tetanustoxin zerstört und tetanuserkrankte Thiere durch Einspritzung solchen Serums geheilt werden konnten. Das Blut besitzt also in diesen Fällen giftzerstörende oder die Giftwirkung aufhebende Eigenschaften, und es ist sowohl für den Tetanus als auch für die Diphtherie erwiesen, dass ganz specifische Körper gebildet werden, die durch strengste specifische Wirkung ausgezeichnet sind, insoferne das Tetanustoxin nur das Tetanustoxin und das Diphthericantitoxin nur das Diphtherietoxin unschädlich macht.

Die Natur der Antitoxine und die Art ihrer Wirkung haben besonders v. Behring, Ehrlich, Bordet u. A. in vielfachen Arbeiten klarzustellen gesucht. Während Behring der Ansicht ist, dass die Antitoxine die specifischen Bakteriengifte zerstören, und Buchner¹³⁵, Tizzoni u. A. annehmen, dass sie nur die Gewebe für die Wirkung der letzteren unempfindlich machen, wird von Ehrlich¹³⁵ nachdrücklich die chemische Deutung der Vorgänge vertreten. Im Ricin und Abrin hatte Ehrlich zwei pflanzliche, eiweissartige, aus den Jequiritybohnen dargestellte Giftkörper gefunden, die in ihrer Wirkung eine ausgesprochene Aehnlichkeit mit Bakteriengiften zeigen. Es gelang ihm, Versuchsthiere gegen beide dadurch zu immunisiren, dass er mit allmählig steigenden Dosen der beiden Gifte die Thiere fütterte. Ganz analog den mit dem Tetanusgift gemachten Beobachtungen hat das Blutserum der so „Ricin und Abrin gefestigten“ Thiere sowohl im Reagenzglas als in anderen Thierkörpern giftzerstörende Wirkungen.

Aus weiteren Untersuchungen mit dem Ricin und Antiricin an defibrinirtem Blut war eine directe chemische Beeinflussung wahrscheinlich geworden, und Ehrlich vermuthete aus diesen und anderen Erscheinungen, dass die Neutralisation der Toxine durch die Antitoxine eine Doppelsalzbildung im chemischen Sinne darstellt. Sie führten ihn zu der Theorie, dass die Zellen des Organismus Stoffe bilden, „Seiten-

ketten“, welche physiologisch, so lange sie noch mit der Zelle zusammenhängen, vermuthlich von bestimmten Nährstoffen in Beschlag genommen, aber immer von der Zelle regenerirt und bei Ueberschuss an das Blut abgegeben werden. Mit solchen abgestossenen Seitenketten ist das Blut erfüllt. Durch vorsichtige Einführung eines (bakteriellen) Toxins kann der Vorgang der Abstossung und Regeneration lebhaft gesteigert werden. Dies findet z. B. bei der Immunisirung gegen den Tetanus statt, bei dem Ehrlich annimmt, dass die toxophoren Seitenketten in das Blut übergegangene Bestandtheile des normalen Rückenmarkes seien. Nur diejenigen Zellbestandtheile sind nach seiner Ansicht als toxophore Seitenketten zu betrachten, an die das jeweilige Bakteriengift herangeht. Beim Tetanus sind das die Zellen des Rückenmarkes. Thatsächlich fand Wassermann¹³⁷, dass schon das mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Gehirn und Rückenmark völlig gesunder, nicht vorbehandelter Thiere ausgesprochene antitoxische Eigenschaften gegenüber dem Tetanusgift zeigt, wenn es z. B. weissen Mäusen gleichzeitig mit dem Gifte eingespritzt wird. 1 cm³ Gehirnemulsion könnte bis zur zehnfachen tödtlichen Dosis das Tetanusgift neutralisiren.

Andererseits lehrte Wassermann¹³⁸ die interessante Thatsache kennen, dass das rothe Knochenmark gesunder Thiere fast gar keine Schutzwirkung gegen Typhusbacillen zeigt, während es schon wenige Tage, nachdem Typhusbacillen den Thieren einverleibt worden sind, mithin eine spezifische Reaction hervorgerufen worden ist, deutliche Schutzwirkungen gegenüber dem Typhus besitzt.

Ausser dem Knochenmark haben Milz, Lymphdrüsen und Thymus die gleiche Beschaffenheit erworben, während Blut, Gehirn, Rückenmark, Muskel, Leber und Nieren der Thiere völlig wirkungslos sind. Dies spricht dafür, dass nur zwischen der ersten Reihe von Organen und den Typhusbacillen eine deutliche biologische Verbindung nach Art der Seitenkettentheorie eingetreten ist.

Wegen des besonderen Interesses für die Theorie der Antikörperbildung sind endlich die hämolysischen Forschungsergebnisse hier noch kurz zu berühren.

Bordet¹³⁹ hatte durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass das Serum von Meerschweinchen, die mit wiederholten Injectionen von defibrinirtem Kaninchenblut behandelt worden sind, in vitro schnell und intensiv Kaninchenblut auflöst, während das Serum normaler Meerschweinchen diese Kraft nicht besitzt. Der Hämolysen geht starke Agglutination voraus. Erhitzen auf 55° hebt die lytische, nicht die agglutinirende Wirkung auf. Zusatz von Serum normaler Meerschweinchen gibt dem inactiven Serum die lytische Kraft wieder.

Bordet zog den Schluss, dass jedes specifisch hämolytische Serum zwei ganz verschiedene Substanzen enthielte, von denen nur die eine specifisch wirke und bei 55° haltbar sei, während die andere durch diese Temperatur zerstört werde.

Ehrlich und Morgenroth¹⁴⁰ konnten diese Beobachtungen durchaus bestätigen. Sie arbeiteten mit Ziegenserum, das von einer monatelang mit Hammelblutserum behandelten Ziege stammte. Auch hier wurde festgestellt, dass die rothen Blutkörper des Hammelblutes ohne vorhergehende Agglutinirung rasch gelöst wurden. Halbstündiges Erwärmen auf 56° hebt die lösende Wirkung des Ziegensersums auf. Zusatz von Normalserum macht das inactive Serum wieder wirksam; je frischer das Normalserum, um so stärker die Reactivirung.

Die beiden Forscher folgerten aus ihren Versuchen, dass der specifische, bis zu 56° haltbare Körper (Immunkörper = Zwischenkörper = Antitoxin oder Antikörper) eine specifisch haptophore Gruppe besitzen müsse, die ihn an die rothen Blutkörper des Hammels fessele — nach Art der Seitenkettentheorie. Die Annahme wurde durch folgende Versuche gestützt:

Zunächst wurde das mit Hammelblut versetzte Immunserum auf 56° erwärmt und darnach die rothen Blutzellen durch Centrifugiren von der Flüssigkeit abgeschieden. War die Theorie richtig, so musste der mit den rothen Blutkörpern verankerte Immunkörper gleichfalls abgeschieden worden sein und die Flüssigkeit unwirksam bleiben. In der That zeigte es sich, dass auch nach Zusatz normalen Serums die Flüssigkeit ohne jede Wirkung auf die angebotenen rothen Blutzellen blieb. Andererseits musste das centrifugirte Sediment — nach Aufschwemmen in physiologischer Kochsalzlösung und Zusatz von Normalserum — in Folge der Reactivirung des Antikörpers hämolytische Wirkungen entfalten; auch dies bewiesen mehrfache Versuche.

Man darf sich also vorstellen, dass der bei 60° haltbare Anti-Zwischen- oder Immunkörper die im normalen Organismus vorhandenen geringen Mengen des durch 56° Temperatur leicht zerstörbaren fermentartigen Ersatzkörpers („Addiment“ = Substance sensibilisatrice, „Complement“ oder Endkörper) an sich fesselt und dann gemeinsam mit ihm auf die Substanzen wirkt, auf die er vermöge seiner anderen haptophoren Gruppe eingestellt ist — mögen es Blutzellen oder Bakterien sein.

Die Anschauung von der Zweiheit der Substanzen, die bei den specifisch-baktericiden und specifisch-hämolytischen Vorgängen eine Rolle spielen, wird auch dadurch bewiesen, dass man den (ferment-) enzymartigen Körper, für den Buchner jetzt (nach Bordet's Vorgang) die Bezeichnung Alexin vorgeschlagen hat, durch das Serum einer anderen

Thierspecies ersetzen kann. Buchner bewies diese Thatsache bei den specifisch-hämolytischen Vorgängen, während Bordet an den Cholera-vibrionen Combinationswirkungen von specifischen Antikörpern mit verschiedenen fremden Serumarten beobachtet hat (Buchner¹⁴¹).

Für die Heilung einer Infection sind beide Körper — Zwischenkörper und Complement — in genügender Menge nöthig. Wenn die bisherigen Heilungsversuche im Thierexperimente oft nicht geglückt sind, so kann das, wie Wassermann¹⁴² treffend ausgeführt hat, daran liegen, dass man bisher immer nur den Zwischenkörper eingeführt und das Complement unbeachtet gelassen hat. Wassermann hat aber unter voller Würdigung der Bordet-Ehrlich'schen Forschungen bei seinen Heilungsversuchen nicht nur den im Immunserum enthaltenen Zwischenkörper, sondern dem mit frischen Serum nicht vorbehandelter Thiere auch das Complement gleichzeitig eingeführt. Thatsächlich lehrten solche Versuche, dass es auf diese Weise gelingt, bei Thieren eine äusserst schwere Typhusinfection zum Stillstande zu bringen, während die nur mit Immunserum behandelten Thiere ausnahmslos der fortschreitenden Infection erlagen. Selbst bereits schwer erkrankte Thiere waren bei der Zufuhr beider Substanzen noch zu retten. „Es ist uns also dadurch, dass wir dem kranken Organismus mit dem im normalen Serum enthaltenen bakterienzerstörenden Stoffen neue Waffen zuführen, gelungen, die Heilkraft des bisher fast wirkungslosen Typhusserums zu erhöhen.“

Sehr schwierig ist es aber noch, das Serum zu finden, das gerade im gegebenen Falle das richtige Complement enthält. Gerade hier zeigt sich die Richtigkeit der Ehrlich'schen Theorien (London, Congress 1898). Man darf darauf rechnen, dass der bei einer Thierart, z. B. beim Pferde, erzeugte Immunkörper wiederum im Organismus der Pferde das gerade auf ihn eingestellte Complement antreffen wird; wenn man aber den vom Pferde erzeugten Immunkörper einer anderen Thierspecies injicirt, so kann er unter den vielen Complementen wohl eine passende Ergänzung finden, nothwendig ist es aber nicht. So wirkt z. B. das beim Hammel erzeugte Milzbrandserum (nach Sobernheim) schon in kleinen Dosen prophylaktisch, beim Kaninchen ist es selbst in grössten Dosen völlig wirkungslos. Hier wird also offenbar im Kaninchen nicht ein für den Hammel-Immun-(Zwischen)körper passendes Complement gebildet. Ehrlich wies daher in London schon ausdrücklich darauf hin, dass man zur Erzeugung von Immunseris Thiere, z. B. Affen, verwenden sollte, die dem Menschen näher stehen als Pferd und Hund und eine grössere Chance bieten, sich im Menschenserum zu completiren.

Es wird daher unsere Aufgabe sein, die auf einander passenden Zwischen- und Endkörper von verschiedenen Thierarten zu suchen.

Das Serum natürlich immuner Thiere besitzt in der Regel keine gleichartigen antitoxischen Eigenschaften wie sie dem Serum immunisirter Thiere eigen und oben geschildert sind; es ist daher verständlich, dass diese bedeutsamen Entdeckungen keine Erklärung für die angeborene Immunität uns bieten. Wohl aber haben sie die Anregung zu ausgedehnten Forschungen in der Richtung der Blutserumtherapie gegeben, wovon später — bei der Behandlung der septischen Krankheiten — die Rede sein wird.

Und weiter haben sie einen Ausblick in das Zustandekommen der erworbenen Immunität gestattet. Man hat guten Grund zu der Annahme, dass sich im Verlaufe einer Infectiouskrankheit unter dem Einflusse der bakteriellen Thätigkeit oder des bakteriellen Stoffwechsels Substanzen bilden, die den stets auftretenden Toxinen entgegenwirken. Werden diese **Antikörper** in genügender Menge gebildet, so tritt Heilung ein, und es liegt die Annahme nahe, dass der einmal von einer Infectiouskrankheit durchseuchte Organismus die von Vielen erworbene dauernde Immunität diesen Antikörpern verdankt. Dass bei den verschiedenen Infectiouskrankheiten auffällige Unterschiede bestehen, braucht nur angedeutet zu werden. Während Masern, Keuchhusten, Scharlach und Typhus den Menschen in der Regel nur einmal befallen, besteht bei Pneumonie, Erysipelas und Gelenkrheumatismus die gegentheilige Neigung. Bei Reconvalescenten von Pneumonie, Cholera und Diphtherie ist schon festgestellt, dass ihr Blutserum sicher immunisirende Eigenschaften bei Versuchsthieren äussern kann, während bei Menschen, die vor vielen Jahren einen Abdominaltyphus überstanden haben, das Serum noch deutliche specifische Einwirkungen auf Typhusbacillen — in der Art der Gruber-Widal'schen Reaction — erkennen lässt.

Diese Unterschiede sprechen dafür, dass weder für die angeborene noch für die erworbene Immunität gleich einfache und allgemein giltige Gesetze bestehen, vielmehr sehr verwickelte und wechselreiche Verhältnisse anzunehmen sind.

Ueber die örtlichen und allgemeinen Wirkungen der pathogenen infectiösen Bakterien.

Finden die pathogenen Mikroben im thierischen oder menschlichen Körper günstige Bedingungen für ihre Ansiedlung und Vermehrung, so rufen sie in der Regel örtliche Veränderungen, Fieber und verschiedene andere schwere Allgemeinerscheinungen, hervor. Die Beurtheilung dieser Krankheitsvorgänge wird uns durch die Beobachtung des biologischen Verhaltens der Bakterien auf beliebig zusammengesetzten künstlichen Nährböden und im Thierkörper wesentlich erleichtert, auch sind manche

werthvolle Beobachtungen durch Uebertragungen der lebenden Keime oder verschiedenartig behandelter Culturproducte auf den Menschen gewonnen worden.

Es hat sich gezeigt, dass bei der künstlichen Züchtung eine lebhaftere Wechselwirkung zwischen den Bakterien und ihren Nährböden stattfindet. Die Mikroben entnehmen denselben Material zur eigenen Ernährung und scheiden Stoffwechselproducte aus, die sich wiederum mit dem Nährboden vermengen. Ausserdem werden bei dem in älteren Culturen stetig stattfindenden Zerfall der absterbenden Bakterien gewisse Zellkörper frei, die, so weit sie löslich sind, gleichfalls dem Nährboden zugeführt werden. Bei diesen complicirten, mit dem Alter der Cultur verwickelter sich gestaltenden Vorgängen werden mehrfache Umsetzungen und Spaltungen der organischen Materie, auf der die Spaltpilze wachsen, hervorgerufen und eine Reihe von Körpern gebildet, deren Wirkung in erster Linie das Bild der septischen Infection beeinflusst.

Je nach der Herkunft und chemischen Individualität ist man geneigt, zwei oder drei Gruppen von Substanzen zu unterscheiden. Die beiden ersten entstehen bei der Wechselwirkung zwischen Bakterien und Nährboden (ausserhalb und innerhalb des Thierkörpers) und sind durch ihre chemische Zusammensetzung unterschieden, indem die eine Gruppe von alkaloidähnlichem Aufbau, die andere von globulinartiger Beschaffenheit ist; die dritte Substanz ist in den Leibern der Bakterien selbst enthalten und kann für gewöhnlich nur durch besondere Massnahmen gewonnen werden. Die ersten bezeichnet man als Ptomaine und Toxalbumine, die zur letzten Gruppe gehörenden Körper als Bakterienproteine (Plasme, E. und H. Buchner).

In der kurzen historischen Uebersicht haben wir schon die Bestrebungen der vorbakteriologischen Aera berührt, die auf die Gewinnung der die Wundfäulniss bedingenden Substanzen gerichtet waren, von deren Aufnahme in die Blut- und Säftemasse man die (septische) „Vergiftung“ des Körpers ableitete. Für das Verständniss des jetzigen Standes unserer Kenntnisse ist es rathsam, in Kürze auf jene wichtigen Vorarbeiten zurückzukommen. Wir erwähnten die Untersuchungen von Selmi¹⁴³, der die Bezeichnung Cadaveralkaloide oder Ptomaine (πτωμια, Leichnam) für eine Reihe von Substanzen einführte, die er in nicht krystallinischem Zustande aus Leichen gewonnen hatte und deren Wirkungen mit dem Morphin, Atropin u. a. grosse Aehnlichkeit zeigten. Aus den Fäulnisproducten des Eiweisses scheint er zuletzt auch eine krystallinische, alkaloidähnliche Substanz dargestellt zu haben, die bei Fröschen curareähnliche Wirkungen zeigte; doch unterblieben alle näheren Mittheilungen. Erst Nencki¹⁴⁴ gelang es, bei der Fäulniss von Gelatine eine Substanz zu gewinnen, die sicher als chemisch rein zu betrachten

war. Das in schönen flachen Nadeln krystallisirende Platinsalz (von der Formel $C_8H_{11}N$) wurde von ihm als Collidin bezeichnet.

Die weiteren grundlegenden Forschungen auf diesem Gebiete sind Brieger¹⁴⁵ zu danken. Ihm glückte es, mit Hilfe scharfsinnig ausgearbeiteter neuer Methoden eine ganze Reihe von Fäulnissalkaloiden chemisch rein darzustellen und durch das Studium ihrer physiologischen Wirkung unsere Kenntnisse wesentlich zu erweitern. Bei der Fäulniss von Fleisch, Fisch, Käse und anderen Substanzen gewann er verschiedene Körper, von denen hier nur das Neuridin, Neurin, Muscarin, Aethylen-diamin und Gadinin genannt sein mögen. Während einige nur bei der Fleisch-, andere nur bei der Fischfäulniss gewonnen werden konnten, begegnete Brieger dem Neuridin bei dem verschiedenartigsten Ausgangsmaterial. Er fand diese Fäulnissbase bei fortschreitender Fäulniss von Säugethierfleisch am reichlichsten am fünften bis sechsten Tage, während sie am achten Tage meist wieder verschwunden war. Im faulenden Leim und Käse, im verwesenden Härings- und Dorschfleisch wurde sie in reicher Menge gebildet.

Auch die übrigen Fäulnissbasen waren bei rasch verlaufender, durch höhere Temperaturen beförderter Fäulniss nach 8—10 Tagen verschwunden, während bei langsamer, unter niedriger Temperatur verlaufender Zersetzung die giftigen Producte viel länger nachweisbar blieben.

Bei der Prüfung der physiologischen Wirkung des salzsauren Salzes der Base zeigten sich eminente Giftwirkungen mit bemerkenswerthen Unterschieden in der Empfänglichkeit der Versuchsthiere. Während Katzen auf wenige Milligramm schwer reagirten, zeigten Kaninchen und Meerschweinchen eine grössere Widerstandsfähigkeit.

Kurz zusammengefasst äusserte sich die Giftwirkung z. B. des Neuridins bei Kaninchen in folgender Weise: Zuerst beginnt, von Kau- und Schmeckbewegungen eingeleitet, deutlicher Speichelfluss, der bis zum Tode anhält; dem folgen wachsende Dyspnoe und Tachykardie, die beide erst gegen das Ende unter stetigem Sinken des Blutdruckes nachlassen. Heftige Peristaltik ist von massenhaften, zuletzt wässerigen Entleerungen begleitet. Allgemeine klonische Krämpfe führen zum Schluss das Ende herbei, nachdem schon vor Eintritt der convulsiven Erscheinungen zunehmende Kraftlosigkeit die Thiere zum Liegen gezwungen hat.

Eine weitere Untersuchungsreihe, bei der in systematischer Weise neue, bei der Fäulniss menschlicher Organe auftretende Ptomaine gewonnen wurden, die sich in der Mehrzahl als Diamine und grösstentheils als Abkömmlinge der Kohlenwasserstoffe C_nH_{2n} , also der Aethylenreihe, erwiesen, gab für Brieger den Anstoss, die unter der Einwirkung bestimmter **pathogener Bakterien** gebildeten Ptomaine aufzufinden. Aus Bouillonculturen des Typhusbacillus gewann er durch

Fällung mit Quecksilber in alkoholischer Lösung ein leicht zerfliessliches salzsaures basisches Product, dessen Platinsalz zwar schnell löslich war, das aber eine sehr schwer lösliche Golddoppelverbindung einging, so dass eine Reindarstellung der Base gelingen konnte.

Die Wirkung des (Typhusbacillen-) Ptomains äusserte sich beim Meerschweinchen zunächst in schwachem Speichelfluss und beschleunigter Athmung, dann verloren die Thiere die Herrschaft über ihre Extremitäten- und Rumpfmuskeln. Sie fielen auf die Seite, glitten auf dem Fussboden aus und blieben schliesslich hilflos liegen. Weiter trat Pupillenerweiterung mit Lichtstarre ein. Der Speichelfluss wird abundant. Gleichzeitig erfolgen profuse Diarrhoen. Nach und nach nehmen Athmung und Herzthätigkeit ab. Nach 24—48 Stunden erfolgt der Tod. Bei der Autopsie war ausser regelmässig zu findender systolischer Contraction des Herzens nichts bemerkenswerth.

In der sicheren Ueberzeugung, dass bei den septischen Processen die Ptomainwirkung von wesentlicher Bedeutung sei, versuchte Brieger gleichfalls, aus den auf Bouillon und Fleisch gezüchteten Staphylococcusculturen die Base zu gewinnen; er erreichte aber nur die Darstellung eines salzsauren Ptomains, das sich zwar in bestimmter Weise von allen bei der Fäulniss beobachteten Basen unterschied, aber zu Thierversuchen nicht ausreichte.

In den folgenden Jahren brach sich dann immer mehr die Ueberzeugung Bahn, dass die pathogenen Bakterien in erster Linie durch ihre eigenartigen Stoffwechselproducte und ohne alle Fäulnisserscheinungen die bei den einzelnen acuten Infectionskrankheiten auftretenden schweren Erscheinungen bewirkten. Der von Brieger gezeigte Weg, mit den Reinculturen der Bakterien arbeiten zu können, ermöglichte es, die individuellen Wirkungen der verschiedenen Mikroben experimentell zu erforschen. In der That gelang es, ausser beim Typhus auch beim Tetanus, bei Cholera und anderen acuten Infectionskrankheiten Giftkörper aufzufinden, die in der Culturflüssigkeit gelöst sind, zu den Basen gehören und sich durch schwere toxische Wirkungen auszeichnen, die auch die längere Behandlung der Culturflüssigkeit bei 100° aushalten, ohne an Wirksamkeit einzubüssen: man nannte sie daher auch Toxine.

Die weiteren Forschungen lehrten, dass ausser diesen hochbeständigen Toxinen andere giftige Substanzen gebildet werden, deren Gegenwart und Zusammensetzung von Brieger und C. Fränkel¹⁴⁶ zunächst in den Culturen der Diphtheriebacillen, später auch bei Typhus, Tetanus, Cholera, Staphylococcus und Milzbrand nachgewiesen wurden. Sie fanden, dass Culturen, die nach dreistündiger Behandlung bei 50° vollständig

sterilisirt waren, gleich giftige Eigenschaften für Versuchsthiere zeigten, wie das Filtrat, das beim Durchgang der Cultur durch ein Chamberland-Thonfilter gewonnen war. Die Giftwirkung war um so heftiger, je virulenter die Bakterien. Sie ging durch Erhitzen auf 60° oder zehn Minuten lange Behandlung im Dampfkochtopf bei 100° vollständig verloren, während das Eindampfen bei 50° selbst bei Ueberschuss von Salzsäure nicht schadete. Die giftige Substanz war in Wasser löslich, durch Alkohol, Ammoniumsulfat und Natriumphosphat fällbar. Der Giftkörper zeigt ferner die Biuretreaction und gibt mit Millon'schem Reagens Rothfärbung.

Die Reingewinnung des Körpers gelang Brieger und C. Fraenkel¹⁴⁶ am besten nach folgendem Verfahren:

Das Filtrat wurde im Vacuum bei 30° bis auf ein Drittel Volum eingedampft und dann mit dem zehnfachen Volum absoluten Alkoholes versetzt. Die Ausfällung des Niederschlages wurde durch einige Tropfen concentrirter Essigsäure befördert. Nach zwölfstündigem Verweilen im Eisschranke wurde filtrirt. Durch weitere Behandlung mit Wasser, Alkohol, Dialyse und schliessliches Eintrocknen im Vacuum bei 40° wurde eine schneeweiße krümelige Masse gewonnen.

Alle weiteren Reactionen schienen mit Sicherheit dafür zu sprechen, dass dieselbe als unmittelbarer Abkömmling der Eiweissstoffe zu betrachten sei.

Der dem Serumalbumin nahestehende Körper zeigt dieselben giftigen Eigenschaften wie das Filtrat; man nennt ihn daher Toxalbumin.

Im Gegensatz zu dem aus Diphtherieculturen gewonnenen Körper zeigten die bei Typhus, Cholera und Staphylococcen gebildeten giftigen Eiweisskörper durch ihre Unlöslichkeit in Wasser mehr Aehnlichkeit mit den Globulinen. Sie geben die üblichen Eiweissproben, werden aber durch Neutralsalz erst bei Erwärmen auf 30° ausgefällt und in verdünntem ClNa nur langsam und schwer gelöst.

Ueber die Herkunft der Toxalbumine kann man nicht im Zweifel sein; offenbar werden sie in den Culturen aus dem Serumzusatze gebildet, der dem Nährboden beigegeben wird, während sie im lebenden Körper aus dem Gewebseiweiss abgespalten werden.

Die physiologische Prüfung der Toxalbumine lehrte ihre heftigen toxischen Wirkungen kennen. Nach Einverleibung des vom Staphylococcus aureus gebildeten Eiweisskörpers sahen Brieger und Fraenkel Kaninchen und Meerschweinchen in wenigen Tagen, bisweilen schon nach 24 Stunden zu Grunde gehen. Ausser heftiger Schwellung und Röthe in der Nachbarschaft zeigte sich an der Injectionsstelle stets eine eiterige Einschmelzung (Nekrose) des Gewebes, die bei Einspritzungen an der Bauchhaut bis zu eiteriger Peritonitis führte. Der gebildete Eiter war stets völlig keimfrei.

Die Annahme, dass der Giftkörper eine eiweissähnliche Substanz ist, wurde später von mehreren Seiten mit Recht angezweifelt. Nachdem Behring und Duclaux¹⁴⁷ schon Bedenken geäussert hatten, lehrten Brieger und Boer¹⁴⁸, dass man aus Tetanus- und Diphtheriebouillonculturen durch Fällung mit Zinkchlorid die Toxine in Zinkdoppelverbindungen vollständig und in unverminderter Stärke gewinnen kann, ohne dass durch Fällungs- und Färbereactionen auch nur eine Spur von Eiweiss (oder Schwefel) nachzuweisen ist. Die Doppelverbindungen sind in Wasser unlöslich, in schwach alkalischem löslich.

Die von Brieger und C. Fraenkel geäusserte Ansicht, dass man es mit echten Eiweissstoffen zu thun habe, ist daher nicht mehr haltbar; wohl aber sind die Giftkörper den letzteren nahe verwandt, und wenn das Fehlen des Schwefels als Unterscheidungszeichen hervorgehoben worden ist, so muss betont werden, dass z. B. auch die neuerdings vielfach hergestellten Halogensubstitutionsproducte der Eiweisskörper, wie die Jodalbuminat, des Schwefels völlig entbehren, ohne damit ihre Eiweissnatur eingebüsst zu haben (schriftliche Mittheilung des Herrn Collegen C. Fraenkel an mich).

Ausser den in der Culturflüssigkeit gebildeten Toxinen (Ptomainen) und Toxalbuminen sind die in den Bakterienzellen enthaltenen Substanzen, die Bakterienproteine, von grosser Bedeutung.

Ihre Erforschung ist besonders Buchner¹⁴⁹ (und seinen Schülern) zu danken. Buchner benutzte bei seinen Untersuchungen zunächst Kartoffelculturen des Friedländer'schen Pneumobacillus. Derselbe wurde auf Kartoffeln bei 14—18° C. sieben Tage lang gezüchtet, dann wurden die Leiber der Bacillen vorsichtig unter Vermeidung der Mitnahme von Theilchen des Nährbodens abgestreift und in physiologischer Kochsalzlösung zu einer milchartigen Flüssigkeit verrieben.

Die so gewonnenen Emulsionen zeigten im Gegensatze zu den eben besprochenen Toxalbuminen eine auffällig grosse Beständigkeit. Nach einstündiger Einwirkung der Siedetemperatur, einstündiger Behandlung im Dampfkessel bei 120° blieb die pyogene Eigenschaft genau so kräftig wie in der frischen Verreibung.

Ueberlässt man die 1½ Stunden lang gekochte Emulsion der freiwilligen Sedimentirung, so senken sich in etwa 14 Tagen alle Bakterien zu Boden, und die überstehende klare Flüssigkeit kann abgehoben werden. Es zeigt sich, dass nur der die Bacillenleiber enthaltende Bodensatz bei Kaninchen noch Eiterung erzeugen kann.

Auch durch Extraction der vorher scharf getrockneten Bakterienmasse unter erhöhtem Druck mit kochendem Wasser können die Bakterienproteine gewonnen werden.

Dass man zu dieser Bezeichnung berechtigt ist, lehrten weitere Untersuchungen.

Versetzt man die vorsichtig von den festen Nährböden abgestreifte Bakterienmasse mit dem zwanzigfachen Volum schwacher Kalilauge, so erhält man einen zähen klumpigen Schleim, der sich auf dem Wasserbade bald löst. Durch Filtriren, vorsichtiges Ansäuern und Ammoniumsulfatzusatz wird ein flockiger Niederschlag erhalten, der durch seine Reactionen sicher als Eiweisskörper gekennzeichnet ist. Er gibt die Xanthoprotein-, die Millon'sche und die Biuretreaction und ist in Wasser, concentrirten Säuren und verdünnten Alkalien löslich.

Neuerdings gelang Buchner¹⁵⁰ die Gewinnung des „plasmatischen Zellsaftes“ (Plasmin) niederer Pilze und Bakterien ohne jede chemische Mitwirkung durch die Auspressung der mechanisch (maschinell) zerriebenen feuchten Pilzmasse, die mit Infusorienerde und feinem Quarzsand versetzt war, in der hydraulischen Presse bei 400—500 Atmosphären. Der aus Presshefe ausgepresste Saft zeichnete sich durch einen starken Gehalt an gerinnbarem Albumin aus. Auch zeigte Buchner's Schüler Martin Hahn (ebenda), der mit den so gewonnenen Zellsäften von Bakterien arbeitete, dass das Eiweiss der Bakterienplasmine zum grössten Theile durch Essigsäure in der Kälte fällbar ist; es löst sich nicht im Ueberschuss der Essigsäure, verhält sich also wie Nucleoalbumin. Es gerinnt zum Theil beim Kochen und gibt im Uebrigen die gewöhnlichen Eiweissreactionen.

Die Einführung der gelösten Bakterienproteine in zugeschmolzenen und dann sorgfältig sterilisirten Glascapillaren, nach dem Vorgange von Cohnheim und Councilman¹⁵¹, unter die Haut von Versuchsthiere bewirkt, wenn nachträglich die Spitze der Capillaren subcutan abgebrochen wird, regelmässig keimfreie Eiterung.

Buchner zeigte bereits, dass ausser dem Friedländer'schen Pneumobacillus, von dem er bei seinen Untersuchungen ausgegangen war, 17 andere verschiedene Bakterienarten sich gleichartig verhielten. Es kann daher kein Zweifel obwalten, dass die Bakterienleiber Substanzen enthalten, deren Aufnahme in dem lebenden Körper Entzündung und Eiterung erzeugt. Da bei einer Infection fortwährend Bakterien zu Grunde gehen, so liegt die Annahme nahe, dass gerade die Proteine (Plasmine) von grosser Bedeutung sind. Bei der Besprechung der örtlichen und allgemeinen Wirkungen der Bakterien kommen wir hierauf noch zurück.

Hier seien nur noch kurz die interessanten Forschungen von W. Kühne¹⁵² erwähnt. Dieser Autor züchtete Tuberkelbacillen-Reinculturen auf der einzig gut bekannten Albumose (Protoalbumose aus Fibrin, 1% davon in schwach alkalischer Kalbfleischbrühe mit 3% Gly-

cerin und 0.5% NaCl). Die Bacillen selbst enthielten kein Pepton und keine Albumose, ihr Alkoholextract gab indolähnliche Reactionen. Deuteroalbumose und Spuren von Pepton waren in der Nährlösung nachweisbar. Die Hauptmasse der Albumosen war die Protoalbumose. Aus dieser hatten die Tuberkelbacillen durch einen der tryptischen Verdauung ähnlichen Zersetzungsprocess Deuteroalbumose, Pepton, Tryptophan (Hofmeister) und einen indolähnlichen Körper bereitet.

Auch die mit derselben Protoalbumose angelegten Culturen von *Bacterium subtilis* und *prodigiosus* lieferten gleiche Umsetzungsproducte.

Endlich ist von Interesse, dass *Gamaleia*¹⁵³ in den Leibern der Bakterien (bei Cholera) zwei verschiedene Stoffe aufgefunden zu haben glaubt: 1. ein Nucleoalbumin, das durch Hitze vernichtet wird, und 2. eine einfache pyogene Substanz, Nuclein, die hohe Hitzegrade ertragen kann.

Aus der bisherigen Darstellung geht also hervor, dass man mit einer gewissen Sicherheit jedenfalls zwei Gruppen von Giftkörpern trennen kann, die bei der Züchtung pathogener Bakterien gebildet werden: 1. die Toxalbumine — im Sinne von Brieger und Fraenkel; es sind Abkömmlinge der Eiweissstoffe, beziehungsweise diesen nahe verwandt (s. oben); sie können hohe Giftwirkungen entfalten, werden aber beim Erhitzen auf 60° oder kurzer Behandlung bei 100° vollständig zerstört; 2. die Bakterienproteine (Plasmine), die sicher wirkliches Albumin neben Albumosen enthalten und durch äusserst giftige Eigenschaften ausgezeichnet sind; durch ihre Beständigkeit gegen hohe Temperaturen, 100—120°, bei deren Einwirkung sie völlig unversehrt bleiben, sind sie durchaus von den Toxalbuminen unterschieden.

Wenn wir uns in dieser Darstellung zunächst der im Allgemeinen beliebten strengeren Unterscheidung der beiden giftigen Substanzen anschliessen, so müssen wir gleichwohl darauf hinweisen, dass für die Beurtheilung der im lebenden Körper sich abspielenden Prozesse die scharfe Trennung der Giftkörper nicht angeht. Bei dem ständigen Entstehen und Vergehen der Bakterien im lebenden Organismus nehmen dieselben fortwährend Nährstoffe in sich auf und scheiden sie in verändertem Zustande wieder aus. Nothwendigerweise werden also die beim Zerfall der Bakterien gelösten Proteine den Säften beigemischt und zum Theile wieder von den lebensfähigen Bakterien aufgenommen; dasselbe gilt von den ausgeschiedenen Stoffwechselproducten.

Ich stimme daher Krehl und Friedrich bei, wenn sie empfehlen, bei der Beurtheilung der toxischen Wirkungen die Bakterien im lebenden Körper lieber auf die strenge Unterscheidung der beiden in Betracht kommenden giftigen Substanzen zu verzichten. Wenn wir in den späteren Abschnitten von den Toxinen sprechen, so sind daher stets beide Körper gemeint.

Ueber ihre Wirkungen im lebenden Organismus haben wir bisher nur flüchtig berichtet. Es dürfte rathsam sein, die einzelnen Phasen, die dem Eindringen der Bakterien oder ihrer Toxine im lebenden Körper zu folgen pflegen, jetzt eingehender zu besprechen.

Die Folgen der bakteriellen Einwanderung und Vermehrung äussern sich zunächst in örtlichen Störungen, die theils durch den mechanischen Reiz der Bakterien, theils durch die löslichen Giftkörper auf chemischem Wege hervorgerufen werden. Je nach der Stärke und Dauer der Reizwirkung kommt es zu leichteren oder schwereren Ernährungsstörungen in dem ergriffenen Gewebe. Es wird in unmittelbarer Berührung mit den Bakterien in beschränkter Ausdehnung nekrotisirt, indem die Bakterientoxine sehr wahrscheinlich wie ein Ferment auflösend (peptonisirend) einwirken. Dann beginnt in der Umgebung des nekrotischen Herdes neben lebhafter Proliferation der fixen Bindegewebszellen eine beträchtliche Einwanderung von Leukocyten, die nach Art eines Grenzwalles (Ribbert¹⁵⁴) den bakteritischen Herd umschliessen.

Ribbert fand, dass Schimmelpilzsporen nach Impfung in die vordere Augenkammer, in deren Mitte ziemlich gut auswachsen, dagegen in der Nähe der Iris durch massenhafte Leukocyten erheblich beeinträchtigt werden. Auch beobachtete er, dass die Bildung eines solchen Leukocytenwalles (Mantels) bei der Impfung mit Staphylococccen schneller und lebhafter erfolgt, wenn schon eine andere ähnliche Infection vorausgegangen ist. Unzweifelhaft wird durch den wallartigen Einschluss der Zugang zu den Lymphbahnen verlegt.

In zahlreichen Fällen kommt es weiterhin zur Erweichung und zum Durchbruch des Eiterherdes, in anderen kann die völlige Einschliessung und allmälige Vernichtung der Bakterien gelingen. Ob diese durch die Phagocytose erfolgt, wie Metschnikoff und viele andere ausgezeichnete Forscher (s. oben S. 33) annehmen, ob sie durch die von den Leukocyten abgesonderten Alexine (Buchner) herbeigeführt wird, ist zur Zeit noch unentschieden. Jedenfalls dürfen wir aber die massenhafte Leukocytose als einen wesentlichen Heilungsvorgang ansprechen. Ausser dieser örtlichen Leukocytose ist regelmässig eine beträchtliche seröse Exsudation anzutreffen. Beide Erscheinungen sind unzweifelhaft durch die Bakterien und die Einwirkung ihrer Toxine auf die Gefässendothelien hervorgerufen, die nicht nur die Eigenschaft verlieren, die körperlichen Elemente am Austritt durch die Gefässwand zu verhindern, sondern selbst auch zu einer secretorischen Thätigkeit, der Lymphabsonderung, in auffälliger Weise angeregt werden.

Die Erklärung der reichlichen Leukocytenansammlung ist durch die interessanten Untersuchungen Pfeffer's¹⁵⁵ über die Chemotaxis

wesentlich erleichtert. Er zeigte, dass einzellige, zu amöboiden Bewegungen fähige Organismen ein feines Empfinden für die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeiten haben, mit denen sie in Berührung kommen. Gewisse chemische Körper locken sie an, andere stossen sie ab. Leber¹⁵⁶ bewies zuerst, dass die Pfeffer'sche Lehre auch für die Leukocyten Giltigkeit habe. Führt er zugeschmolzene, mit steriler chemotaktischer Substanz gefüllte Capillarröhrchen Versuchsthiere unter die Haut, so sammeln sich an dem — subcutan abgebrochenen — offenen Ende zahlreiche Leukocyten in Form eines Eiterpfropfes an, während bei Controlversuchen mit Röhrchen, die physiologische Kochsalzlösung enthielten, nur eine ganz schwache (tactile) Reizwirkung eintrat.

In zahlreichen Versuchen mit den verschiedensten Bakterienproteinen wies Buchner¹⁵⁷ in gleicher Weise die gesetzmässig erfolgende örtliche Leukocytose nach. Er suchte die Frage zu lösen, welche Bestandtheile der Bakterienculturen, deren starke Anlockung auf Leukocyten feststand, wohl am meisten anlockend wirkten. Auch bei seinen Versuchen wurden spindelförmige, wenige Millimeter weite Glasröhrchen, worin die gelösten Proteine eingeschmolzen waren, nach sorgfältigem Sterilisiren unter aseptischen Cautelen unter die Rückenhaut von Kaninchen eingeführt und die Spitze subcutan abgebrochen. Es zeigte sich, dass alle geprüften Proteine stark anlockend wirkten, insbesondere das Protein der Typhusbacillen.

Nach alledem dürfen wir nicht daran zweifeln, dass die örtliche Leukoeytenansammlung als unmittelbare Folge der chemischen Reizwirkung durch die bakteriellen Toxine zu betrachten ist. Dass auch die seröse Exsudation auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, haben Gärtner und Roemer¹⁵⁸ wahrscheinlich gemacht. Nachdem Heidenhain¹⁵⁹ erwiesen hatte, dass gewisse Substanzen, wie Blutegel- und Krebsmuskelextract, nach ihrer Einführung in das Blut den Lymphstrom auffällig beeinflussen, indem sie die secretorische Thätigkeit der Capillarendothelien anregten, zeigten Gärtner und Roemer, dass die Einführung der Bakterienproteine eine analoge Steigerung der Lymphabsonderung bewirkte. In einem Versuche konnte die in der Zeiteinheit strömende Lymphe um das Neunfache beschleunigt werden, während gleichzeitig ihr Gehalt an Trockensubstanz zunahm. Darnach muss neben der vermehrten Durchlässigkeit der Gefässwand eine vermehrte active Ausscheidung seröser Flüssigkeit aus dem Blute zu der entzündlichen serösen Exsudation angenommen werden.

Hält sich die Vermehrung der Bakterien und die Bildung ihrer Toxine in gewissen Grenzen, so genügt die eben beschriebene reichliche

Ansammlung von Leukocyten — neben der serösen Exsudation — zur Einschliessung der Bakterien und Aufhebung der Toxinwirkung. Werden diese bei rascher Vermehrung oder besonderer Virulenz der Bakterien in stürmischer Weise hochwerthig erzeugt, so kann die abstossende Wirkung — negative Chemotaxis — auf die Leukocyten erfolgen. Die Bildung des heilsamen Leukocytenmantels (Ribbert) bleibt aus, und die erste Schranke gegen den weiteren Einbruch der Bakterien und ihrer Gifte ist überholt.

Die nächste Schutzwehr stellen die Lymphdrüsen dar. Hat der Leukocytenwall dem Ansturm keinen Halt bieten können, oder ist seine Bildung aus den eben berührten Ursachen unterblieben, so gelangen die Keime zunächst in die Lymphgefässe und zugehörigen Lymphdrüsen. Durch massenhafte Einwanderung von Leukocyten kommt es zur entzündlichen Anschwellung der Lymphwege und Drüsen. An beiden Stellen, besonders aber in den Drüsen, folgt eine lebhafte Wechselwirkung zwischen den lebenden Keimen und ihren Toxinen einerseits, der baktericiden Thätigkeit der Zellen und antitoxischen Wirkung der Gewebssäfte andererseits. Nekrotisirung, Peptonisirung und Abscedirung können in verschiedenem Grade auftreten, und damit die Infection, wie es glücklicherweise häufig geschieht, überwunden werden. Auch darf man annehmen, dass ohne Einschmelzung eine Abschwächung der Virulenz der Keime in den Lymphdrüsen stattfindet. Reichen die Kräfte zu dieser Abwehr nicht aus oder ist das Drüsenfilter von vorneherein umgangen, indem schon nahe der Eintrittspforte die lebenden Keime in die Blutbahn durch directen Einbruch in die Capillaren oder Venen gelangt sind, so kann es zur Blutinfection und auf dem Wege der Blutbahnen zur Ausbildung von Metastasen kommen. Dass die erstere Möglichkeit bei der Streptococceninfection relativ häufiger geboten ist wie bei den übrigen Eitercoccen, haben wir schon oben gelegentlich hervorgehoben und mit Baumgarten durch die Art des ihnen eigenthümlichen flächenhaften Vordringens und mit der Neigung zu lymphangitischen und thrombophlebitischen Processen zu begründen versucht. Es können aber auch alle übrigen S. 15—26 angeführten Bakterien in die Blutbahn eindringen, wie dies im klinischen Theile durch eine Reihe von Beispielen von uns gezeigt wird. Und es sei schon hier betont, dass gerade die mit vielfachen Eiterungen ablaufenden Allgemeininfektionen besonders durch die Staphylococcen herbeigeführt werden.

Das Hineingelangen von lebenden Keimen in das Blut bedingt keineswegs immer die Infection desselben; vielmehr ist es zweifellos, dass das lebende Blut oft lebhafte baktericide Eigenschaften (s. oben) entfaltet und die eingedrungenen Keime vernichtet. Wir haben umsomehr Grund zu dieser Annahme, da wir in

der Mehrzahl der acuten Infectionskrankheiten, zumal bei den septischen Processen, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperleukocytose begegnen und ihr Ausbleiben oft als Signum mali ominis deuten dürfen.

Sicherlich wird die allgemeine Blutleukocytose vor Allem durch die Bakterientoxine hervorgerufen, deren Aufnahme in die Blut- und Säftebahnen jedenfalls um so reichlicher erfolgt, je reichlicher die Vermehrung der Bakterien stattgefunden hat und ihr Vordringen begünstigt worden ist. Buchner a. a. O. konnte hochgradige allgemeine Leukocytose durch die (tägliche) Injection von 2 cm^3 einer 8%igen Lösung des Pyocyanusproteins bei seinen Versuchsthiere hervorrufen; die Zahl der farblosen Blutzellen stieg von 1:318 auf 1:38.

Im folgenden Abschnitte werden wir uns eingehender mit dem Auftreten lebender Keime in der Blutbahn zu beschäftigen haben. Hier genüge der Hinweis, dass sie wohl nur dann in grösserer Zahl nachweisbar sind, wenn sie günstige Bedingungen für ihre Vermehrung im Blute gefunden haben, was beim Erlahmen der bakterienschädigenden Schutzkräfte des Blutes möglich ist.

Unzweifelhaft kann dies auch beim Menschen geschehen, ohne dass es zu weiterer eiteriger Metastasenbildung kommt, und in solchen Fällen haben wir nach der bisher üblichen Bezeichnung das Bild der Septikämie im engeren Sinne vor uns. Es kommt bei Thierversuchen sehr oft, relativ seltener beim Menschen zur Beobachtung. Wie wir später zeigen werden (s. klinischer Theil), kommt es aber auch hier in völlig reiner Form vor. Wir finden dann ausser oft geringfügigen Veränderungen an der Eingangspforte und in den ersten Verbreitungswegen oder ohne solche die Bakterien überall in der Blutbahn, beziehungsweise in jeder reichlicheren Blutprobe. Dieser Zustand kann mit Koch als Septikämie bezeichnet werden, wir halten aber die von Tavel vorgeschlagene Bezeichnung der Bakteriämie für zweckmässiger, da hierdurch die echte Infection des Blutes mit Bakterien, beziehungsweise der Einbruch und die Vermehrung derselben in der Blutbahn selbst angedeutet wird. Ausser dem mehr oder weniger reichlichen Befund an lebenden Keimen in verschiedenen Gebieten des Kreislaufes können manche in auffälliger Zahl davon befallen sein. In Nieren, Milz und Leber sehen wir nicht selten manche Capillaren dicht mit Bakterien ausgefüllt, das Gleiche kann aber auch an Gehirncapillaren (Milzbrand) vorkommen. Solche Beobachtungen lehren, dass unzweifelhaft auch rein mechanische Störungen durch den Bakterieneinbruch hervorgerufen werden können.

In der Regel tritt die Bedeutung dieses Momentes hinter der chemisch-toxischen Allgemeinwirkung zurück, die jeden solchen Fall auszeichnet. Es können aber schwere toxische Zustände auch dann eintreten, wenn der Nachweis von lebenden Keimen in

der Blutbahn (wenigstens während der Krankheit) nicht gelingt, also nur mit der Resorption der Giftkörper von der Stelle der primären Infection aus gerechnet werden muss. Im Allgemeinen aber darf man sagen, dass, je massenhafter die Vermehrung von lebenden Keimen in der Blutbahn stattgefunden hat, um so schwerer die Intoxicationserscheinungen, um so stürmischer der meist tödtliche Verlauf zu sein pflegt. Jede Septikämie = Bakteriämie ist darum gleichzeitig als eine echte bakteritische Toxinämie anzusehen. Sie kommt zu Stande, wenn alle Schutzwehren, deren Art und Aufgaben wir oben besprochen haben, sich als ungenügend erwiesen haben und die baktericiden und antitoxischen Kräfte des Blutes der Menge und Virulenz der Bakterien nicht gewachsen sind. Dem Organismus kann es aber auch in solch schweren Fällen von Bakteriämie noch gelingen, in dem Kampfe zu siegen, wenn die im vorigen Abschnitte besprochenen Antitoxine in genügender Menge gebildet — oder dargeboten — werden. Im therapeutischen Theile kommen wir darauf zurück.

In den nach klinischer Erfahrung etwas selteneren Fällen kommt es — bei oft weniger stürmischem Verlauf — zu metastatischen Eiterungen. Hierbei kann gleichzeitig die Bakteriämie bestehen — oder sie fehlt und das Blut dient lediglich als Transportmittel der lebenden Keime, die im Blute selbst weder die Bedingungen zur Vermehrung finden, noch der Vernichtung begegnen, sondern die Blutbahn mehr als neutrales Gebiet durchwandern, um an den verschiedensten Stellen des Körpers sich einzunisten und hier nach mehr oder weniger rascher und massenhafter Vermehrung zunächst vielfache örtliche Veränderungen hervorzurufen. Wie Koch schon in seiner Arbeit über „Die Pyämie bei Kaninchen“ darlegte, haben wir uns die Entwicklung solcher Herde in der Weise zu denken, dass die Bakterien in grösseren Häufchen mit Blutkörperchen verkleben und Embolie und Thrombose an geeigneten Stellen hervorrufen, oder dass sie, in grösseren Thrombusbröckeln (Virchow) eingeschlossen, oft massenhaft verschleppt werden.

Nicht überall, wo eine derartige Bakteriencolonie in einem feinen Gefässe Halt gefunden hat, braucht es zu eiteriger Herdbildung zu kommen. Ausser der Virulenz des Materials und seiner Menge sind die örtlichen Vertheidigungskräfte von Bedeutung. Es wiederholen sich hier die Vorgänge, wie sie von der Eintrittspforte an beim Vordringen und der Entwicklung der Bakterien sich gezeigt haben. Gewinnen die Infectionskeime aber die Ueberhand, so kommt es zur puriformen Erweichung des Thrombus, die längst gefürchtet war, bevor man sich über die inneren Ursachen der Bösartigkeit dieses Thrombusmaterials klar war. Jetzt wissen wir, dass die breiartige Verflüssigung des Thrombus unter dem Einflusse der Bakterien erfolgt, und dass hierdurch an einer neuen

Stelle infectiöses Material in reicher Fülle abgesetzt ist, das der Blutbahn beigemischt werden und wiederum zu vielfachen neuen Herden Anlass geben kann. Von der Grösse der abgelösten und mit der Strömung weitergeführten Thrombusbröckel hängt es ab, in welchen Gefässen die Embolie mit ihren Folgeerscheinungen zu Stande kommt. Die Lungen, Nieren und Milz sind besonders von der zur eiterigen Erweichung neigenden Infarctbildung bevorzugt. Wir werden das im klinischen Theile eingehender verfolgen.

Sind unter dem directen Einflusse der Bakterien derartige eiterige Herdbildungen entstanden, so bezeichnet man das Krankheitsbild gewöhnlich als Pyämie und trennt es mehr oder weniger streng von der Septikämie ab. Ob diese Unterscheidung zweckmässig, wollen wir hier nicht eingehender erörtern, da wir im klinischen Theile unserer Arbeit darauf zurückkommen müssen. Jedenfalls spielen auch bei den unter dem Bilde der Pyämie ablaufenden septischen Infectionen der Menschen und Thiere die allgemeinen Intoxicationerscheinungen eine bedeutungsvolle Rolle. Sie äussern sich in schweren Schädigungen der verschiedenen Functionen, insbesondere des Nervensystems und der Verdauungsorgane. Krämpfe, Erbrechen, Diarrhoen, Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes, in der Thätigkeit der Nieren sind als regelmässige und häufigste Theilerscheinungen anzuführen.

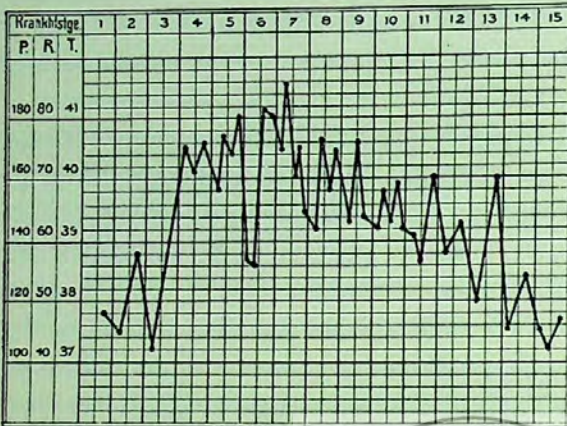
Auch das Fieber gehört hierher, insoferne es keinem Zweifel unterliegen kann, dass in den meisten Fällen septischer Infection die durch die **Bakteriengifte** erzeugte Beschädigung der nervösen, wärmeregulirenden Centralorgane die Störungen im Gange der Eigenwärme hervorruft.

Abgesehen von zahllosen Thierversuchen, die übereinstimmend das Auftreten von Fiebertemperaturen als Folgen der Infection festgestellt haben, ist durch vielfache Uebertragungen virulenter und abgetödteter Culturen auf den **Menschen** in viel massgeblicherer Weise festgestellt worden, dass die Aufnahme der Bakterien und ihrer Stoffwechselproducte (beim Menschen) Fieber hervorruft. Die Thatsache, dass zur Beseitigung von Geschwülsten die Erregung bakteritischer Infectionen nicht nur erlaubt, sondern nach der Ueberzeugung mancher ernster Forscher dringend wünschenswerth ist, hat uns die Möglichkeit gewährt, den Ablauf derartiger Infectionen mit der Sicherheit eines wohlüberlegten Experimentes zu beobachten.

Wir berichteten schon in der Arbeit über das Erysipel von den Versuchen Fehleisen's¹⁴⁸. Er beobachtete bei allen erfolgreich mit der Streptococcuscultur infectirten Geschwulstkranken nach einer Incubations-

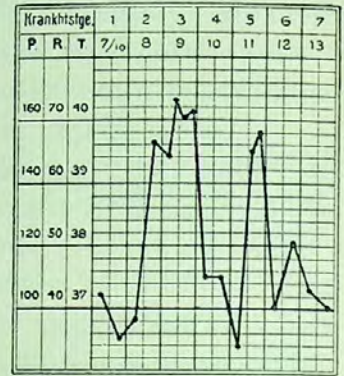
dauer von 15—61 Stunden regelmässig mit Schüttelfrost einsetzendes Fieber, das entsprechend dem Fortschreiten des Erysipels 5—7—18 Tage anhielt und mit Temperaturspitzen bis 41.6 verlief.

Wir lassen aus der Reihe fünf typische Fälle folgen:



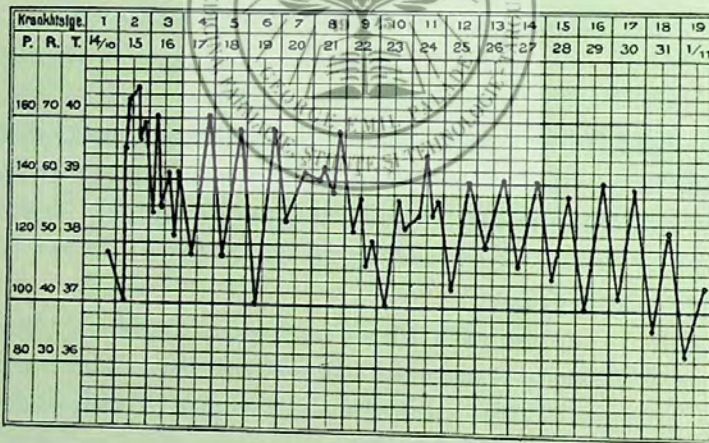
Fehleisen's Fall 1. Fibrosarcom.

Impfung mit Streptococcen. Nach 61 Stunden starker Schüttelfrost.



Fehleisen's Fall 3. Intra-oculares Sarcom.

Impfung mit Streptococcen. Nach 23 Stunden Schüttelfrost.

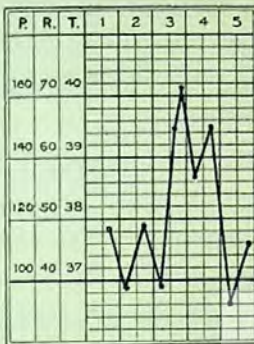


Fehleisen's Fall 4. Disseminirtes Mammacarcinom.

Impfung mit Streptococcen. Nach 19 Stunden starker Schüttelfrost.

Auch führen wir aus den werthvollen Untersuchungsreihen Petruschky's¹⁶⁰ einige interessante Beobachtungen an. Hier ist vor Allem erwähnenswerth, dass Petruschky sehr beachtenswerthe Verschiedenheiten in der individuellen Widerstandsfähigkeit feststellen konnte. Mit einem Streptococcusstamme, der von einer eiterigen Peritonitis stammte, wurde durch Impfung bei verschiedenen Geschwulstkranken typisches Erysipel erzeugt, während bei einigen anderen Patienten selbst

die wiederholte Impfung erfolglos blieb. Dagegen erkrankte eine dieser Kranken mit schwerem Wandererysipel, als sie mit einem Streptococcus geimpft wurde, der von einem Kopferysipel gezüchtet war. Endlich sei nochmals an die wichtige Thatsache erinnert, dass bei einer Kranken in Pausen von ein bis zwei Wochen mit 14 Impfungen elfmal ein erfolgreiches Erysipel erzeugt werden konnte.



Fehleisen's Fall 5.

Lupus faciei.

47 Stunden nach Uebertragung der Cultur Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerzen.

Fehleisen's Fall 6.

Recidiv eines Mammacarcinoms.

Impfung mit Streptococcencultur. Nach 15 Stunden Schüttelfrost.

Ueber die Fieberverhältnisse mögen folgende zwei Beobachtungen Petruschky's unterrichten:

1. 42jährige Frau mit inoperablem Mammacarcinom.
 26. Juni 1896. 1. Kitzelimpfung ohne Erfolg.
 3. Juli. 2. Kitzelimpfung mit demselben Streptococcus.
 4. " Am oberen Rande des Carcinoms beginnendes Erysipel. Temperatur Max. 39·8.
 5. " Uebergang der Rose auf beide Ober- und Unterarme. T. 39·4.
 6. " Nachlass des Erysipels. T. 37·6.
2. 64jährige Frau mit inoperablem Mammacarcinom.
 16. Juni 1896. Kitzelimpfung. Abends T. 37·8.
 17. " Typisches Erysipel. T. 38·7.
 18. " T. 38·1.
 19. " Nachlass des Erysipels. T. 37·3.
 23. " 2. Impfung mit folgendem viertägigen Erysipel mit Temp.-Max. von 39·4.
 3. Juli. 3. Impfung ohne Erfolg.
 10. " 4. " mit 2 tägigen Erysipel. Temp.-Max. 39·1.
 17. " 5. " " 3 " " " " 38·1.
 24. " 6. " " 3 " " " " 38·8.
 5. Aug. 7. " " 3 " starken Erysipel. Temp.-Max. 39·6.
 18. " 8. " " 3 " Erysipel. Temp.-Max. 38·8.

27. Aug. 9. Impfung ohne Erfolg.
 28. " 10. " mit 3 tägigem Erysipel. Temp.-Max. 38·4.
 8. Sept. 11. " " 2 " " " " 38·0.
 17. " 12. " " 3 " " (Brust und Rücken). Temp.-
 Max. 38·3.
 2. Oct. 13. Impfung mit 5 tägigem Erysipel. Temp.-Max. 39·5.

Während hier von beiden Forschern die vollwerthige Cultur benutzt wurde, arbeitete Friedrich¹⁶¹ nach dem Vorgange Coley's mit **abgetödteten** Streptococcusculturen, in denen also nur die Proteine der abgestorbenen Bakterien und die Toxalbumine (Stoffwechselproducte), nicht die lebenden Bakterien, zur Wirkung kommen konnten.

Bouillonculturen (3—10 Tage alt) des virulenten Streptococcus longus wurden je eine Stunde einer Temperatur von 55, 56 und 64° C. ausgesetzt. Die so abgetödteten Culturen wurden in Mengen von 0·1—2·0 cm³ subcutan und parenchymatös injicirt; ebenso wurde ein vollvirulenter, von einem schweren Erysipel gewonnener Streptococcus, der zwei Stunden lang bei 57° gehalten war, verwendet.

Am Ende der vierten Stunde folgte ein langsamer Temperaturanstieg, bei dem acht Stunden später die Höhe von 40° erreicht wurde. Die gleiche Dosis bewirkte 48 Stunden später nur eine Steigerung bis 38·2°, und erst wenn grössere Pausen beobachtet oder eine verstärkte Gabe injicirt wurde, kam es wieder zu stärkeren Temperaturauschlägen.

Alle Curven zeigten einen ziemlich langsamen Anstieg und Abfall der Temperatur. Kräftige Leute reagirten erst auf höhere Dosen als geschwächte Individuen; alle zeigten übereinstimmend eine deutliche Giftgewöhnung, indem sie nach der ersten Einspritzung von 1·0 wohl eine Steigerung von 39° zeigten, während später selbst nach doppelt so hohen Dosen kaum 38·0 erreicht wurde.

Weit schwächer als die eben besprochenen Cultursterilisate wirkten die Filtrate einer Streptococcencultur, in der also die Proteine (grösstentheils) fehlten. Die erreichten Temperaturhöhen waren bei gleicher Dosis stets geringer wie nach Einverleibung des Sterilisates.

Ohne jegliche Reaction blieb auch die Einführung von saprophytischen Culturfiltraten, während die Prüfung eines Prodigiosussterilisates gar nicht gewagt wurde, da die Einführung eines Mischcultursterilisates (von Streptococcus und Prodigiosus) geradezu bedrohliche Reactionen hervorrief.

Indem wir auf die weiter unten gegebenen Bemerkungen über die Steigerung der bakteriellen Einflüsse beim gleichzeitigen Zusammenwirken mehrerer Mikroben hinweisen, wollen wir schon hier die

werthvollen Ergebnisse anführen, die P. L. Friedrich bei der Einführung der Mischculturproducte beim Menschen gewonnen hat.

Friedrich setzte zu virulenten Bouillonculturen des *Streptococcus longus* den *Bacillus prodigiosus* und liess beide Mikrobien 7—14 Tage gemeinschaftlich wachsen. Dann wurde durch vierstündige Behandlung der Cultur bei 64° ein Mischcultursterilisat und durch Filtriren ein Mischculturfiltrat gewonnen.

Während die Einführung des letzteren nur eine harmlose Wirkung ausübte, weit schwächer als das reine *Streptococcenculturfiltrat*, löste die Uebertragung des **Mischcultursterilisates** auf den Menschen schon bei parenchymatöser Injection von 0.2 cm³ schwerste Intoxicationserscheinungen aus. Meist begannen eine Viertelstunde nach der Injection Unruhe, Angst, Muskelschmerzen im Rücken, Kreuz und Gliedern, Kälte- und Hitzegefühl, Durst und Schwindel; dann folgte unter heftigen Schüttelfrösten Steigerung der Athemfrequenz auf 50 und darüber, Beschleunigung des Pulses bis zur Unzählbarkeit, Erhöhung der Temperatur auf 41°. Nach zwei bis vier Stunden ist die Acme erreicht, dann beginnt rasche Entfieberung mit Neigung zu subnormalen Temperaturen.

Die Schwere der Vergiftungserscheinungen beim Menschen verdient um so grössere Beachtung, als die subcutane Injection einer ungleich grösseren Menge des Sterilisates, 3 cm³ statt 0.2 cm³!, bei verschiedenen Versuchsthieren ausser vorübergehender Temperaturerhebung keine sonstigen toxischen Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Solche Beobachtungen fordern zu grosser Vorsicht bei allen Schlussfolgerungen auf, die bei Uebertragung der aus Thierversuchen gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen in Frage kommen. Sie lehren, dass nur solche Resultate ausschlaggebend sein können, die beim Menschen selbst gefunden worden sind. Wie wir an anderer Stelle bereits erwähnten, ist mehrfach die Beobachtung gemacht, dass auch solche Mikrobien, die für den Menschen pathogen sind, im Einzelfalle zwar eine hohe Virulenz im Thierversuche zeigen, während die Uebertragung der Keime oder ihrer Toxine auf den Menschen wirkungslos bleibt.

Auch Friedrich fand diese Erfahrung in seiner Versuchsreihe bestätigt, indem ein *Streptococcensterilisat*, das von einer für Thiere hochvirulenten Cultur stammte, beim Menschen selbst in überraschend hohen Dosen keine Reaction hervorrief. Ebenso fand Petruschky¹⁶², dass die für Kaninchen zu höchster Virulenz angezüchteten *Streptococcen* bei Carcinomkranken und Phthisikern völlig wirkungslos waren, und zwar in Dosen, welche die für Kaninchen sicher tödtlichen um das

Millionenfache übertrafen. So erzeugte ein Streptococcus, der für Kaninchen maximal virulent war, selbst in der Dosis von 1 cm^3 der Cultur bei der Verimpfung auf einen mit Sarcom behafteten Menschen nicht die geringste pathogene Wirkung, auch blieb eine Carcinomkranke nach der subcutanen Einverleibung von 5 cm^3 einer Streptococccen-Bouilloncultur völlig unbeeinflusst, während ein Milliontel Cubikcentimeter derselben Cultur genügte, um Kaninchen durch acute Sepsis zu tödten (R. Koch und Petruschky¹⁶³). Andererseits beobachtete Petruschky die wichtige Thatsache, dass für manche Kranke ein Streptococccusserum virulent war, während bei anderen die Impfung erfolglos blieb, obwohl sie für Streptococccen anderer Herkunft Empfänglichkeit zeigten.

Oben ist schon auf Versuche hingewiesen, die für die Deutung der Fiebercurve werthvoll sind. Der Gang der Eigenwärme ist sehr wechselreich; mannigfache Versuchsreihen lehren, dass es bei der Aufnahme der Bakterien und ihrer Stoffwechselproducte in die Säftemasse des Körpers zur Bildung von Antitoxinen kommt, welche die weitere Entwicklung der lebenden Keime und ihrer toxischen Producte zerstören. Die „Giftgewöhnung“ und „Gifffestigung“ tritt in den Versuchen Friedrich's deutlich hervor; der ersten Einspritzung von 1.0 folgte eine Temperaturerhebung bis 39.0 , während später selbst nach doppelt so hohen Gaben kaum 38.0 erreicht wurde.

Sehr wahrscheinlich wird der spontane Temperaturabfall und die Beendigung der Krankheit durch die Steigerung der specifischen Abwehrkräfte bedingt, zu deren Entfaltung der menschliche — thierische — Körper immer mehr oder weniger gerüstet ist oder sich entwickeln kann.

Die Natur der **febererregenden** Substanz, die in den Leibern der Bakterien oder im Culturfiltrate vorhanden ist, muss noch weiter erschlossen werden. Die bisherigen Untersuchungen von H. Buchner, Brieger und Fraenkel lassen zwar kaum noch einen Zweifel darüber zu, dass es sich um Eiweisskörper handelt (s. S. 50). Immerhin haben die letzten sorgfältigen experimentellen Untersuchungen Krehl's¹⁶⁴ gezeigt, dass die Sache nicht so einfach ist, wie man wohl annahm. Krehl fand, dass die Albumose, die er bei der gleich näher zu schildernden Behandlung der Bakterienleiber gewann, viel schwächer wirkte als sein Ausgangsmaterial, und er weist mit Recht auf die grossen Schwierigkeiten hin, die sich der Reindarstellung der wirksamen Substanzen ausserhalb des lebenden Körpers entgegenstellen. „Wir dürfen nicht mehr glauben: was nicht mit unseren chemischen und physikalischen Einwirkungen ausserhalb des lebenden Körpers löslich ist, kann nicht im Körper wirken, da es am Orte der Einverleibung unbenützt liegen bleiben muss.

Und wer sagt uns, dass nicht bei der Lösung der Bakterienkörper im lebenden Organismus erst Substanzen gebildet werden können, welche thermisch besonders different sind?“

Zur Gewinnung der fiebererregenden Substanz züchtete Krehl die verschiedensten Bakterien auf Agar und Kartoffeln; er kratzte die Leiber nach 48—72stündigem Wachstum im Brutschranke ab und tödtete sie durch eine halb- bis dreiviertelstündige Behandlung bei 98°. Dann wurden die Bakterienleiber getrocknet, vor dem Gebrauche in sterilem Wasser aufgeschwemmt und von Neuem zur Sterilisirung gekocht. Die Lösungen wurden meist subcutan eingeführt.

Es zeigte sich, dass alle Arten von abgetödteten Bakterien bei Kaninchen Fieber hervorrufen, während bei Hunden und Meerschweinchen durch manche Bakterien regelmässig, durch andere keine Wärmestörung erzeugt wurde. Der Ort der Injection war insoferne von Bedeutung, als die Substanzen von Blut am schnellsten, von Unterhautbindegewebe am langsamsten zur Wirkung kommen.

Aus 3 g trockenen Bacterium coli-Leibern, die mit einem halben Liter Wasser eine halbe Stunde lang auf 98° erhitzt und dann durch Pukalsches Filter gegeben waren, wurde durch Sättigung mit Ammoniumsulfat ein Niederschlag gewonnen, der nach Lösung in Wasser und Entfernung des Ammoniums deutliche Biuretreaction gab und 0.34 Trockensubstanz enthielt. Mit dieser Albumose konnte durch geringfügige Gaben die Temperatur an Hund, Kaninchen und Meerschweinchen gesteigert werden.

Es bestand aber ein wesentlicher Unterschied mit dem Ausgangsmaterial. 0.12 der Bacterium coli-Leiber riefen beim Hunde eine Steigerung von 38.0 auf 41.0° hervor, während nach 0.1 der Albumose nur die Höhe von 39.6 erreicht wurde. Sehr wahrscheinlich kann der lebende Körper mehr Eiweiss lösen, als dies ausserhalb gelingt.

Fortgesetzte Untersuchungen über die fiebererregende Wirkung verschiedenartiger Eiweisskörper, besonders der Albumosen, die Versuchsthiere subcutan einverleibt wurden, und Controlprüfungen mit einer aus den Leibern von Bacterium coli commune gewonnenen Denteroalbumose lehrten, dass diesem im chemischen Sinne als reine Denteroalbumose zu betrachtenden Körper doch spezifische Eigenschaften innewohnen. Schon nach Einverleibung geringer Gaben (0.03 cm³) wurden gesunde Thiere von hohem und länger andauerndem Fieber befallen, bei dem die Temperatur von 38.1 auf 41.5 anstieg. Ein Gleiches ist bei der Abrin- und Ricinwirkung anzunehmen, da die heftigen Giftäusserungen, die schon durch geringfügige Gaben (1/4 mg) hervorzurufen sind, nicht durch die Annahme einer gewöhnlichen Albumose erklärt werden können.

Ausgedehnte Nachprüfungen mit dem verschiedenen Material werden zur Klärung vieler hieher gehörenden Fragen nöthig sein. Thierversuche müssen auch weiter verwerthet werden, obwohl die Reihe der bisher vorliegenden immer aufs Neue die Schwierigkeiten, die der Erforschung der pathologischen Vorgänge sich entgegenstellen, beleuchtet. Wenn es sich herausstellt, dass die Ergebnisse bei nahe verwandten Thierarten schon abweichend ausfallen, so ist um so grössere Vorsicht in den Analogieschlüssen für die menschliche Pathologie geboten. Wo sich Gelegenheit zu Untersuchungen am Menschen bietet, da muss sie sorgfältig ausgenutzt werden. Aus diesem Grunde haben die Untersuchungen von Fehleisen, Friedrich u. A. fundamentalen und bleibenden Werth.

Für die Beurtheilung der schweren Schädigungen, die der bakteriellen Infection zu folgen pflegen, ist von jeher das Verhalten der Kreislauforgane bedeutungsvoll erschienen. Bis vor wenigen Jahren hatte man sich aber auch bei Thierversuchen meist damit begnügt, auf Herz, Puls und Blutdruck zu achten, ohne das Verhalten der Vasomotoren genauer zu berücksichtigen. Nur Bouchard¹⁶⁵ hob den Antheil der Vasomotoren bei der bakteriellen Intoxication eingehend hervor, ohne jedoch einen umfassenden Einblick in die Verhältnisse zu ermöglichen. Auch jetzt ist hier noch Vieles dunkel, immerhin haben die sorgsamsten Untersuchungen an Thieren von Romberg und Paessler¹⁶⁶ wichtige Thatsachen kennen gelehrt und dazu angeregt, mehr als bisher auf die bakteritische Beschädigung der Vasomotoren zu achten.

Die Versuche der genannten Autoren wurden mit Reinculturen des *Bacillus pyocyaneus*, *Pneumococcus* und des *Diphtheriebacillus* an Kaninchen ausgeführt. Für alle Mikroben ergab sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass sie in erster Linie eine Lähmung des Vasomotorencentrums im verlängerten Mark hervorrufen, die von den klinischen Zeichen der „Herzschwäche“ begleitet ist.

Die interessanten Versuche wurden bei einer grossen Reihe wiederholt und ergaben übereinstimmend das obige Resultat. Es wurde durch sorgfältige Messungen des Blutdruckes in der Weise gewonnen, dass man beim Absinken des Druckes darauf achtete, ob gewisse für die Function des Herzens oder der Vasomotoren charakteristische Reactionen noch nachweisbar waren.

Tritt bei Bauchmassage oder bei Compression der Aorta descendens oberhalb des Zwerchfelles eine Drucksteigerung ein, so ist diese nur bei ungeschädigtem Herzen möglich. Durch die Massage wird das Blut aus den Bauchgefässen in das Herz getrieben und der Abfluss in die Aorta abdominalis gleichzeitig etwas erschwert. Das stärker gefüllte Herz

treibt dann bei gut erhaltener Muskelkraft das vermehrte Blut in die Aorta: der Blutdruck steigt.

Andererseits wird durch sensible Reizung der Haut und Schleimhaut eine Erregung des Vasomotorencentrums in der Oblongata hervorgerufen, deren Eintreten oder Ausbleiben im gegebenen Falle über seine Function unterrichtet. Folgt der Reizung die Erregung, so muss eine Contraction der Vasomotoren im Splanchnicusgebiete und darnach bei erhaltener Herzkraft eine Steigerung des Blutdruckes folgen.

Aehnlich wird durch einen 30 Secunden langen Erstickungsversuch der Blutdruck gesteigert in Folge der Erregung des Vasomotorencentrums oder auch nach Durchschneidung des Halsmarkes durch Reizung der Goltz'schen Gefässcentren im Rückenmarke.

Die Versuche liefen gerade bei der Pneumococceninfection sehr gleichmässig ab. Nach einem mehr oder weniger langen Stadium, in dem stärkere Druckschwankungen in Folge Abnahme der Gefässspannung und gesteigerter Herzarbeit vorherrschen und alle oben genannten Reactionen noch positiv ausfallen, beginnt das (kürzere) Stadium zunehmender Druckerniedrigung. Es wird eingeleitet durch die immer schwächer erfolgende Drucksteigerung nach sensiblen Reizungen, während der Bauchmassage noch jedesmal eine mächtige Druckerhöhung folgt. Dadurch ist die Schädigung der Vasomotoren erwiesen. Erst nachdem die Druckerniedrigung eine Zeitlang (in dieser Weise) bestanden hat, beginnt auch das Herz zu erlahmen; durch Bauchmassage ist keine Drucksteigerung hervorzurufen; Romberg nimmt an, dass diese Erscheinung auf die schlechte Füllung des Herzens in Folge der Vasomotorenlähmung zurückzuführen ist. Ob dies mit den klinischen und anatomischen Beobachtungen beim Menschen zu vereinbaren ist, wird später zu besprechen sein (s. klinischer Theil).

Hier sei nur noch angeführt, dass weitere Untersuchungen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hinwiesen, dass nicht die peripheren Apparate, sondern das centrale Vasomotorencentrum geschädigt werden.

Bei der bisherigen Darstellung haben wir angenommen, dass die Infection durch pathogene Keime hervorgerufen ist. Es fragt sich, ob auch solche Mikroorganismen, die wir für gewöhnlich als Saprophyten ansprechen müssen, örtliche oder allgemeine Infectionen anregen können.

Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, bezweifeln die Möglichkeit und nehmen an, dass die sogenannten Fäulnisbakterien nur in Verbindung mit den eigentlichen pathogenen Spaltpilzen eine schwere Allgemeininfection bewirken können. Immerhin sind einige wenige Fälle von zuverlässigen Forschern beschrieben, die keinen Zweifel

darüber zulassen, dass gelegentlich auch beim Menschen durch einzelne Saprophyten allein eine wirkliche Bakteriämie mit tödtlichem Ausgange herbeigeführt werden kann. Hier sind vor Allem die von Hauser¹⁶⁷ zuerst beschriebenen Proteusarten, sowie der *Bacillus pyocyaneus* und der *Mikrococcus tetragenus* zu nennen.

Für gewöhnlich sind diese Bakterien aber als reine Fäulnis-mikrobien anzusehen. Sie siedeln sich in der Regel nur auf abgestorbenem Gewebe an, mag es durch physikalische und chemische oder durch die bakteritischen Einflüsse pathogener Spaltpilze in diesen Zustand gelangt sein. Je nach der Intensität ihrer örtlichen Entwicklung kommt es zur Aufnahme putrider Stoffe in die Säftemasse und damit zum Bilde der fauligen oder putriden Intoxication. Nur in solchen Fällen haben wir es mit der fauligen Zersetzung des Blutes zu thun, und nur für diese Krankheitszustände würde streng genommen die Bezeichnung Septikämie (*σηπτικίς*, faulmachend, *αἷμα*, Blut) oder Sepsämie (Sepsämie) am Platze sein.

Ausser bei schweren complicirten Verletzungen (Zermalmungen von Gliedern) wird die putride Intoxication besonders bei Ileus mancher puerperalen Erkrankungen und bei Lungengangrän beobachtet.

Nur in ganz seltenen Fällen scheint der *Pyocyaneus* als alleiniger Erreger einer infectiösen Krankheit gefunden worden zu sein (s. III. Theil).

Infection durch mehrere Bakterien (Mischinfection).

Bisher haben wir nur die Folgen solcher Infectionen berücksichtigt, die durch das Eindringen einer Bakterienart hervorgerufen worden sind. Unzweifelhaft trifft diese Annahme für die überwiegende Mehrzahl aller auf natürliche Weise entwickelten Infectionen zu. Immerhin sind die Fälle nicht selten, wo nachträglich zu der ersten Infection sich eine neue, durch einen anderen Erreger bewirkte hinzugesellt. Bouchard hat vorgeschlagen, die erste als protopathische, die später auftretende als denteropathische Infection zu bezeichnen; einfacher dürfte die Bezeichnung der „Secundärinfection“ sein. Andererseits kann die erste Infection von vorneherein durch das gleichzeitige Eindringen verschiedener (ein bis zwei und mehr) Bakterienarten bedingt werden. Dann haben wir die echte Mischinfection im Sinne Dunin's vor uns. Vielfach wird diese Bezeichnung aber auch für jene oben zuerst erwähnten Fälle gebraucht, wo zu der ersten Infectionskrankheit sich die Secundärinfection hinzugesellt. Um solchen Missverständnissen zu entgehen, hat Verneuil vorgeschlagen, die gleichzeitig durch verschiedene Bakterien erzeugte Krankheit als polymikrobische Infection zu bezeichnen.

Wichtiger als diese terminologischen Unterscheidungen ist die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle der schädliche Einfluss der Bakterien durch das Zusammenwirken mehrerer Arten erheblich gesteigert wird. Von R. Koch ist wiederholt auf die Gefahren hingewiesen, die den Tuberculösen durch die Streptococcen drohen. Auch bei der acuten Osteomyelitis, Peritonitis u. a. tritt bisweilen die durch das Zusammenwirken der Staphylo- und Streptococcen bedingte Bösartigkeit der Infection bedrohlich zu Tage. Bekannt ist ferner der ominöse Einfluss der Streptococcen bei der echten Diphtherie und besonders bei Scharlach. Andererseits soll die secundäre Streptococceninfection unter der Form des Erysipels bei Syphilis oft günstig einwirken (s. Abschnitt über Erysipelas).

Für die „Mischinfectionen“ im engeren Sinne sind Laboratoriumsversuche, die Nencki vornahm, von Interesse. Er fand z. B., dass bei gleichzeitiger Einwirkung zweier Mikroben in einem Nährboden ein ganz anderes Stoffwechselproduct gebildet wird als das von jedem einzelnen im gleichen Nährsubstrat erzeugte, und sah eine sterile Traubenzuckerlösung, die mit zwei bestimmten Spaltpilzen gleichzeitig inficirt wurde, viel rascher und stärker sich zersetzen, wie dies durch jeden der beiden Mikroben allein bewirkt wurde. Die gewaltige Verstärkung der Giftwirkung, die P. J. Friedrich bei der Einspritzung von Mischkultursterilisaten beobachtete, haben wir S. 62 schon hervorgehoben.

Bei Eiterungen im menschlichen Körper ist die Verbindung von Staphylo- und Streptococcen sehr häufig gefunden; zu diesen beiden können noch der Pneumococcus und das Bacterium coli hinzukommen. Auch die Erreger der Milzbrandpusteln, der Diphtherie u. a. sind nicht selten mit den Eitercoccen combinirt.

Im Allgemeinen darf die Mischinfection als prognostisch ungünstiger wie die durch einen Erreger erzeugte Infection betrachtet werden. Zahlreiche Thierversuche, deren Ergebnisse aber, wie wir immer aufs Neue betonen, nie ohne Weiteres auf die Vorgänge beim Menschen übertragen werden dürfen, können diese Anschauung stützen.

Abgeschwächte Eitercoccen können durch gleichzeitige Einführung von anderen Mikroben, Bacterium coli und Saprophyten, die eingebüsste Virulenz wiedererlangen (Grawitz und Fessler¹⁶⁸). Diphtherie-, Cholera- und Typhusculturen, deren Infectiosität herabgesetzt worden ist, werden vollvirulent, wenn sie mit Streptococcen, Bacterium coli oder Stoffwechselproducten des Proteus vermengt dem Versuchsthier beigebracht werden. Und ebenso konnte die verminderte Virulenz von Pneumococcen durch gemeinsame Verimpfung mit Milzbrandbacillen oder Staphylococcen wiederhergestellt werden. Baumgarten und Pawlowski sahen durch gleichzeitige Impfung von Tuberkelbacillen und Eitercoccen eine viel raschere

Entwicklung der Tuberculose. Endlich sei erwähnt, dass Vaillard und Klipstein die wichtige Beobachtung machten, dass die den Tetanusbacillen fehlende Eigenschaft, sich bei der Uebertragung der Reincultur im Thierkörper zu vermehren und Gifte zu erzeugen, durch gleichzeitige Impfung mit anderen Bakterien, die ja auch bei dem natürlichen Infektionsmodus mit in Frage kommen, wiedergegeben wird.

Ausser durch die Verbindung mehrerer lebenden Keime kann die Virulenz von Bakterien, die nicht im Stande sind, sich im Körper der Versuchsthiere zu vermehren, durch gleichzeitige Einführung der toxischen Producte anderer Bakterien gesteigert werden. Dies beobachtete Wyssokowitsch z. B. bei *Bacterium coli commune*.

Demgegenüber sprechen manche Beobachtungen am Versuchsthiere dafür, dass durch das zweite Bakterium die schädliche Wirkung des einen aufgehoben werden kann. So bleibt die Secundärinfection mit Milzbrand wirkungslos bei den mit Streptococcen inficirten Thieren. Jedenfalls sind auf diesem Gebiete noch fortlaufende Untersuchungen erwünscht.

Am Schlusse dieser Betrachtungen dürfte es zweckmässig sein, noch kurz die Frage über die Ausscheidung der Mikrobien aus dem Thierkörper zu erörtern. Wir können sie hier nur streifen, da wir uns im klinischen Theile noch damit beschäftigen werden. Von vorneherein erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass auf den gewöhnlichen Wegen, besonders durch Nieren, Darm und Sch weiss, grössere Mengen von Bakterien ausgeschieden werden könnten, mit deren Vernichtung die Körperzellen und -Säfte nicht völlig fertig geworden sind. Die bisherigen Forschungen haben indess noch kein eindeutiges Ergebniss erbracht. Während Wyssokowitsch⁵⁵ aus seinen vielfachen Thierversuchen den sicheren Schluss ziehen kann, dass weder durch die Nieren noch durch den Darm eine Ausscheidung der in die Blutbahn eingeführten Bakterien erfolge, und nur dann Bakterien mit dem Harn und Stuhl ausgeschieden würden, wenn deutliche Gewebsveränderungen in Nieren und Darm bereits nachweisbar seien, glauben andere Autoren, wie Passet, Escherich, Brunner u. A., dass in der That eine physiologische Ausscheidung der Mikrobien auf den genannten Wegen erfolgen könne.

Nach meinen eigenen klinischen Erfahrungen neige ich mehr der Ansicht von Wyssokowitsch zu. Ich möchte aber nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass insbesondere Pawlowsky¹⁶⁹ durch eine sehr eingehende Untersuchungsreihe den Nachweis zu erbringen versucht hat, dass die ins Blut eingeführten Bakterien auch die intacte unbeschädigte Niere passiren können. Nachdem Biedl und Kraus¹⁷⁰ aus ihren Experimenten bereits diesen Schluss gezogen, suchte Pawlowsky durch eine grosse Reihe von Thierversuchen die immer noch strittige Frage zu klären.

Er führte Staphylococcen, Pyocyaneus, Typhus- und Diphtheriebacillen subcutan ein und überzeugte sich, dass die Mikroben schon nach kurzer Zeit ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde später) in Leber, Nieren, Milz und Blut erscheinen und sich einige Zeit darin halten, und zwar sind sie nach 24 Stunden aus dem Blute wieder verschwunden, während sie in Leber, Milz, Nieren, Lungen, Gehirn, Muskeln und Zellgewebe noch tagelang nachweisbar bleiben. Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend durch den Harn, weniger ergiebig durch die Galle.

Es seien hier einige Beobachtungen Pawlowsky's kurz mitgeteilt:

1. Ein Meerschweinchen erhält 0.5 cm^3 einer Staphylococcus aureus-Cultur subcutan und wird $\frac{1}{2}$ Stunde später durch Chloroform getötet.

Aussaaten auf AA ergeben in der Galle 30, im Harn 86 Col.

2. Idem nach 2 Stunden getötet: in der Galle 1 Col., im Harn 136 Col.

3. Idem nach 4 Stunden getötet: in der Galle 3 Col., im Harn 3 Col.

4. Idem nach 24 Stunden getötet: in der Galle viele, im Harn viele Col.

5. Idem nach 48 Stunden getötet: in der Galle mässige, im Harn zahlreiche Col.

Auf Organschnitten fand Pawlowsky die Bakterien in den Blutgefässen der Leber und in den Glomerulis der Nieren.

Der Harn der Versuchsthiere zeigte in vielen Fällen, besonders bei schnell tödtlichem Ablauf, keine Spur von Eiweiss, dagegen wurde bei langdauernden Infectionen Eiweiss gefunden.

Weitere Untersuchungen sind zur Klärung dieser verwickelten Verhältnisse nöthig; ein Punkt sei hier noch betont: aus dem Ausbleiben der Albuminurie darf man nicht darauf schliessen, dass das Nierengewebe unbeschädigt geblieben ist. In der menschlichen Pathologie ist es vielmehr sichergestellt, dass auch bei fehlender Albuminurie eine schwere Nephritis bestehen kann.

Literaturverzeichnis.

1. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie 1883, 2. Aufl.
2. Willis, bei Hirsch, II, S. 314, 289. De fermentatione, de febris, cap. XVI. Amsterd. 1682, S. 124, 129.
3. Denman, bei Hirsch, II, S. 314. Introduction to midwifery. London 1788, II.
4. Semmelweis, Beobachtungen über die Entstehung des epidemischen Kindbettfiebers durch Uebertragung jauchiger und fauliger Stoffe. Wiener Zeitschr. 1847.
5. Gussenbauer, Sepsithämia, Pyohämia. Deutsche Chirurgie 1882, Lief. 4. Avicenna, De febris, u. Ambr. Paré, Oeuvres complètes par Malgaigne. Paris 1840, December.
6. Boerhave, *ibid.*, Aphorismi. De cognoscendis et curandis morbis in opera omnia complet. Venetiis 1751.
7. Fischer, bei Hirsch, I, Bd. 2, S. 338, 339, 343.
8. Ollivier, bei Hirsch, I, Bd. 2, S. 343, 344. Traité expérimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux. Paris 1822.
9. v. Haller, bei Hirsch, I, Elementa physiologiae corporis humani. Venetiis 1765.
10. Gaspard, Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Journ. de physiol. 1822, 1824, T. II, p. 1—45.
11. Magendie, Remarques sur la notice de Duprè avec quelques expériences sur les effets des substances en putrefaction. Journ. de physiol. 1823, T. III, p. 81.
12. Panum, Virchow's Archiv, Bd. 60, H. XL, S. 301.
13. v. Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868, 1. Abth., Heft 1.
14. — Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1872, S. 374.
— u. Schmiedeberg, Schwefelsaures Septin. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 1868, Nr. 32.
15. Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss. Bern 1876.
16. Morgagni, Opera. Venetiis 1870, Vol. 1, 2.
17. J. Hunter, bei Gussenbauer, a. a. O., S. 35, 162, § 93.
18. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain, texte pl. VI, liv. 4, pl. IV, liv. 8, liv. 10, pl. 1, 2, 3, liv. 11, pl. 1, 2, 3, liv. 13, pl. 1, 2, 3.
19. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1855. Bd. 1, Anomalien des Blutes, S. 372—387. Bd. 2, Phlebitis, S. 354.
20. Virchow, Thrombose und Embolie. Gesammelte Abhandlungen 1856.
21. J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877.
22. Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie 1864.
23. O. Weber, Experimentelle Untersuchungen über Pyämie, Septikämie und Fieber. Deutsche Klinik 1864/65.
24. Roser, Zur Pyämiefrage. Archiv der Heilkunde 1862, S. 368, 1863, S. 233.

24. Roser, Die spezifische Natur der Pyämie. *Ibid.* 1860, S. 39.
— Zur Naturgeschichte der pyämischen Krankheitsform. *Ibid.* S. 193.
25. Thenard, *Compt.-rend.* 1857, 1858, 1863; *Gaz. méd. de Paris* 1876.
26. Henle, Von den Miasmen und Contagien und von den miasmatisch-contagiösen Krankheiten. *Patholog. Untersuchungen.* Berlin 1840.
— *Handbuch der rationellen Pathologie.* Braunschweig 1853.
27. Fr. Schultze, bei Gussenbauer, 1836, S. 33.
28. Latour, bei Gussenbauer, 1836, S. 32, 33.
29. Schwann, bei Gussenbauer, S. 32, 33.
30. Wunderlich, Ueber spontane und primäre Pyämie. *Archiv f. phys. Heilkunde* 1857.
31. Pasteur, *Annales de Chimie et de Physiologie*, T. 52, 58.
32. R. Klebs, Ueber Mikroccoccen als Krankheitsursachen. *Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch.*, Bd. 6, S. 5.
— Die Ursache der infectiösen Wundkrankheiten. *Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte*, 1. Jahrg., Nr. 9; *Archiv f. experiment. Pathologie*, Bd. 1.
33. R. Koch, Untersuchung über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878, Vogel.
— Zur Untersuchung von pathogenen Mikroorganismen. *Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte* 1881, Bd. 1.
34. Lister, *British med. Journal* 1867.
35. Meissner, bei Rosenbach, *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 13.
36. Weigert, Zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchung. *Virchow's Archiv* 1883, Bd. 84.
37. Ehrlich, *Zeitschr. f. klin. Medicin* 1880, Bd. 1.
38. Gram, Ueber isolirte Färbung des Schizomyceten. *Fortschr. der Medicin* 1884, Bd. 2, Nr. 6.
39. Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin* 1878, Bd. 22.
40. Litten, Ueber septische Erkrankungen. *Zeitschr. f. klin. Medicin* 1881, Bd. 2.
41. P. Wagner, Ueber Aetiologie und Symptomatologie der kryptogenetischen Septicopyämie. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin* 1881, Bd. 28.
42. v. Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. *Verh. d. Congresses f. innere Medicin.* Wiesbaden 1888.
43. Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig 1891.
— Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin* 1895, Bd. 54.
44. v. Liebig, Ueber Gährung, über Quelle der Muskelkraft und Ernährung. Leipzig 1870.
45. Marmoreck, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894. Enke.
46. Rosenbach, Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
47. R. Koch, Zur Untersuchung der pathogenen Mikroorganismen. *Arbeiten aus dem kais. Gesundheitsamte* 1881, Bd. 1.
48. Fehleisen, *Verhandl. der Würzburger med. Gesellsch.* 1881.
— *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd. 16.
— Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883.
49. v. Lingelsheim u. Behring, *Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten* 1891, Bd. 10, 1892, Bd. 12.

50. Ogston, Archiv f. klin. Chirurgie 1880, Bd. 25.
51. Krause, Fortschritte der Medicin 1884.
52. Passet, Untersuchungen über die Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen. Fortschritte der Medicin 1885.
53. Garrè, Zur Aetiologie acuter eiteriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin 1885.
54. Hermann, Annales de l'inst. Pasteur 1891, Bd. 3.
55. Wyssokowitsch, Zur Lehre der acuten Endocarditis. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
— u. Orth, Ueber die Aetiologie der experimentellen mykotischen Endocarditis. Ibid., S. 333.
56. Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42; Fortschritte der Medicin 1886.
57. Ullmann, Fundorte der Staphylococcen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 4.
58. Haegler, Chirurgische Bedeutung des Staubes. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 9.
59. Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie 1890.
60. A. Fraenkel, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1884.
— Deutsche med. Wochenschr. 1885, Bd. 31, 1886, Bd. 13.
— Zeitschr. f. klin. Medicin 1886, Bd. 10.
61. Simmonds, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1897.
62. Weichselbaum, Fortschritte der Medicin 1887, Nr. 18.
63. Lenhartz, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1897, S. 330.
64. v. Besser, Mikroorganismen der Luftwege (Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 5, S. 714). Mitth. des III. Congresses der russ. Aerzte 1889.
— Ueber Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beiträge, Bd. 2.
65. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle, die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen, welche durch dieselben hervorgerufen werden. Leipzig 1892, 2. Aufl.
66. Foa nach Günther, Bakteriologie, 3. Aufl. 1893.
67. Emmerich u. Fowitzky, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 32.
68. Friedländer, Fortschritte der Medicin 1883, Bd. 1, 1885, Bd. 3.
69. Eberth, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 28, S. 28.
70. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte 1881.
71. v. Leyden, Verhandl. des Vereines f. innere Medicin, 20. November 1882.
— Deutsche med. Wochenschr. 1882.
72. Günther, ibid.
73. Escherich, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 17.
74. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
— Ueber Vorkommen von Spaltpilzen in der Gallenblase. Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 5.
75. Alex. Fraenkel, Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 13.
76. A. Neisser, Centralbl. f. med. Wissenschaften 1879, Nr. 28.
— Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 279.
77. Bumm, Die Mikroorganismen der gon. Schleimhautrekrankungen (Gon. Neisser). Wiesbaden 1887, 2. Aufl. Bergmann.
78. Wertheim, Reinzüchtung des Gon. Neisser mittelst des Plattenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 50.
— Archiv f. Gynäkologie 1892.
79. Kiefer, Zur Cultur des Gon. Neisser. Centralbl. f. Bakteriologie, Nr. 17, S. 847; Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 15.

80. Höck, Ein Beitrag zur Arthritis blennorrhoea. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 41.
81. F. Neisser, Zur Bereitung der Nährböden. Centralbl. f. Bakteriologie 1888, Nr. 3, S. 538.
— Ueber die Züchtung der Gonococcen bei einem Falle von Arthritis gonorrhoea. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
82. Bordoni Uffreduzzi, Ueber die Localisation der Gonococcen im Innern des Organismus. Mitth. vom XI. internat. med. Congress in Rom 1894. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
83. Marty, De l'endocardite blennorrh. Arch. génér. de méd. 1876.
84. Schedler, Zur Casuistik der Herzaffectionen bei Tripper. Diss. Berlin 1880.
85. His, Ueber Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 40.
86. v. Leyden, Maligne Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 27 u. 38.
87. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1897.
88. Pollender, Mikroskopische Untersuchung des Blutes von an Milzbrand gestorbenen Kühen im Herbste 1849. Casper's Vierteljahrsschr. 1855, Bd. 8.
89. Davaine, Recherches sur les infusoires dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. Compt.-rend. de l'acad. des sciences. Paris 1863, T. 57.
90. R. Koch, Zur Aetiologie der Milzbrandkrankheiten. Cohn's Beitr. zur Biologie der Pflanzen 1876, Bd. 2.
91. Franck u. Lubarsch, Zur Pathogenese des Milzbrandes bei Meerschweinchen und Kaninchen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten, Bd. 11, S. 259.
92. Eberth, Virchow's Archiv 1880/81, Bd. 81 u. 83.
93. R. Koch, Mitth. aus dem kais. Gesundheitsamte 1881, Bd. 1.
94. Gaffky, ibid. 1884.
95. A. Pfeifer, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 29.
96. E. Fraenkel u. Simmonds, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1887.
97. Karlinsky u. Neumann, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1880, Bd. 8.
98. Neuhauss, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 u. 24.
99. Brieger, ibid. 1886, Nr. 18.
100. Dmochowsky u. Janowski, Ueber die eitererregende Wirkung des Typhusbacillus und die Eiterung bei Abdominaltyphus im Allgemeinen. Beitr. zur patholog. Anatomie 1895, Bd. 17.
101. Tictine, Arch. de méd. expérim. 1894.
102. Gilbert u. Girode, Sur le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Compt.-rend. de la société de biol. 1891, Nr. 16.
103. Foa u. Uffreduzzi, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten, Bd. 4; Honl. Ref. Centralbl. f. Bakteriologie u. Infectiouskrankheiten, Bd. 14.
104. De Bary, Vorlesungen über Bakterien. Leipzig 1885. Vogel. Vergl. Morphologie u. Biologie der Pilze etc. Leipzig 1884.
105. Canalis u. Morpurgo, Ueber den Einfluss des Hungers auf die Empfänglichkeit für Infectiouskrankheiten. Fortschritte der Medicin 1890.
106. Alessi u. Pernice, Sulla disposizione alla malattia infettiva negli animali privati dell'acqua. (Centralbl. f. Bakteriologie, Nr. 12, S. 175); La Riforma med. 1891, Nr. 220, 221, S. 829, 846.
107. Charrin u. Roger, Les fatigues et les maladies microbiennes. La Semaine méd. 1890, Nr. 4; Compt.-rend. des séances de l'acad. des sciences 1892, Sept.
108. Pasteur u. Wagner, Le charbon des poules. Annales de l'inst. Pasteur 1890, Nr. 9.

109. Gibier bei Dieudonné, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1895.
110. Leo, Beiträge zur Immunitätslehre. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1890, Bd. 7.
111. Roger, Contribution à l'étude expérimentale du charbon symptomatique. Rev. de méd. 1891.
112. Pasteur u. Thuillier, Sur le rouget ou mal rouge des pores. Le vaccin du rouget des pores à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie. Compt.-rend. 1883.
— Méthode pour prévenir la rage. Ibid. 1885, Oct., 1886, Mars.
113. Behring, Centralbl. f. innere Medicin 1888, Nr. 38.
— Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1889, Bd. 6.
114. — u. Kitasato, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität bei Thieren. Behring's Ges. Abhandl., Bd. 2, S. 39.
- 115a. Kitasato, Heil- und Immunisirungsversuche bei Tetanus. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Nr. 10, S. 762.
- 115b. — Brieger u. Wassermann, Ueber Immunität und Gifffestigung. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 12, S. 137 u. 254.
116. Chauveau, De la prédisposition et l'immunité pathologique etc. Rev. mensuelle de méd. et chirurg. 1879, Nr. 3, S. 849.
— Sur le mécanisme de l'immunité. Annales de l'inst. Pasteur 1888, T. 1, Nr. 2.
- 117a. Metschnikoff, Ueber eine Sprosspilzkrankheit der Daphnien. Ein Beitrag zur Lehre über den Kampf der Phagocyten gegen Krankheitserreger. Virchow's Archiv, Bd. 96, S. 177.
- 117b. — Ueber die Beziehungen der Phagocyten zu den Milzbrandbacillen. Ibid., Bd. 98, S. 502.
118. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectiouskrankheiten. Basel u. Leipzig 1895.
119. Baumgarten, Kritisches Referat der bezüglichen Metschnikoff'schen Arbeiten in der Berliner klin. Wochenschr. 1884, S. 818.
— Lehrbuch der Mykologie.
120. Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der ins Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene 1886, Bd. 1.
121. v. Fodor, Die Fähigkeit des Blutes, Bakterien zu vernichten. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 34.
— Neuere Untersuchungen über die bakterientödtende Wirkung des Blutes und über Immunisation. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1890.
122. Nuttall, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des thierischen Körpers. Zeitschr. f. Hygiene 1888, Bd. 4.
123. Nissen, Zur Kenntniss der bakterienfeindlichen Eigenschaft des Blutes. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 6.
124. Behring, Ueber die Ursache der Immunität von weissen Ratten gegen Milzbrand. Centralbl. f. innere Medicin 1888, Nr. 38; Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1889, Bd. 6.
- 125a. Buchner, Ueber die bakterientödtende Wirkung des zellenfreien Blutserums. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1889, Nr. 25.
- 125b. — Ueber die nähere Natur der bakterienfördernden Substanz im Blutserum. Ibid. 1889, Nr. 21.
- 125c. — u. Sittmann, Welchen Bestandtheilen des Blutes ist die bakterienfördernde Wirkung zuzuschreiben? Ibid. 1890, Bd. 8. Ref.
126. Bail, Archiv f. Hygiene 1899, Bd. 25.

127. Nissen u. Behring, Ueber bakterienfeindliche Eigenschaften verschiedener Blutserumarten. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1890, Bd. 8.
128. R. Stern, Ueber die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Bakterien. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1890; Zeitschr. f. klin. Medicin 1890, Bd. 18.
129. Buchner, Ueber Immunität und Immunisirung. VIII. internat. Congress in Budapest 1894. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1894, Bd. 16.
130. Denys, Ueber von Leukocyten abgesonderte baktericide Substanzen. Mitth. aus dem VIII. internat. Congress f. Hygiene u. Dermatologie in Budapest 1894. Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 16, S. 781.
131. H. Kossel, Ueber baktericide Bestandtheile thierischer Zellen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten, Bd. 27, S. 36.
132. Pfeiffer, Untersuchungen über das Choleragift. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1892.
133. Metschnikoff, Annales de l'inst. Pasteur, T. 9, Nr. 6.
134. Pfeiffer u. Marx, Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraantikörper. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1898, Bd. 27, Heft 2.
135. P. Ehrlich, Wirkung von Ricin und Abrin auf den Thierorganismus. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 10, S. 763.
— Bericht über den VII. internat. Congress f. Hygiene u. Demographie zu London, August 1891.
— Zur Kenntniss der Antitoxinwirkung, Fortschritte der Medicin 1897, Bd. 15, Nr. 2.
136. Buchner, Bakteriengifte und Gegengifte. Münchner med. Wochenschr. 1893.
137. Wassermann u. Takaki, Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 1 u. 10.
138. — Ueber eine neue künstliche Immunität. Ibid. 1898, Nr. 1.
— Weitere Mittheilungen über die Seitenkettenimmunität. Ibid. 1898, Nr. 10.
139. Bordet, Annales de l'inst. Pasteur 1895, Bd. 12, Nr. 10.
140. Ehrlich u. Morgenroth, Zur Theorie der Lysinwirkung. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 1.
141. Buchner, Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 35, S. 1195.
142. Wassermann, Neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1901.
— Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 18.
143. Selmi, Sulle ptomaine ad alkaloidi cadaveri. Bologna 1878.
144. Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876.
145. Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885.
— Weitere Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885.
146. — u. C. Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 11.
147. Duclaux, Annales de l'inst. Pasteur 1891 u. 1892.
148. Brieger u. Boer, Ueber Toxine der Diphtherie und des Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 49. Ueber Antitoxine und Toxine. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1891, Bd. 21.
149. H. Buchner, Ueber pyogene Stoffe in den Bakterienzellen. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 30.
150. — Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 48.

151. Cohnheim u. Councilman, Conheim's ges. Abhandl.
152. W. Kühne, Erfahrungen über Albumosen und Peptone. III. Albumosen und Bakterien. Zeitschr. f. Biologie 1892, N. F., Bd. 11.
153. Gamaleia, Archiv de méd. expérim. et path. 1892, T. 4.
154. Ribbert, Der jetzige Standpunkt der Lehre von der Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.
155. Pfeffer, Ueber chemotactische Bewegungen von Bakterien, Flagellaten etc. Aus dem botan. Institute in Tübingen 1887.
156. Leber, Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündungserreger. Leipzig 1891.
157. H. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 47.
158. Gärtner u. Roemer, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 2.
159. Heidenhain, Lymphbildung. Archiv f. Physiologie, Bd. 49.
160. Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 17.
161. P. L. Friedrich, Beobachtungen über die Wirkung von subcutan einverleibten Streptococcen- und Saprophytentoxinen auf den menschlichen Organismus, insbesondere auf die Körpertemperatur, nebst Bemerkungen über den Intoxicationsherpes. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Bd. 49, 50.
162. Petruschky, Entscheidungsversuche zur Frage der Specificität des Erysipelstreptococcus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896, Bd. 23, S. 142.
163. R. Koch u. Petruschky, Beobachtungen über Erysipelimpfungen am Menschen. Ibid. 1896, Bd. 23, S. 477.
164. Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Thieren. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie 1894, Bd. 35.
— Ueber febrile Albumosurie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1896.
— Wirkung von Albumosen verschiedener Herkunft. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie 1897.
165. Bouchard, Internat. med. Congress Berlin 1890.
- 166a. Romberg, Welchen Antheil haben Herz und Vasomotoren an den als Herzschwäche bezeichneten Erscheinungen bei Infectionskrankheiten? Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 51.
- 166b. — u. Paessler, Weitere Mittheilungen über das Verhalten von Herz und Vasomotoren bei Infectionskrankheiten. Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1896.
167. Hauser, Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie. Leipzig 1885.
168. Fessler, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 13.
169. Pawlowsky, Zur Frage der Infection und der Immunität. Das Schicksal einiger Mikroben im Organismus (empfindliche und immune Thiere). Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1900, Bd. 33.
170. Biedl und Kraus, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 26.

II.

Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen.

I. Zur Einführung in die Klinik der septischen Erkrankungen.

1. Kritische Besprechung der bisherigen Darstellungen des Krankheitsbegriffes. Welche Bezeichnung ist zweckmässig?

In der kurzen historischen Einleitung deuteten wir bereits an, dass die bisher beliebten Bezeichnungen „Sepsis — Pyämie“ recht anfechtbar seien. Unzweifelhaft hat man ja mit dem Ausdrücke Sepsis oder Sepsithämie*) (Virchow) eine Allgemeinerkrankung zeichnen wollen, die durch die Aufnahme von Fäulnisproducten in den Kreislauf hervorgebracht wird, während unter Pyämie oder Pyohämie eine allgemeine Infectiouskrankheit verstanden werden sollte, die der Aufnahme von Bestandtheilen inficirten Eiters in das Blut folge und sich durch die Entwicklung vielfacher Eiterungen in verschiedenen Organen von der ersten Form unterscheide.

Die „septische = putride = faulige Infection“ sollte durch eine bestimmte Art von Blutveränderung, eine typische Reihe von Entzündungsprocessen und continuirliches Fieber mit eigenthümlichen nervösen Erscheinungen und kritischen Ausscheidungen, die Pyämie durch die vielfachen Eiterungen und ein intermittirendes Fieber charakterisirt sein.

Dieser von Gussenbauer¹ 1882 gegebenen Bezeichnungsweise blieb man bis in die neueste Zeit treu, obwohl man in Folge der allerorten gepflegten bakteriologischen Forschung zu der Ueberzeugung gelangte, dass die septischen Krankheitszustände in der grossen Mehrzahl der Fälle nichts mit Fäulniserregern und -Vorgängen zu thun haben, sondern vorwiegend durch die allmählig genauer erforschten Eitercoccen veranlasst werden.

*) Sepsis = σήψις von σήπω ich mache faul, σηπτικός Fäulniss bewirkend, und αίμα Blut.

Immerhin spielt die Annahme der „fauligen Zersetzung“ noch bis in unsere Zeit eine grosse Rolle. So gibt Ziegler in seinem ausgezeichneten Lehrbuche (von 1895) noch folgende Darstellung: „Das Wesen der Sepsis = Septikämie (Sephthämie) ist eine Vergiftung des Organismus durch Toxine, Toxalbumine, Fermente und andere Producte bakteritischer Zersetzungen; also eine septische Intoxication. Da diese Producte je nach dem Stadium der fauligen Zersetzung, sowie nach der Natur des Fäulnisserregers verschieden sind, so wird die Vergiftung wohl nicht immer durch die nämlichen Substanzen herbeigeführt.“

Dem gegenüber trägt Birch-Hirschfeld² dem Standpunkte unseres Wissens mehr Rechnung, indem er, entsprechend der Herleitung des Wortes Sepsis und der damit beabsichtigten Bezeichnung eines durch Fäulniss hervorgebrachten Krankheitszustandes, mit Sepsis nur die an Gangrän sich anschliessende Allgemeinintoxication benennen will, „die durch die andauernde Autointoxication der giftigen Stoffwechselproducte der in dem gangränösen Herde vegetirenden Bakterien bewirkt wird. Dabei kreisen im Blute keine Bakterien, sondern nur die Stoffwechselproducte, die sich als dauernd fliessender Born aus dem Localherd in die Lymph- und Blutwege ergiessen“.

Allerdings bringt der weitere Zusatz wieder eine gewisse Unklarheit, wenn der Autor fortfährt: „Man sollte von puerperaler Sepsis nur dann sprechen, wenn es sich um eine von einem localen Herd ausgehende Intoxication des Körpers handelt, von Saprämie, wenn insbesondere von in fauliger Zersetzung begriffenen Wunden eine Allgemeinwirkung eintritt.“

Andere Autoren setzen sich über die aus der Herleitung des Wortes Sepsis folgenden Schwierigkeiten hinweg und betonen, dass „wir heutzutage unter der Bezeichnung Sepsis nur einen klinischen Begriff verstehen können (Jordan³). In klarer Weise hebt derselbe Autor aber bereits hervor, dass die Gussenbauer'sche Definition (s. oben) nur für eine beschränkte Zahl von Fällen ausreiche, die der Gruppe der septischen Intoxication angehörten, während die durch die Aufnahme und Vermehrung der Eiterbakterien im Blute bewirkten Zustände völlig unabhängig von Fäulnissherden und fauliger Zersetzung entstanden (pyogene Form der Sepsis).

Auch Lossen⁴ versucht, die modernen bakteriologischen Forschungsergebnisse möglichst zu berücksichtigen. Er definirt die Septikämie als eine durch die gewöhnlichen Eitercoccen, und zwar vorwiegend durch den *Streptococcus pyogenes*, hervorgerufene Wundkrankheit, die sich nur durch das Fehlen der eiterigen Metastasen von der durch die gleichen Krankheitserreger bedingten Pyämie unterscheidet.

Bei beiden Autoren macht sich bereits der Einfluss der bakteriologischen Blutuntersuchungen geltend, die seit dem Anfang der Neunziger-

jahre bei Septischen aufgenommen waren und schon eine Reihe werthvoller Ergebnisse gefördert hatten. Wir werden hierauf später eingehend zurückkommen müssen. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass Doyen⁵ bereits 1886 die Septikämie als Blutinfektion auffasste, bei der immer Mikroben im Blute nachweisbar seien.

Während er das Vorkommen rein toxischer Septikämien leugnete, stellten Andere, vor Allen Baumgarten,⁶ die Intoxication in den Vordergrund. Dieser erklärte „das ausschliessliche Bedingtsein des septikämischen Krankheitsprocesses durch Invasion pyogener Bakterien für unwahrscheinlich; wahrscheinlicher sei, dass ein mehr oder minder grosser Theil der septikämischen Allgemeinerkrankungen durch Resorption toxischer Substanzen, welche von den Brandherden aufgenommen und durch Fäulnisbakterien bereitet sind, veranlasst wird“; seine Annahme scheint ihm hauptsächlich dadurch gestützt, dass nur geringe Mengen pyogener Bakterien im Blute gefunden werden.

Gleich Jordan und Lossen nehmen auch Canon, Monod und Macaigne und Sittmann keinen Anstoss an der Bezeichnung der Sepsis oder Septikämie, obwohl sie durch zahlreiche eigene Untersuchungen des lebenden Blutes septisch Erkrankter über die Häufigkeit und Art der im Blute vorkommenden Mikroorganismen belehrt waren. Canon⁷ will nur dann eine Sepsis annehmen, wenn er Mikroben im Blute findet und aus der Zahl der Colonien auf eine Vermehrung derselben im Blute schliessen darf. Auch glaubt er aus dem bakterioskopischen Blutbefund zwischen Sepsis und Pyämie unterscheiden zu können, indem bei ersterer ein Wachsen der Bakterien im Blute, bei letzterer nur eine Verschleppung in die Organe ohne Vermehrung im Blute stattfindet. Er stellt die beiden Gruppen auf: „reine Sepsis“ und „Sepsis mit Metastasen“ und sucht den Hauptunterschied „in der Verschiedenheit der Krankheitsdauer und in der verschiedenen Grösse der Emboli“ (S. 611).

Monod und Macaigne⁸ gehen ebensowenig auf die Herkunft des Wortes Sepsis ein und theilen die Streptococceninfektionen ein in Streptococcenseptikämien, wenn sie ohne Metastasen verlaufen, während die mit Metastasen auftretende Form als Streptococcenpyämie beschrieben wird.

Desgleichen behält auch Sittmann⁹ die Bezeichnung der Sepsis bei; nur zieht er aus praktischen Gründen das Wort „Septicopyämie“ vor und unterscheidet zwei Formen. Die erste, primäre Septicopyämie, betrifft solche Fälle von Blutinfektion durch Eitererreger, bei denen die Gewebstörung, die den Ausgangspunkt der Allgemeininfektion bildet, durch dieselben Mikroben veranlasst wird, die sich auch im Blute finden, während bei der zweiten Form, der secundären Septicopyämie, diese Gewebstörung durch andere Mikroorganismen bedingt wird. Hier findet

ein Nacheinanderwirken verschiedener Bakterien statt; bei der „septicopyämischen Mischinfection“ wird die erste Gewebstörung und die Blutinfektion durch dieselben zwei oder mehreren Mikroben (gleichzeitig oder zeitlich nacheinander) hervorgerufen.

Während die eben genannten Autoren ausser den in erster Linie in Betracht kommenden Streptococcen und Staphylococcen auch andere Bakterien als ursächliche Erreger der septischen Erkrankungen zulassen, sieht Marmorek¹⁰ nur in dem Streptococcus pyogenes, seltener auch in dem Staphylococcus aureus die specifischen septischen Bakterien. Im Uebrigen behält auch er die Bezeichnung der Septikämie bei und betont gleichfalls in bestimmter Form, dass die septischen Erkrankungen als Einheit aufzufassen seien, deren wechselnde Erscheinungsarten durch die Veränderlichkeit des Verhältnisses zwischen Krankheitserreger und Organismus bedingt werden. Er wägt die Bedeutung der Erreger an den Beziehungen zu den drei Schutzorganen ab, die dem Körper zur Verfügung stehen.

Nach ihm ist die Haut ein Schutzorgan erster Ordnung, obwohl die lymphoiden Elemente fehlen. Dem bakteriellen Reiz soll alsbald die Umwandlung der Bindegewebszellen in embryonale folgen. Es entsteht die kleinzellige Infiltration, die nicht nur als mechanischer Wall einwirkt, sondern auch chemisch die von den Bakterien ausgehenden Gifte verändert. Wenn der Staphylococcus mehr zum Furunkel, der Streptococcus eher zum Erysipel führt, soll das dadurch bewirkt werden, dass der weniger virulente Staphylococcus sogleich von den Schlummerzellen umstellt wird, während der virulentere Streptococcus rasch die offenen Lymphbahnen gewinnt.

Das Lymphdrüsen-system ist das zweite mächtige Schutzorgan. Die Drüsen wirken als Filter und auf chemischem Wege; bei günstigem Ablauf der Infection lebhaftere Drüsenschwellung, während diese bei rascherem, tödtlichem Ablaufe fehlt.

Das dritte Schutzorgan ist das Blut; während es in der Regel zu schwach sein soll, um mit virulenten, direct in das Blut gelangten Bakterien fertig zu werden, ist die Vernichtung möglich, wenn die Mikroben schon durch die beiden ersten Wehrkräfte geschwächt sind.

Je nach der Wechselwirkung zwischen den Bakterien und den drei Schutzorganen kommt es zu den verschiedenen Phasen der septischen Erkrankung. „Erysipel, Phlegmone und Carbunkel sind die Formen der Septikämie, die sich innerhalb des Schutzorganes erster Ordnung abspielen; Lymphangitis und Lymphadenitis jene im Organ zweiter Ordnung, und Sepsis und Pyämie jene im höchsten dritten Schutzorgane.“ Zum Charakter der septischen **Bakterien** gehört die Fähigkeit, alle diese Phasen hervorrufen zu können. Für ihn bleiben dann nur der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus aureus übrig.

Das Bacterium coli wird abgethan, weil es weder einen Furunkel, noch Lymphangitis und Adenitis erzeugen kann. „Die durch dasselbe hervorgerufenen Eiterungen in inneren Organen mit schweren Allgemein-

erscheinungen gehören somit nicht zur septischen Erkrankung.“ Ebenso ist es mit den Krankheiten, welche der Typhusbacillus und der Pneumococcus in abnormer (metastatischer) Weise in anderen Organen als ihren gewöhnlichen Infektionsstellen hervorrufen. Dasselbe gilt von allen anderen heftigen Mykosen in Folge von Bakterieninvasion, wenn die Mikroben nicht fähig sind, alle Stadien der Septikämie (in unserem Sinne) zu erzeugen“. Desgleichen werden die „schwachvirulenten Staphylococcen (albus, citreus u. a.) ausgeschlossen, da sie nicht die schwersten Formen der septischen Erkrankung zu erzeugen im Stande sind“.

Wem fallen hier nicht die Worte Erb's ein: „Die Natur schematisirt nie, sie schafft überall Varietäten und Uebergänge, die der pedantische Gelehrteneigensinn nur allzugerne übersieht oder bei Seite schiebt.“¹¹

Ich für meinen Theil bedaure sehr, dass Marmorek in seiner sonst so vortrefflichen Schrift solche Dogmen aufstellt, deren Unrichtigkeit durch die Erfahrungen Anderer, wie durch meine eigenen später wiederzugebenden „thatsächlichen“ Beobachtungen klar zu erweisen ist. Auch aus unserer Darstellung geht hervor, dass sowohl der Pneumococcus und das Bacterium coli, wie auch der Staphylococcus albus typische tödtliche Sepsis erzeugen können.

Der erste Versuch einer gründlichen Aenderung in der Bezeichnung der septischen Erkrankungen wurde von Kocher und Tavel¹² unternommen. Diese Autoren vermeiden die alten Benennungen der Sepsis (und Pyämie) und unterscheiden zwischen Blutinfektion oder Bakteriämie und Blutintoxication oder Toxinämie. Für das Zustandekommen der ersteren ist das Eindringen und die Vermehrung der Bakterien im Blute nöthig, während die zweite Form nur durch die Aufnahme der bakteriellen Stoffwechselproducte bewirkt werden kann.

Kommt es zur Bakterienvermehrung, so beginnt meist Herdbildung. Erfolgt diese nicht an der Eintrittspforte, sondern an entfernterer Stelle, so spricht man von einer Resorptionsinfection. Kommt sie erst durch Vermittlung des Blutes zu Stande, so hat man es mit einer „hämatogenen Resorptionsinfection“ zu thun. Bilden sich neue Herde regionär, so liegt eine „Continuitätsinfection“ vor, entstehen sie auf dem Blutwege, so sprechen wir von „Metastasen“. Metastasen sind also nur solche secundäre Herde, die ganz im Sinne Virchow's und Cohnheim's rein hämatogenen Ursprunges sind.

„Die Pyämie ist nur durch die Vielfältigkeit der Localisationen (in zeitlichem Abhängigkeitsverhältnisse zu einander) von einer Phlegmone, Osteomyelitis oder einem Furunkel unterschieden, im Uebrigen durch die gleichen Krankheitserreger erzeugt“ (S. 27).

Auf Grund dieser Auffassungen kommen die Autoren zur Beschreibung bestimmter klinischer Bilder und verwenden z. B. für die Staphylo-

cocceninfectionen folgende Bezeichnungen: *Staphylococcus multiplex s. metastatica* und **Staphylohämie**.

Streng logisch und radical geht auch Konrad Brunner¹³ vor. Er will die Bezeichnung Sepsithämie (Sepsis) ausschliesslich nur „bei den heute seltener gewordenen Allgemeinerkrankungen anwenden, wo die Existenz fauliger Prozesse, die Gegenwart und Wirkung von Fäulnisorganismen die Anwendung motivirt“, III., S. 14. Dagegen fasst er alle durch die pyogenen Mikroben verursachten Allgemeinerkrankungen des Organismus unter dem Namen „pyogene Allgemeinerkrankungen“ zusammen. „Die Allgemeinerkrankung wird erzeugt durch Infection und Intoxication. Mikrobieninvasion und Vergiftung des Blutes gehen dabei Hand in Hand.“ Er unterscheidet dann die Allgemeininfektion mit klinisch sicheren Metastasen, die auch metastasirende Pyämie genannt wird, und eine solche ohne Metastasen, die wegen des Vorherrschens der Intoxicationserscheinungen als Toxinämie, Toxämie oder Pyotoxinämie bezeichnet wird. Als Pyosepsithämie oder Sepsithämie wird hievon in bestimmter Weise abgetrennt die Allgemeininfektion, die durch combinirte Einwirkung von pyogenen und Fäulnisbakterien entsteht.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass die Bestrebungen der letztgenannten drei Autoren grosse Beachtung verdienen, und ich würde gerne bereit sein, auch an dieser Stelle für die Vorschläge einzutreten, wenn ich die Ueberzeugung hätte, dass diese auf exacter bakteriologischer Grundlage fussenden Bezeichnungen Allgemeingut der Aerzte werden könnten.

Dies bezweifle ich umsomehr, als es mir selbst nicht möglich gewesen ist, mich an die neuen Termini zu gewöhnen, und ich von Kocher und Tavel obendrein belehrt worden bin, wie viel Schwierigkeiten diese Nomenclatur noch bereitet. Wenn sie ihrer 34. Eigenbeobachtung (S. 217) die Ueberschrift geben „*Staphylococcensepticopyämie*“ und vielfach im Texte das Wort Pyämie weiter gebrauchen, so sieht man, wie fest solche Bezeichnung in uns wurzelt. Ferner führt der Terminus Staphylohämie, *Staphylococcus-Bacteraemia*, obwohl er an und für sich glücklich gewählt ist, dadurch grosse Schwierigkeiten herbei, als er eigentlich nur Sinn hat, wenn die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes die Gegenwart von *Staphylococcus* erwiesen hat. Unsere gleich folgende Darstellung wird aber zeigen, dass dieser Nachweis erstens nicht so leicht ist und zweitens oft erst kurz vor oder gar erst nach dem Tode gelingt, bisweilen auch ganz missglückt. Hat es dann Zweck, ihn zu gebrauchen? Sollte nicht ein weniger präjudicirlicher vorzuziehen sein?

Endlich führt uns das Kocher-Tavel'sche Vorgehen vor sprachliche Schwierigkeiten. Auch für diese Autoren ist es ja nicht zweifelhaft, dass ausser den eigentlichen Eitercocci gelegentlich auch das Bacterium

coli und der Gonococcus zur Allgemeininfektion führen. Sollen wir dann von Bacterium coli-hämie oder Gonohämie reden? Das scheint mir wenig verlockend, und ich werde trotz grösster Anerkennung der Bestrebungen dieser ausgezeichneten Forscher lieber auf die terminologische Nachfolge verzichten.

Nicht einladender erscheinen mir die Vorschläge K. Brunner's. Er selber sagt: „Es braucht Zeit, bis neue Termini in der Wissenschaft sich eingebürgert haben; festeingewurzelte alte Namen lassen sich erfahrungsgemäss nie ganz verdrängen, und besonders nicht, wo der Ersatz so schwer ist wie hier*“) (III, S. 22). Ich habe den Eindruck, dass die von ihm gewählten Bezeichnungen „metastasirende Pyämie, Pyotoxämie, Sepsithämie und Pyosepsithämie“ zu complicirt sind und nicht Gemeingut der Aerzte werden können. Ganz abgesehen davon würde die Sylbe Py—Pyo zunächst nur Verwirrung bewirken oder die jetzt bestehende erhalten, indem Manche wie bei dem Worte Pyämie immer an den Eiter im Blute denken werden, während das Py nur auf die Eitercoccen bezogen werden soll.

Wenn ich also auch zugeben muss, dass das Vorgehen von Kocher, Tavel und Brunner vom Standpunkte der Logik folgerichtiger ist und die irreführenden Bezeichnungen Sepsis und Septikämie zweckmässigerweise verlassen werden sollten, so stehe ich aus praktischen Gründen nicht an, nachfolgende Benennungen vorzuschlagen, bzw. beizubehalten:

Nach meiner Erfahrung ist das Wort Sepsis in der ärztlichen Welt so fest eingebürgert, dass man es nur dann aus dem Sprachgebrauch verdrängen kann, wenn man eine andere knappe und eindeutige Bezeichnung dafür in Vorschlag bringen kann. Bisher ist eine solche nicht geboten; das Beste, was bis jetzt vorliegt, schliesst viele Mängel ein. Unter diesen Umständen scheint es mir durchaus statthaft, die längst eingebürgerte Bezeichnung der Sepsis beizubehalten und dafür zu sorgen, dass der faulige Beigeschmack, der dem Worte etymologisch anhaftet, gründlich beseitigt wird. Das braucht uns doch nicht zu schwer zu fallen. Wendet nicht Jedermann den Ausdruck Bakterien an, spricht man nicht gar von Kugelbakterien, obwohl das Wort an sich nur Stäbchen bedeutet und folgerichtig nur auf die stäbchenförmigen Mikroben angewandt werden darf? Hat sich nicht das Wort Typhus — wie K. Brunner schon hervorhebt — Jahrhunderte hindurch für bestimmte Infectionskrankheiten fortgepflanzt, obwohl τῆφος Dampf oder Betäubung bedeutet?

Man entkleide das Wort Sepsis aller und jeder Beziehung zur fauligen Zersetzung, zu Fäulnisbakterien u. s. w. und weise

*) Die gesperrt gedruckten Worte sind nur hier, nicht im Originale hervorgehoben.

den jungen Nachwuchs (Realschulabiturienten) immer und immer wieder bestimmt darauf hin, dass die Sepsis, wie wir sie deuten werden, nichts mit Fäulniss zu thun habe, dann wird schon nach zehn Jahren die durch die Herkunft des Wortes etwa bedingte Verwirrung aufhören. Um so eher wird dies gelingen, wenn man für die putriden — durch Fäulnissbakterien veranlasste Vorgänge — eine besondere Bezeichnung einführt. Mir scheint hierfür das Wort Saprämie, das meines Wissens zuerst von Duncan¹⁴ gebraucht worden ist, ausgezeichnet geeignet.

Indem wir die Worte Septikämie und Pyämie ganz fallen lassen, werden wir unter Sepsis alle durch die Eitercoccen und andere gleichwerthige Bakterien bedingten Allgemeinerkrankungen zusammenfassen. Während mit Sepsis schlechthin die ohne Eiterung verlaufenden septischen Erkrankungen bezeichnet werden sollen, wird der Zusatz mit Metastasen die bisher sogenannte Pyämie kennzeichnen (metastasirende Sepsis). Zieht man den deutschen Namen vor, so wird man am besten von „bakterieller Blutvergiftung“ (mit Eiterungen) sprechen dürfen.

Für den allgemeinen ärztlichen Sprachgebrauch kommt man hiermit vollkommen aus. Hat die genaue, zunächst in der Regel wohl nur in gut eingerichteten Krankenhäusern ausführbare bakteriologische Blutuntersuchung die Gegenwart bestimmter Bakterien im lebenden Blute kennen gelehrt (s. den nachfolgenden Abschnitt), so würde die von Kocher und Tavel vorgeschlagene Bezeichnung der Bakteriämie, beziehungsweise Staphylo- und Streptohämie am Platze sein.

Alle durch Fäulnissbakterien bedingten Erkrankungen ordnen wir dem Sammelnamen „Saprämie“ unter; auch dürfte es zweckmässig sein, bei dem Zusammenwirken von pyogenen und Fäulnissbakterien von saprämischer Sepsis oder von saprämischer Mischinfection zu sprechen.

Es wird sich zeigen, ob wir mit diesen vereinfachten, zum Theil schon von Jordan, Canon u. A. vorgeschlagenen Bezeichnungen auskommen.

2. Die Ergebnisse der bakteriologischen Blutuntersuchungen bei den septischen Erkrankungen.

Im vorigen Abschnitte haben wir wiederholt darauf hingewiesen, dass erst die modernen Blutuntersuchungen uns einen klaren Einblick in das Wesen dieser Krankheiten gestattet haben. Es wird daher zweckmässig sein, dies an der Hand eines kurzen historischen Ueberblickes und unter Berücksichtigung der uns jetzt zur Verfügung stehenden Methoden und der mit ihrer Hilfe gewonnenen Ergebnisse darzustellen. Wir halten uns umso mehr für verpflichtet, diesen Abschnitt zuerst zu

behandeln, weil wir in der späteren klinischen Darstellung der Erkrankungen oft darauf Bezug nehmen müssen.

Seit man geneigt war, die Wundinfectionen auf die Thätigkeit der Bakterien im Organismus zurückzuführen, hatte man an vielen Orten diesen Nachweis durch die bakteriologische Blutuntersuchung zu erbringen gesucht. Da die Methoden oft nicht einwandfrei waren, kamen zahlreiche widersprechende Ergebnisse zu Tage, und es wurde insbesondere den in der ersten Zeit nur am Leichenblut erhobenen Befunden entgegengehalten, dass es sich nur um postmortale Veränderungen handle, die mit dem Krankheitsprocess als solchem nicht in ursächlicher Beziehung ständen. Wesentlich anders gestaltete sich die Beurtheilung, als in rascher Folge einwandfreie Beobachtungen über den Nachweis der Eitercoccen im lebenden Blute mitgetheilt wurden. Rosenbach¹⁵ beschrieb den ersten derartigen Fall von Sepsis, bei dem er Staphylo- und Streptococcen aus dem Blute des Kranken sieben Tage vor dem Tode züchtete. Ebenso fanden Garrè¹⁶ bei einem Kranken mit Osteomyelitis den Staphylococcus pyogenes aureus, und Czerniewsky¹⁷ bei mehreren Puerperalfieberkranken Streptococcen (1888) im Blute. Positive Blutculturen glückten auch v. Eiselsberg¹⁸, der in vier diagnostisch schwierigen Krankheitsfällen einmal den Streptococcus pyogenes und bei den übrigen Staphylococcen fand. Dieser Autor hob auch schon die interessante Thatsache hervor, dass für den Nachweis der Coccen die Verhältnisse **nach dem Tode** viel günstiger liegen. v. Eiselsberg konnte sich wiederholt davon überzeugen, dass in Blutproben, die von 10 zu 10 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Tode gewonnen waren, „ein directes Auswachsen der Coccen sogar im ungefärbten Präparate festzustellen war, indem jedes folgende Präparat gewöhnlich noch reichlichere und längere Ketten enthielt als sein Vorgänger“.

Zu gleicher Zeit hatte Netter¹⁹ ähnliche Wahrnehmungen erhoben. Ferner konnte Saenger²⁰ bei mehreren Fällen von Osteomyelitis und Endocarditis Staphylococcen im lebenden Blute nachweisen, während Brieger²¹ bei sechs Fällen von Puerperalfieber die Cultur ebenso misslang wie v. Jürgensen²² bei einer Endemie in Tübingen und Neuman'n²³ bei fünf Fällen schwerer Pyämie.

In den Neunzigerjahren mehrten sich aber die positiven Mittheilungen. Jordan³, Canon⁷, Sittmann⁹ und Petruschky²⁴ theilten grössere Reihen solcher Fälle mit, bei denen die Blutuntersuchung schon im Leben positive Bakterienbefunde ergeben hatte. Auch von manchen anderen Seiten, besonders von K. Brunner, waren gleichartige Beobachtungen veröffentlicht.

Ob alle mitgetheilten positiven Blutbefunde als völlig einwandfrei gelten können, möchte ich bezweifeln, da gegen die von den verschie-

denen Forschern angewandten Methoden der Blutgewinnung mit Recht Bedenken zu erheben sind. Insbesondere trifft das für solche Fälle zu, bei denen Staphylococcen gefunden worden sind. Dass diese ungeheuer verbreiteten Mikroorganismen ausserordentlich leicht als Verunreinigungen auftreten und einen positiven Blutbefund vortäuschen können, obwohl das Blut frei von diesen Parasiten ist, wird von Jedem zugestanden werden, der in dieser Frage mitgearbeitet hat.

Eine Controle der Blutuntersuchungen hat durchaus nicht immer stattgefunden. War die Cultur positiv, so begnügte man sich mit diesem, bisweilen nur einmaligen Befund, und auch bei tödtlichem Ausgange der Erkrankung wurde nicht immer die meiner Ansicht nach unerlässliche Controluntersuchung des Leichenblutes vorgenommen. Ein gewisser relativer Schutz ist freilich dadurch geboten, dass Strepto- und Pneumococcen kaum jemals als Verunreinigungen auftreten.

Immerhin kommt auf die Methode der Blutgewinnung und die weitere bakteriologische Verarbeitung des Blutes viel an. Unzweifelhaft wird man umso mehr vor Verunreinigungen geschützt sein, je weniger das dem Körper entnommene Blut mit der äusseren Haut in Berührung kommt. Alle Autoren, die sorgfältige Untersuchungen über den Keimgehalt und die Desinfectionsmöglichkeit der äusseren Haut ausgeführt haben, sind darüber einig, dass es selbst bei sorgfältigster Desinfection kaum gelingt, alle Keime, besonders die tieferen, zu vernichten. Es leuchtet ein, dass dann aber auch die Entnahme des Blutes aus der Fingerbeere zu unrichtigen Ergebnissen führen kann. Gewiss soll nicht bestritten werden, dass man auch auf diese Weise oft einwandfreie Culturen gewinnen kann, aber die Gefahr der Täuschungen bleibt gross. v. Eiselsberg (a. a. O.) empfahl, nach sorgfältiger Desinfection der Fingerkuppe oder des Ohrläppchens mit Sublimatalkohol und Aether, mit einer geglähten Nähnadel einzustechen, den ersten Tropfen mit geglähter Platinöse abzusaugen und erst den folgenden zur Stiehcultur in Agaragar oder Gelatine zu verwenden. Auch Canon u. A. gehen in fast gleicher Weise vor.

Canon berichtete 1893 über 70 Fälle mit bakteriologischer Blutuntersuchung; er erzielte bei 40 Fällen einen positiven Blutbefund, und zwar bei 13 Fällen (18·5%) während des Lebens. Dagegen fand Rudolf Kraus²⁵ nur einmal bei fünf Fällen von Endocarditis und siebenmal bei elf Fällen von Puerperalfieber die Mikroben, während Kohn²⁶ (aus A. Fraenkel's Abtheilung) in etwa 24—27% aller Fälle einen positiven Blutbefund erzielte. Aus seiner Reihe sei erwähnt, dass er bei zwei Fällen von acuter ulceröser Endocarditis einmal Strepto- und wenige Staphylococcen, einmal nur letztere fand, während bei drei subacuten Fällen dieser Art nur einmal die Keime gezüchtet werden konnten. Von grösserem Interesse dürfte es sein, dass er bei 32 Fällen croupöser

Pneumonie, und zwar bei 18 geheilten und 5 gestorbenen Fällen, ein negatives und bei 7 gestorbenen und 2 geheilten Kranken ein positives Culturergebniss erzielte.

Petruschky zieht die Blutgewinnung durch Schröpfen vor. Die Keime gehen in das sich abscheidende Serum über, und die Gerinnung schadet nicht. Er benützt schräg erstarrte Agarröhrchen oder Doppelschälchen und vertheilt 1 cm^3 Blut auf 4 Schälchen oder 16 Röhrchen. Gelegentlich kann das Blut auch zunächst in sterile Bouillon gegeben werden, in der spärliche Keime günstige Bedingungen für ihre Vermehrung finden.

Als besonders empfehlenswerth scheint ihm die weitere Nachprüfung an weissen Mäusen, denen $0.5-1.0-2.0\text{ cm}^3$ Blut in die Bauchhöhle eingespritzt worden. Die Thiere sollen nach ihm rasch der Streptococceninfection erliegen, wenn das menschliche Blut von einer acuten Streptococcensepsis stammt. Sterben sie nicht, so sucht er durch Abschneiden eines Schwanzstückchens Blut zu gewinnen und benützt es zur Aussaat auf Agar, sowie zur Impfung einer anderen Maus. Er erhielt bei diesem Vorgehen eine rasch tödtlich verlaufende Streptococcensepsis bei der neu geimpften Maus, während die zuerst mit dem Menschenblut geimpfte am Leben blieb. Indess lehrten ihn weitere Beobachtungen, dass z. B. in einem Falle von ulceröser Endocarditis und in zwei Fällen von Septikämie nur der Culturversuch positive, die Mäuseimpfung negative Resultate ergab. „Ein vollständiger Parallelismus der Pathogenität der Streptococcen bei Menschen und Thieren besteht also nicht.“

Aus der Untersuchungsreihe sei angeführt, dass Petruschky:

bei 14 Fällen von Puerperalfieber . . .	mit 5 Todesfällen	9mal
„ 6 „ „ septischer Phlegmone . . .	„ 2	„ 4 „
„ 2 „ „ Endocarditis . . .	„ 1	„ 1 „
„ 3 „ „ schwerem Erysipel . . .	„ —	„ — „
„ 8 „ „ progress. Tuberculose . . .	„ 5	„ 1 „

positiven Blutbefund erheben konnte. Das Verfahren von Petruschky krankt an denselben Mängeln wie die Stichmethode v. Eiselsberg's und Canon's, vielleicht in noch höherem Grade, da ein grösserer Hautbezirk in Frage kommt.

Ungleich zweckmässiger erscheint mir die zuerst von Sittmann⁹ genauer beschriebene Methode der Venenpunction.

Man entnimmt nach Umschnürung des Oberarmes und gründlicher Desinfection der Haut in der Ellbogenbeuge mit Seife und Bürste, Sublimat, Alkohol und Aether durch Einstich in die Vena mediana oder cephalica eine beliebige, $10-20\text{ cm}^3$ betragende Blutmenge, die in eine sterile Spritze eingesogen werden.

Je 1 cm^3 Blut wird in drei Röhrechen mit verflüssigter Gelatine oder Agar und zwei Bouillonröhrechen vertheilt. Alle Röhrechen sollen gut umgeschüttelt werden. Die Gelatineröhrechen giesst man in Petrischalen aus und lässt sie im Brutschranke bei 22°, die Bouillonröhrechen bei 37° C. stehen.

Mit dieser Methode gelang Sittmann bei 23 von 53 untersuchten Fällen (d. i. in 43·4%) der Nachweis von Infectionserregern im lebenden Blute, und zwar fand er 11mal Staphylococcen (davon nur 6 †), 4mal Streptococcen (alle †), 6mal Pneumococcen (davon 4 †) und bei 2 Fällen mehrere Bakterienarten.

Wesentlich ungünstiger war Kühnau's²⁷ Ergebniss. Ihm gelang bei 23 Fällen von Septicopyämie trotz wiederholter Untersuchung nur zweimal der Nachweis von Streptococcen und einmal von Staphylococcen kurz vor dem Tode, ferner bei 12 Fällen von ulceröser Endocarditis nur einmal der Nachweis von Staphylococcen. Bei sieben Fällen von localisirten purulenten Processen mit septischer Allgemeinfection, bei acht Fällen von localisirten purulenten Processen mit septischen Metastasen und Allgemeinfection und vier Fällen von localisirter Phlegmone und Allgemeinfection fiel die Untersuchung negativ aus. Es handelte sich in diesen Fällen, die durch Parotitis, Thrombose, pneumonische Herde, Nephritis u. a. als septische Allgemeinfection gekennzeichnet waren, viermal um eiterige Meningitis, dreimal um phlegmonöse Angina, viermal um Phlegmonen, je einmal um perinephritischen Abscess und Cholecystitis, viermal um Perityphlitis u. s. f.

Zahlreiche Blutuntersuchungen, die seit etwa sechs Jahren auf meiner Abtheilung (die früher in St. Georg einen Durchschnittsbestand von 300, seit April 1901 in Eppendorf einen solchen von 200 Kranken umfasst) nach der Sittmann'schen Methode ausgeführt worden sind, haben jeden Zweifel über die Güte des Verfahrens bei mir beseitigt.

Die Methode hat vor den bisher geübten zwei wesentliche Vorzüge. Erstens gestattet sie auf schonende Weise die werthvolle Entnahme einer grösseren Blutmenge, zweitens wird die Gefahr der Verunreinigung auf ein Mindestmass beschränkt, das man sogar völlig ausschliessen kann, wenn nach Kühnau's Vorschlag vor dem Einstich in die Vene die darüber liegende Haut nach vorheriger Desinfection mit sterilem Messer gespaltet wird.

Es dürfte zweckmässig sein, über unsere Erfahrungen hier zu berichten. Zuvor sei die Methode kurz geschildert, wie sie sich im Laufe der Zeit bei uns herausgebildet hat. *)

*) Es ist mir ein Bedürfniss, an dieser Stelle meinen Herren Assistenzärzten für ihre verständnisvolle Unterstützung herzlich zu danken; insbesondere gebührt dieser Dank Herrn Dr. Schottmüller, der mir sieben Jahre treu zur Seite gestanden hat,

1. Nachweis der Erreger im Blute des Kranken.

Wir benützen eine Luer'sche Glasspritze (bei der auch der Stempel aus Glas besteht) und verbinden sie mit einer 6—7 cm langen, mittelstarken Hohladel. Beide Theile sind im Trockenschranke sterilisirt und werden in getrennten Glaskolben, beziehungsweise Röhrchen bis zum Gebrauche aufbewahrt. Durch die Hohladel ist ein Draht gezogen, dessen ösenförmiges Ende so weit hervorragt, dass er leicht und ohne jede Berührung der Nadel unmittelbar vor dem Gebrauche entfernt werden kann. Nach gründlichster Desinfection der Haut (mit Seifenwasser, Sublimat, Alkohol und Aether) wird die Nadel entgegen dem Blutstrom in die möglichst gut zum Vorquellen gebrachte Vene eingestochen, was meist leicht gelingt; bei mangelhafter Füllung muss man bisweilen erst das Lumen suchen.

Schon ehe man die Nadel einführt, sind — im Krankenhause — die zu benutzenden Nährböden in der Nähe des Krankenbettes vorzubereiten. Die Gefahr der Verunreinigung ist geringer, wenn das Blut unmittelbar aus der Spritze in die Culturmedien gelangt.

Immerhin ist dieser Apparat für den Gebrauch in der Privatpraxis oder weniger gut eingerichteten Krankenhäusern zu umständlich; hier muss man das Blut zunächst in geeigneten Fläschchen auffangen*), die in möglichst sicherer Weise einen aseptischen Verschluss gestatten, während mit den darin enthaltenen und gleichfalls sterilisirten Glasperlen oder Stahlspähnen das Blut geschüttelt und defibrinirt werden kann. Uns hat sich auch dies Verfahren in zahlreichen Fällen durchaus bewährt.

Nach der Einführung der Hohladel wird in vielen Fällen schon durch den Binnendruck der Spritzenstempel vorgetrieben; in selteneren Fällen ist man zu vorsichtigem Ansaugen genöthigt. Wir entnehmen im Mittel 20 cm³, selten mehr; gelegentlich muss man sich mit einer geringeren Menge begnügen.

Es empfiehlt sich sodann immer, Platten anzulegen und nicht etwa nur das Blut auf schräg erstarrte Nährböden laufen zu lassen, da hierbei die bakterientödtende Wirkung des extravasculären Blutserums das Gelingen der Cultur in Frage stellen kann, wenn nur spärliche Keime in dem verimpften Blute vorhanden sind. Ausserdem wird bei Reagensglasculturen, in denen sich das Blut meist am Boden sammelt, die spätere Controle des Wachstumes und etwaige Verunreinigungen unnöthig erschwert. Dass die peptonreichere Bouillon, wie sie von Prochaska²⁸ und Albert Fraenkel²⁹ für die Cultur der Pneumococcen aus dem

sowie den Herren Dr. Dreyer, jetzt Sanitätsinspector in Cairo, und meinem jetzigen Secundärarzte Dr. Reye.

*) Herr Dr. Schottmüller hat zu diesem Zwecke jetzt ein besonders geeignetes Fläschchen angegeben, das ich sehr empfehlen kann.

lebenden Blute empfohlen worden ist, besondere Vortheile bietet, konnten wir bei zahlreichen Nachprüfungen nicht bestätigen (s. später den Abschnitt über Pneumomykosen).

Wir ziehen eine möglichst umgehende und gründliche Vermischung des Blutes mit den Nährböden vor und halten meist drei Gelatine- und drei Agarröhrchen — letztere in Wasser von 45° — zum Gebrauche bereit. Dann wird das Blut in genau abgezählten Tropfen in die Röhrchen gegeben, nachdem deren Mündung in bekannter Weise durch Abbrennen sterilisirt worden ist. Nun sorgt ein Assistent (oder eine Schwester) für ordentliche Vertheilung des Blutes im Nährboden, darnach giesst man die Mischung in eine Petrischale. In gleicher Weise verfährt man mit den übrigen Röhrchen. Gelegentlich kann man auch Bouillonröhrchen beschicken. In der Regel erscheint es völlig unnöthig, andere Nährböden zu verwenden, da alle bekannten züchtbaren Krankheitserreger auf jenen wachsen.

Zur Controle werden auch die Röhrchen, in denen die Blutvertheilung stattgefunden hat, mit in den Brutschrank gesetzt.

Um aus der Zahl der zugesetzten Tropfen auf das Verhältniss zu 1 cm^3 schliessen zu können, ist es rathsam, die auf 1 cm^3 gehende Tropfenzahl der angewandten Hohlneedle zu zählen. Nach 8—24 Stunden werden die Culturen besichtigt, ob ein Wachstum stattgefunden hat.

Handelt es sich um grössere Colonien wie die von Staphylococcen (Typhus u. dgl.), so kann man das rasch feststellen. Schwieriger ist die Erkennung und Unterscheidung von Strepto- und Pneumococconcolonien, weil auf dem mit Blut beschickten Agar sich im Brutschranke regelmässig kleine grauweissliche, runde Flecke an der Oberfläche des Nährbodens bilden, die für den Unbefangenen eine täuschende Aehnlichkeit mit den Colonien der oben angeführten Arten zeigen. Deshalb ist die mikroskopische Besichtigung der Colonien und eines Ausstrichpräparates nothwendig, die sofort die Sache aufklärt.

Ein Vergleich der verschiedenen Culturen hat dann noch festzustellen, ob etwaige Verunreinigungen auf einzelnen Platten und in welcher Art und Zahl zu beobachten sind.

Findet man eine grosse Zahl von **gleichartigen** Colonien und auf allen Platten dieselben, so ist kein Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der gefundenen Keime erlaubt.

Anders steht es, wenn zwei verschiedene Arten gefunden werden. Hier wird man in der Regel den Mikroorganismus als den wirklichen Erreger ansehen müssen, der in der Ueberzahl gefunden wird. Natürlich wird man nicht bezweifeln dürfen, dass gelegentlich auch mal zwei Arten von Bakterien im Blute des Kranken auftreten. Jedenfalls dürfen wir nach unseren reichen Erfahrungen dies nur als seltene Ausnahme zulassen.

Rathsamer scheint es mir, solche mehr oder weniger zweideutige Befunde mit grösster Vorsicht zu beurtheilen und erst dann derartigen Beobachtungen Werth beizumessen, wenn ein- oder mehrmalige Controluntersuchungen das gleiche Ergebniss darbieten.

Da nach allgemeiner Ansicht die Staphylococcen besonders häufig (und fast ausschliesslich) als Verunreinigungen auf Culturen angetroffen werden, wird man sie, wenn sie sich nur vereinzelt auf der einen oder anderen Cultur finden, nur dann als Erreger der Krankheit ansprechen, wenn eine Controluntersuchung denselben Befund ergibt.

Mit Sicherheit sind gewöhnliche Saprophyten als Verunreinigungen erkennbar.

In manchen Fällen, besonders bei manchen Formen von Puerperalfieber, ist es rathsam, auch anaerob zu züchten.

Ich lasse nun zunächst das Ergebniss unserer eigenen bakteriologischen Blutuntersuchungen folgen, die im Laufe der letzten 5–6 Jahre gewonnen worden sind.

Uebersicht über bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Kranken meiner Beobachtungsreihe*).

	Gesamtzahl	Zahl mit Blutcultur	davon im Leben		post mortem	
			positiv	negativ	positiv	negativ
I. Streptococcensepsis:						
1. unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis	12	12	7	—	2	—
2. Puerperalfieber	96**)	46	20	(19)	22	4
3. Sonstige Fälle	57	49	17	(10)	29	3
II. Staphylococcensepsis .						
davon 10 Fälle mit ulceröser Endocarditis	(10)	(10)	(8)	—	(2)	—
III. Pneumococcensepsis .						
davon 10 Fälle mit ulceröser Endocarditis	(10)	(7)	(3)	—	(4)	—
IV. Bacterium coli-Sepsis .						
V. Gonococcensepsis	1	1	—	—	1	—
VI. Mischinfectionen:						
bei Puerperalfieber	4	4	2	—	2	—
„ Gallengangsinfect. . . .	1	1	—	1	1	—
„ Retropharyng. Abs. . . .	1	1	—	—	1	—
	218	156	77	—	71	8

*) Seit die hier folgende Uebersicht abgeschlossen worden ist, habe ich noch eine ganze Reihe abgerundeter und werthvoller Beobachtungen von septischen Erkrankungen gewinnen können. Diese fehlen in der folgenden Statistik, werden aber in der späteren Bearbeitung mit verwerthet.

***) Mit 55 Todesfällen.

Die Bedeutung der vorstehenden, im Laufe von etwa 6 Jahren ausgeführten Untersuchungen wird in der richtigen Beleuchtung hervortreten, wenn wir die Zahlen mit den bisher gebotenen Uebersichten vergleichen:

Name des Autors	Zahl der Fälle	die untersucht wurden, davon die Blutcultur positiv					
		im Leben		nach dem Tode		insgesamt	
		Zahl	Procent	Zahl	Procent	Zahl	Procent
Kühnau 1897	44*)	5	11	—	—	—	—
Krauss 1895	88	29	22	—	—	—	—
Canon 1893	70	13	18	27	—	40	57
Kohn 1897	—	—	27**)	—	—	—	—
Sittmann 1894	53	23	43	—	—	—	—
Petruschky 1894	33	15	45	—	—	—	—
Lenhartz	156	77	50	71	—	148	94.8

*) Im Ganzen 169 Fälle, davon hierher gehörig nur 44 Fälle.
 **) Grösstentheils bei croupöser Pneumonie.

Es erhellt daraus mit voller Bestimmtheit, dass wir in der That in einer viel grösseren Reihe von septischen Erkrankungsfällen, wie dies bisher angenommen und erwiesen worden ist, die Krankheitserreger im Blute auffinden können.

Immerhin lernen wir die wenig erfreuliche Thatsache kennen, dass wir nur bei der Hälfte der Fälle die Keime im Leben gefunden haben, während ihr Nachweis im Leichenblute nur in 5% der Fälle versagte. Unzweifelhaft können wir aus diesen und später noch zu erörternden Gründen die Widerstandsfähigkeit des Blutes zur Erklärung dieser bemerkenswerthen Erscheinung heranziehen. Sehr wahrscheinlich werden in fast allen Fällen septischer Erkrankungen die pathogenen Keime in das Blut geführt. Ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers und die baktericide Kraft des Blutes ungebrochen, so wird ihre Vernichtung oder Ausscheidung derart erreicht, dass man in der Mehrzahl der Fälle keine Keime mit den jetzt gebräuchlichen Methoden (in etwa 20 cm³ Blut) nachweisen kann. Erst gegen Ende des Lebens mehrt sich die Zahl der Fälle mit positiver Blutcultur, und es erfolgt schon unmittelbar nach dem Tode — mit der Aufhebung der Wehrkraft des Blutes und der Zellen — eine gewaltige Vermehrung der Keime, wie dies aus den später anzureihenden Beispielen erhellt.

Bevor wir zu diesen übergehen, dürfte es von Werth sein, einigen Fragen näherzutreten, deren Beantwortung für das Verständniss der septischen Vorgänge bedeutungsvoll ist.

Zunächst ist es von Interesse, wie oft die positive Blutcultur bei solchen Fällen geglückt ist, die in Genesung übergegangen sind.

Hier handelt es sich um:

- 3 Fälle von Streptococcensepsis verschiedener Herkunft,
- 5 „ „ „ bei Puerperalerkrankung,
- 1 Fall „ Staphylococcensepsis (erscheint mir nicht ganz einwandfrei),
- 2 Fälle „ Pneumococcensepsis (davon 1 später gestorben an gangränescirender Pneumonie*),
- 1 Fall „ Bacterium coli-Sepsis,
- 1 „ „ puerperaler Sepsis mit den gleichen nicht genauer definirten Stäbchen im Blute und peritonitischem Eiter

im Ganzen 13 Fälle septischer Erkrankung.

Da wir 77 Fälle septischer Erkrankung mit positiver Blutkultur im Leben beobachtet haben, so ergibt sich, dass wir nur knapp 17% der Fälle haben genesen sehen.

Eine weitere Frage bezieht sich darauf, ob das Ergebniss der Blutkultur im Leben in bestimmter Weise durch die Art der Sepsis bedingt wird, je nachdem sie mit oder ohne Metastasen abläuft.

Untersuchen wir unsere Fälle nach dieser Richtung, so ergibt sich Folgendes:

1. Bei den Streptococceninfektionen: 57 Fälle.

Ohne Metastasen verliefen 37 Fälle, von denen die Blutkultur bei 2 Fällen fehlt, so dass 35 Fälle verwertbar sind.

Dabei wurde im Leben bei 8 Fällen = 22·85%

(erst) post mortem bei 24 „ = 68·55%

eine positive Cultur erhoben im

Ganzen bei 32 Fällen = 91·00%

so dass wir nur bei 3 Fällen einen negativen Blutbefund erzielten.

Mit Metastasen verliefen 20 Fälle, hievon fehlt bei 3 Fällen die Blutkultur, so dass nur 17 Fälle zu berücksichtigen sind.

Dabei wurde im Leben in 9 Fällen

post mortem in 8 „

eine positive Blutkultur insgesamt also in 17 Fällen = 100% gewonnen.

*) Schon hier sei erwähnt, dass wir im letzten Jahre häufiger wie früher auch bei glücklich ablaufenden croupösen Pneumonien die pathogenen Keime gefunden haben. Ich besitze Aufzeichnungen über das Ergebniss der Blutkultur bei 83 Fällen von croupöser Pneumonie. Hierbei sind 115 bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht. Bei 57 Fällen mit 75 Culturen blieb das Blut steril; alle diese Kranken sind genesen. Bei 26 Fällen mit 40 Culturen wurde positiver Befund erhoben; hiervon wurden geheilt 12, es starben 14 Kranke. Daraus ergibt sich für die Fälle mit positivem Befund eine Mortalität von 53·47%.

Bei der metastasirenden Streptococcensepsis sind also die Aussichten für eine positive Blutcultur sehr viel günstiger wie bei der nicht metastasirenden Form.

Insgesamt wurde bei 52 Fällen = 94·23% eine positive Blutcultur erhoben, und zwar:

im Leben bei	32·60%
post mortem bei	61·56%

Bei den Puerperalfieberfällen vertheilen sich auf die Sepsisgruppe:

	ohne Metastasen	mit
die 4 reinen Streptococcensepsisfälle, die bei Genesenden beobachtet wurden	1	3
die 15 reinen Streptococcensepsisfälle, die bei Gestorbenen beobachtet wurden	6	9

Bei den übrigen sicher auf eine Streptococceninfection zurückzuführenden Fällen (Uterussecreet, peritonitischer Eiter, lymphangitische Processe mit Streptococcen), wo die Blutcultur im Leben oder post mortem negativ blieb, handelt es sich ausser drei Fällen mit verschiedenen Eiterungen um vorwiegend peritonitische Erkrankungsformen.

2. Von den 18 Staphylococcensepsisfällen traten 17 unter dem Bilde der metastasirenden Sepsis auf; bei einem Falle wurde die Sepsis aus vielfachen Eiterungen diagnosticirt. Von den verbleibenden 17 Fällen wurde nur bei 13 intra vitam das Blut bakteriologisch untersucht und stets ein positiver Befund erhoben, und zwar bei:

1 Sepsisfall	ohne Metastasen und bei
12 Sepsisfällen	mit „

Ueberblicken wir die vorstehenden Zahlenreihen, so darf man wohl ohne Bedenken sagen, dass die Aussichten für die Gewinnung einer positiven Blutcultur im Leben bei den Fällen von metastasirender Sepsis im Allgemeinen günstiger liegen als bei der ohne Eiterungen verlaufenden Form. Man wird auch mit vollem Rechte daraus folgern dürfen, dass bei jener Form, die am öftesten mit thrombophlebitischen Processen verläuft, kleine, mit Mikroorganismen dicht durchsetzte Thrombusbröckel mit dem Blutstrom fortgeführt werden und zu neuer Blutinfection führen.

3. Ein Krankheitsbild, das in dieser Beziehung äusserst interessante Beobachtungen zulässt, ist der unter der Bezeichnung der Endocarditis ulcerosa ablaufende septische Vorgang.

Auffälligerweise sind gerade bei dieser Form, die bei gedehntem Verlaufe die günstigsten Bedingungen zum bakteriologischen Studium der im Blute sich abspielenden Störungen bietet, von den meisten Autoren negative Resultate mitgetheilt. So erwähnten wir schon, dass z. B. Kühnau (s. S. 90) bei 12 Fällen von ulceröser Endocarditis nur einmal Staphylococcen aus dem Blute züchten konnte.

Indem wir uns vorbehalten, bei der Würdigung des klinischen Bildes eingehender auf die Verhältnisse bei der septischen Endocarditis zurückzukommen, sei hier nur bemerkt, dass wir in einer Reihe solcher Fälle selbst bei 3—4 Monate langem Verlaufe und etwa alle 14 Tage wiederholten Blutuntersuchungen regelmässig pathogene Keime im Blute gefunden haben.

Hier seien nur vier solcher Beobachtungen eingefügt:

1. Fall. Sophie S., 23jähriges Dienstmädchen. Aufgenommen 5. Juni, gestorben 8. October 1898.

Streptococcensepsis unter dem Bilde der Endocarditis ulcerosa nach Wochenbett.

Bakteriologischer Blutbefund:

6. Juni 1898.	In 10 cm ³	68 Streptococcencolonien.
22. " "	4 "	196 "
3. Juli Früh	bei 37·5° in 5 cm ³	100 Streptococcencolonien.
3. " Abends	" 39·3° " 5 "	160 "
17. " "	" 38·0° " 6 "	450 "
23. " Früh	" 37·7° " 3 "	150 "
29. " "	" 37·2° " 7 "	350 "
23. August	" 38·4° " 4 "	120 "
27. September	" 8 "	384 "

2. Fall. K., 22jähriger Kaufmann, aufgenommen 27. September, gestorben 29. November 1898.

Streptococcensepsis unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis. Alter Herzfehler nach Tripperbehandlung.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

27. September	auf 1 cm ³ berechnet	98 Streptococcencolonien.
13. October	" 1 "	177 "
29. " "	" 1 "	225 "
15. November	" 1 "	119 "
19. " "	" 1 "	286 "

3. Fall. Auguste T., 33jähriges Kindermädchen, aufgenommen 6. November 1900, gestorben 13. Februar 1901.

Streptococcensepsis unter dem Bilde ulceröser Endocarditis.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

6. November 1900	in 1 cm ³	75 Streptococcencolonien.
9. " 1900	" 15 "	381 "
26. " 1900	" 15 "	431 "
22. December 1900	" 15 "	867 "
10. Januar 1901	" 15 "	900 "
8. Februar 1901	" 15 "	2000 "

4. Fall. Sch., 59jährige Frau, aufgenommen 9. Januar, gestorben 12. Februar 1899.

Pneumococcensepsis unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis nach croupöser Pneumonie.

Blutuntersuchungen:

1. während der Pneumonie:

am 7. Krankheitstage in 7 cm³ Blut 21 Pneumococcencolonien.

	2. nach Beginn der am 16. Krankheitstage einsetzenden Endocarditis:				
	am 18. Krankheitstage in 7 cm ³ Blut	5 Colonien	Pneumococcen		
" 23.	" " 7 " "	1 Colonie	"	(sicher!)	
" 29.	" " 1 " "	2100 Colonien	"		
" 34.	" " 1 " "	1000 "	"		

4. Von Interesse ist endlich noch, in Kürze die Zahl der im Blute gefundenen Keime und die Untersuchungsart an einer Reihe acuter, rasch ablaufender Fälle zu verfolgen.

A. Fälle von Streptococcensepsis.

Blutuntersuchungen.

Fall 1 (geheilt)	Christ. G., 32jährige Köchin	Vielfache Gelenk- eiterungen	31. 3. 00 3. 4. 00	24 cm ³ 20 "	6 Platten 5 "	steril 12 Colonien
Fall 2 (geheilt)	A. Th., 32jähr. K.	Bild der Polyneuritis und Myositis	31. 10. 99 3. 11. 99	20 " 4 "	6 " 3 "	steril 175 Colonien
Fall 3 nach 36 Std. gestorben	D., 59jähr. Kutscher	Gelenk- eiterungen	24. 3. 98	10 "	6 "	240 Colonien
Fall 4 gestorben	Wilh. M., 24jähriger Arbeiter	Schulter- phlegmone	15. 8. 99 18. 8. 99	20 " 10 "	6 " 6 "	140 Colonien 3400 Colonien
Fall 5 (geheilt)	Frau Gr., 31 Jahre	Puerperale Sepsis mit Eiterungen	6. 10. 98 11. 10. 98 18. 10. 98	10 " 6 " 8 "	5 " 2 "	Streptococcenzahl? 70 Colonien steril
Fall 6 (geheilt)	Frau L., 38 Jahre	Panophthal- mia puerperalis	27. 5. 99 1. 6. 99 5. 6. 99 9. 6. 99	10 " ca. 12 " 10 " 10 "	4 " 4 " 3 " 3 "	Streptococcenzahl? 128 Colonien 5 Colonien steril
Fall 7 gestorben 7. 11. 99	Frau B., 33 Jahre	Schwerste puerperale Sepsis mit vielen Meta- stasen, 85 Schüttel- frösten	am 3., 7., 13., 17., 21., 27., 30., 36., 48. Krankheitstage - - + + - + + + Streptococcen In 1 cm ³ 10, spärlich, -, spärlich, -, unzahlige, spärlich Colonien.			
Fall 8 gestorben 4. 12. 99	Frau W.	Schwere puerperale Sepsis mit vielen Metastasen	am 6. Krankheitstage in 1 cm ³			161 Colonien " 11. " " 1 " 206 " " 13. " " 1 " 92 " " Todestage " 1 " 873 "
Fall 9 (geheilt)	H., 18jähr. Hausknecht	Otogene Sepsis	25. 8. 00 3. 9. 00 6. 9. 00	25 cm ³ 25 " 25 "		zahllose Colonien 72 " 6 "

B. Pneumococcensepsis.

Fall 10 gestorben 31. 3. 99	Mark, 38 Jahre	Croup- pneumonie	Am 5. Krankheitstage in 1 cm ³ 225 Colonien " 8. " " 1 " 1500 " (tags darauf gestorben)
-----------------------------------	-------------------	---------------------	--

2. Nachweis der Erreger im Leichenblut.

In nicht wenigen Fällen lässt die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes im Stiche, während das Leichenblut einen mehr oder weniger reichen Gehalt an Keimen darbietet.

Während Canon (a. a. O.) die Blutgewinnung aus der Vena mediana der Leiche vorzieht, da nach seiner Annahme hierbei weniger die Gefahr vorliegt, etwaige von den Lungen nach dem Herzen zu post mortem eingewanderte Keime auf den Nährböden zu züchten, haben wir (in der Regel) stets das Herzblut zur Untersuchung benützt. Erst nach langen Bemühungen ist es uns gelungen, eine Methode ausfindig zu machen, die eine reichliche und absolut sterile Blutgewinnung zulässt.

Wir benützten anfangs die Koch'sche Spritze, deren Glasrohr mit der Hohnadel verbunden ist und in einem mit Wattepfropf verschlossenen Reagensrohre sterilisirt und aufbewahrt wird. Aber das Ansaugen des Blutes gelang oft nur mit grossen Schwierigkeiten und erst in so langer Zeit, dass die aseptische Gewinnung bisweilen zweifelhaft war.

Jetzt gehen wir in folgender Weise vor: Nachdem der Herzbeutel mit möglichster Vermeidung jeglicher Berührung der Herzoberfläche gespalten und zurückgeschlagen ist, umgreift ein Assistent das Herz in der Weise von hinten, dass es möglichst prall sich vorwölbt und eine Entleerung seines Inhaltes in die Gefässe vermieden wird. Dann wird mit einem geglähten Küchenmesser eine breite Stelle über dem rechten Herzen sterilisirt und sofort die Hohnadel eingestochen, die einem Glaszylinder aufgepasst ist, dessen obere Mündung durch einen sterilisirten Wattepfropf verschlossen bleibt. Durch mässigen Druck der das Herz von hinten umschliessenden Hand wird der Spritzencylinder in kürzester Zeit gefüllt, und es kann nun der tropfen- oder kubikcentimeterweise Zusatz des Blutes zu den Nährböden geregelt werden.

Das einfache Verfahren, bei dem ein rasches und aseptisches Handeln leicht durchführbar ist, hat sich uns seit Jahren bewährt.

Ehe ich auf unsere eigenen Beobachtungen eingehe, muss ich noch einige Bemerkungen vorausschicken, die sich auf die Verwerthung post-mortaler bakterieller Blutbefunde beziehen. Man hat gegen dieselbe vielfach gewichtige Bedenken geäussert. Insbesondere hat Chvostek³⁰ aus der Neusser'schen Klinik in scharfsinniger Weise theils auf Grund der

bereits in der Literatur niedergelegten Arbeiten, theils auf eigenen Untersuchungen fussend, sich im Allgemeinen gegen die Verwerthung solcher Befunde ausgesprochen. Man wird ihm darin beistimmen müssen, dass schon in der Agonie, viel häufiger erst nach dem Tode, Keime in das Blut übertreten können, die sich vorher nicht darin befunden haben, wenigstens nicht in einer mit unseren heutigen Methoden nachweisbaren Zahl.

So hat Wurtz³¹ schon gezeigt und Chvostek bestätigt, dass bei den durch Erfrieren getödteten Thieren im Momente des Todes Keime aus dem Darne in das Blut eindringen. Auch Achard und Phulpin³² fanden achtmal Mikroben schon während der Agonie — bei der Punction — in der Leber, während das Venenblut noch steril war. In 24 anderen Fällen fanden diese Autoren in der Agonie keine Bakterien, wohl aber post mortem. In 11 Fällen endlich erhoben sie negativen Blutbefund sowohl in der Agonie wie nach dem Tode, selbst wenn sie nach 22 bis 27 Stunden untersuchten.

Ihre und die Untersuchungen anderer Autoren machen es sehr wahrscheinlich, dass die postmortale Einwanderung wesentlich von der jeweiligen Aussentemperatur und der Art der Erkrankung abhängig ist, und sie lehren auch die wichtige Thatsache kennen, dass fast ausschliesslich das *Bacterium coli* und nächst dem nur noch Staphylococcen als postmortale in die Blutbahn eindringende Keime in Frage kommen. Möglicherweise dringen aber auch die Streptococcen nach dem Tode in die Blutbahn ein, wenn sie in bereits bestehenden Krankheitsherden des Körpers mehr oder weniger reichlich vorhanden sind und die Aussentemperatur ihre Vermehrung begünstigt. Wir kommen darauf später zurück. Hier sei noch darauf hingewiesen, dass die von Nocard³³ behauptete Einwanderung von Mikroorganismen, die während der Nahrungsaufnahme vom Darmcanale aus mit dem Chylus in das Blut reichlich erfolgen sollte, bereits von M. Neisser³⁴ als irrig zurückgewiesen worden ist. Dieser Autor zeigte, dass es in keinem einzigen Falle möglich war, selbst nach Verletzung des Darmes, Bakterien im Chylus nachzuweisen, der durch Einschaltung einer Canüle in den Ductus thoraticus gewonnen wird.

Wenn es darnach experimentell keineswegs erwiesen worden ist, dass man bei den postmortalen bakteriologischen Blutuntersuchungen in dem von Chvostek angenommenen Grade mit nachträglich eingewanderten Bakterien zu rechnen hat, so mahnen andererseits gewisse hier gleich zu besprechende Beobachtungen zu einer massvollen Verwendung der postmortalen Blutbefunde.

Nach dem Tode gelingt die Züchtung der Bakterien aus dem Blute unzweifelhaft viel häufiger und sicherer wie im Verlaufe der septischen

Erkrankung. v. Eiselsberg^{18b} hat schon die interessante Beobachtung gemacht, dass bei Blutproben, „die er von 10 zu 10 Minuten bis zu 2 Stunden nach dem Tode bei septisch Verstorbenen entnahm, ein directes Auswachsen der Coccen sogar in ungefärbten Präparaten festzustellen war, indem jedes folgende Präparat gewöhnlich noch reichlichere und längere Ketten enthielt als sein Vorgänger“. Aehnliche Beobachtungen hatte ich bereits bei einer ganzen Reihe eigener Fälle gemacht, ohne von jener Mittheilung zunächst Kenntniss zu haben.

Die nachstehende Uebersicht mag an einigen Beispielen meiner Beobachtungsreihe zeigen, in welchem Umfange sich die Vermehrung der Coccen in der Blutbahn abspielen kann. Sie lehrt weiterhin, dass in manchen Fällen, bei denen die Blutcultur zu Lebzeiten negativ gewesen, bald schon unmittelbar, bald erst mehrere Stunden nach dem Tode der Nachweis der Keime gelingen kann, und dass in der Regel ein stetiges Anwachsen derselben in der Leiche zu beobachten ist, das am auffälligsten hervortritt, wenn schon während des Lebens der Nachweis positiv gewesen ist.

1. Fall. L., 44jährige Frau, kommt mit Streptococcensepsis und vielfachen Eiterungen (nach Erysipel) am 17. Januar 1899 ins Krankenhaus und stirbt bereits am folgenden Tage.

Im Blute werden am 17. Januar in 1 cm^3 254 Streptococcencolonien, am 18. Januar in 1 cm^3 137 Streptococcencolonien und 24 Stunden post mortem 160.000 Streptococcencolonien gefunden.

2. Fall. R., 3jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 3. November bis 29. November 1901.

Im Blute 5 Stunden vor dem Tode in 4 cm^3 7 Streptococcencolonien, 12 Stunden nach dem Tode in 0.5 cm^3 unzählige Streptococcencolonien.

3. Fall. H., 5jähriger Knabe. Pneumococcensepsis nach Scharlach-Otitis.

1. October Blutcultur 25 Stunden vor dem Tode in 18 cm^3 175 Pneumococcencolonien, 3. October Blutcultur 15 Stunden nach dem Tode in 2 Tropfen 100 Pneumococcencolonien.

4. Fall. Kl., 48jährige Frau, gestorben 5. Juli 1899. Acute Sepsis nach Pyelitis.

Blutcultur 2 Tage vor dem Tode in 1 cm^3 175 Colonien von Bacter. coli. 12 Stunden nach dem Tode in einigen Tropfen unzählige Bacter. coli-Colonien.

5. Fall. Dr., 13jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 1. Januar bis 9. Februar 1901.

Blutcultur im Leben, 8 Tage vor dem Tode, steril, unmittelbar nach dem Tode in 10 cm^3 7000 Streptococcencolonien.

6. Fall. B., 24jährige Tischlersfrau. 4. Juli bis 12. Juli 1891. Puerperale Sepsis nach normaler Geburt.

Blutcultur vom 4., 5. und 11. Juli 1901 negativ, desgleichen die unmittelbar nach dem Tode angelegte vom 12. Juli.

Dagegen wachsen aus 1 Tropfen Blut, der 30 Stunden post mortem zur Blutcultur verwandt wird, etwa 12 Streptococcencolonien rein.

7. Fall. L., 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach. 15. bis 29. November 1900.

Blutkultur im Leben zweimal negativ, $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem in 1 cm^3 386 Streptococcencolonien, 20 Stunden post mortem in 1 Tropfen 280 Streptococcencolonien.

8. Fall. S., 13/14jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach.

Am 1. Januar im Leben Blutkultur steril. Am 2. Januar 10 Stunden post mortem im Ausstrichpräparate spärliche Streptococcen, in 1 Tropfen 238 Streptococcencolonien.

9. Fall. Z., 3jähriger Knabe, 27. bis 29. Januar 1900. Streptococcensepsis nach eitriger Tonsillitis.

Aus dem Blute wachsen in einer $\frac{1}{2}$ Stunde post mortem angelegten Cultur 7 Streptococcencolonien, 24 Stunden später unzählige Streptococcencolonien.

10. Fall. K., 3jähriger Knabe. Sepsis nach Scharlach.

Im Blute 1 $\frac{3}{4}$ Stunden post mortem in 3 cm^3 unzählige Colonien, 16 Stunden post mortem in 1 Tropfen desgleichen.

Auf Grund solcher Beobachtungen und der obigen Ausführungen wird man also sagen dürfen, dass der Nachweis von pyogenen Coccen im Blute des Todten nicht ohne Weiteres als ein untrügliches Zeichen dafür angesehen werden darf, dass der Tod an Sepsis erfolgt ist; vielmehr hat man erst unter sorgfältiger Berücksichtigung verschiedener Momente diese Frage zu entscheiden. Von ausschlaggebender Bedeutung ist hier, wie oben schon bemerkt, ob kurz nach dem Tode nur eine Mikrobenart in reicher Zahl gefunden worden ist; ist dies der Fall, so scheint mir der Beweis erbracht.

Dasselbe gilt, wenn bei kühler Aufbewahrung der Leiche und Fehlen grösserer Wundflächen, von denen ein nachträgliches Einwachsen der Coccen leicht möglich gewesen ist, das Leichenblut einen ähnlichen Befund bietet, und wenn in andersartigen Krankheitsherden des Körpers und im Leichenblute die gleichen Bakterien gefunden werden.

Wie steht es nun aber mit den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ebensowenig wie die des lebenden pathogene Keime nachweist? Dürfen wir in solchen Fällen trotzdem an der Diagnose der Sepsis festhalten?

Stellt man sich hier auf den dogmatischen Standpunkt mancher Autoren, wie z. B. Doyen's, der die Ansicht vertritt, dass sowohl bei den spontanen als bei den experimentellen Septikämien immer Mikroorganismen im Blute nachweisbar seien, so möchte es wohl mit der Entscheidung dieser Frage übel bestellt sein.

Aber in Wirklichkeit liegt die Sache ganz anders. Wenn wir Fällen begegnen — und sie sind auch heute trotz der verfeinerten Technik der Blutuntersuchungen nicht so selten —, wo weder der Beginn und klinische Verlauf noch der anatomische Befund den geringsten Zweifel zulässt, dass es sich um eine sichere Sepsis handelt, und wir gleichwohl

bei der sorgfältigsten und wiederholten Untersuchung des lebenden und toten Blutes keine Spur von Keimen finden, so kann trotz dieses negativen bakteriologischen Befundes die Diagnose der Sepsis geboten sein.

Einige Beispiele aus der eigenen Erfahrung mögen dies beleuchten:

Fall 1. M., 63jähriger Mann, erkrankt am 21. Juni 1896 mit Pneumonie, die sich nicht löste und später von eiteriger Irido-Chorioiditis sin. und mehrfachen Gelenkeiterungen gefolgt ist. Tod am 17. Krankheitstage.

Blutkultur im Leben und aus der Leiche steril. Die mit Blut (3 Tage a. m.) geimpften Mäuse bleiben gesund. Aus dem Augeneiter, subpleuralen Abscess- und Gelenkeiter werden Streptococcen im Ausstriche und in der Cultur gezüchtet.

Fall 2 und 3. Zwei Brüder, der 2jährige Richard P. und der 4jährige Friedrich P., werden am 10. Januar 1901 dem Krankenhause zugeführt. Das erste, tags zuvor an Scharlach erkrankte Kind stirbt bereits auf dem Transport in den Pavillon, das ältere 36 Stunden später.

Unmittelbar nach dem Tode werden dem ersten Kinde 10 cm^3 Blut zur Cultur entnommen, es wachsen 7 Colonien von Streptococcen. Bei der 20 Stunden später vorgenommenen Section wird abermals Blut entnommen. Jetzt sind in 1 cm^3 1500 Colonien gewachsen.

Bei dem älteren, am gleichen Tage mit Scharlachexanthem erkrankten Kinde, das 36 Stunden später stirbt und dessen Tonsillen genau wie bei dem Brüderchen mit streptococcenhaltigem Eiter durchsetzt sind, werden weder im lebenden noch im Leichenblute irgend welche Keime culturell gefunden.

Skeptiker könnten den Fall als „fulminante Scarlatina“ deuten. Ich nehme ihn aber in diese Reihe mit auf, weil ich beide Fälle zur septischen Angina rechne.

Fall 4. Frau Gr., 27jährige Puerpera, erliegt am 8. April 1900 einer (klinisch) schweren septischen Erkrankung, die 25 Tage andauerte und während der 13tägigen Krankenhausbehandlung von 19 Schüttelfrösten begleitet war.

Die im Laufe der Zeit dreimal mit je 20—22 cm^3 Blut angelegte Cultur, von denen die letzte unmittelbar vor dem Exitus letalis ausgeführt war, blieb absolut steril. Dagegen wurden im Ausstrich, in der Cultur und im Schnitt von vereiterten Leber- und Milzherden, Venenthromben und Endometrium ausschliesslich Bacterium coli-Stäbchen gefunden.

Fall 5. Frau R., 35jährige Puerpera, aufgenommen 3. November, gestorben 30. November 1900, geht an schwerer Sepsis mit vielfachen Eiterungen zu Grunde.

Bei der im Laufe der Beobachtungszeit fünfmal (auch anaerob) ausgeführten bakteriologischen Blutuntersuchung bleiben die Platten absolut steril, obwohl jedesmal 20 cm^3 Blut verwendet wurden.

Bei der Section wurde ausser einem zerfallenen Placentarest eine bis in die Cara infer. sich fortsetzende Thrombose mit wandständigen, überall zerfallenen schmierig graugrünen Thrombusmassen gefunden. Ausstrichpräparate hiervon ergeben reichliche Streptococcenketten, während die aerob und anaerob angelegten Culturen steril bleiben.

Genau das gleiche Verhalten beobachtete ich in folgendem Falle:

6. Fall. Die 23jährige Kellnersfrau T. war einen Tag nach der spontanen Geburt, bei der die Hebamme die Nachgeburt mit den Fingern geholt hatte, mit

heftigem Schüttelfrost erkrankt, der sich seitdem oft wiederholt hat. Sie war dann zehn Krankheitstage, vom 21. bis 31. October 1901, bei uns im Krankenhaus und hatte in dieser Zeit acht schwerste Schüttelfröste und hohes intermittirendes Fieber. Der Ausfluss war zuerst äusserst stinkend und hörte erst nach Drainage ziemlich auf. Eine vom Anfange an im linken Scheidengewölbe fühlbare schmerzhaft, krampfaderähnliche Geschwulst blieb während der Beobachtungszeit unverändert.

Es kam zu schwerer Bluterkrankung, indem der Hämoglobingehalt auf 40 und die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 1,320.000 herabsank, während die Leukocytenzahl derart stieg, dass das Verhältniss 1 : 24 wurde.

Bei der Section wurde ausser den Zeichen schwerster Anämie eine totale aufsteigende Thrombose der Vena spermat. sin. bis zur Einführung in die Vena renalis und weiter bis zur Cava gefunden. Die Thromben waren überall missfarbig eiterig erweicht. Mikroskopisch fand man spärliche Ketten mit sehr zarten, schlecht gefärbten, aber unzweifelhaften Streptococcen, während die Cultur völlig steril blieb.

Für beide Fälle ist der Schluss erlaubt, dass die Streptococcen sicher abgestorben gewesen sind und der Tod an schwerer Toxinämie erfolgt ist. Weder im lebenden noch im Leichenblute sind Bakterien in culturell nachweisbarer Menge aufgetreten; das Ergebniss ist biologisch erklärt.

Dass gelegentlich aber auch rein mechanische Momente den Ausfall des Culturnachweises bedingen können, mag endlich folgende Eigenbeobachtung lehren.

7. Fall. Die 24jährige Tischlersfrau B. wird am 4. Juli 1901 wegen puerperaler Sepsis aufgenommen und stirbt am 12. Juli.

Drei im Leben (am 4., 5. und 11. Juli) und eine unmittelbar post mortem aus dem Herzblute angelegte Blutculturen bleiben völlig steril. Dagegen wachsen bei der 30 Stunden post mortem ausgeführten Section aus einem Tropfen angelegter Blutcultur 12 Streptococcencolonien.

Die Section ergab ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis im rechten Plexus utero-vaginalis, und dicht über dessen Einmündungsstelle in die Vena spermat. einen total obturirenden schwarzrothen adhärenenten Thrombus.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass hiedurch wie bei einer Unterbindung eine völlige Verlegung des abführenden Venenrohres erzielt worden und der Transport von Keimen in die Blutbahn aufgehoben war.

Nach unseren Erfahrungen kommen solche Fälle, wo auch die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes betreffs der pathogenen Keime völlig negativ ausfällt, nur äusserst selten vor. Die Möglichkeit ihres Vorkommens darf aber nicht geleugnet werden. Wir haben es hier mit fliessenden Uebergängen zu thun. Gerade die „foudroyant“ verlaufenden Sepsisfälle, bei denen wir als einzige Herderscheinung eine eiterige oder nekrotisirende Tonsillitis gelegentlich zu sehen bekommen, zeigen in dieser Hinsicht ein eigenartiges Verhalten. Wegen der fundamentalen Bedeutung scheint es mir gut, dies schon hier zu besprechen und an einigen Beispielen meiner Beobachtung zu erläutern.

1. und 2. Fall. Am 15. März 1895 werden der 1jährige Knabe Alfred P. und am folgenden Tage der 3jährige Bruder Paul P. dem Krankenhause zugeführt. Beide Kinder starben nach je 36stündigem Aufenthalt, der erste nach drei- bis vier-, der zweite nach dreitägiger Krankheitsdauer. Beide bieten ohne jede Spur von Exanthem oder Schuppung das Bild schwerster Vergiftung dar, haben hohes Fieber, Temperatur bis 41·8, Puls um 100 und zeigen schmierigen Belag im Rachen und schmutzigen Ausfluss aus der Nase. Bei der Section wird ein schmutzig graubräunlicher Belag an den Rachentheilen, Rhinitis, Laryngitis und vereinzelt lobuläre Infiltrate in den Lungen gefunden.

Weder im Leben noch in der Leiche Diphtheriebacillen, dagegen Streptococci in unzähliger Menge und fast in Reincultur aus Rachen, Kehlkopf und Lungeninfiltraten. Leider wurde die Blutuntersuchung hier versäumt.

3. Fall. Das 22jährige Nähmädchen Elisabeth B. kommt am 21. Mai 1900 in das Krankenhaus und stirbt am 22. Mai. Sie war vor vier Tagen erkrankt, macht bedrohlichen Krankheitseindruck, bietet eine schwere nekrotische Angina ohne jede Spur von Exanthem oder Schuppung dar und hat starke Halsbubonen. Temperatur 40—41, Puls 140. Keine Diphtheriebacillen, dagegen reichliche Streptococci. Zwei Blutculturen von je 20 cm³ am 21. und 22. Mai bleiben steril, dagegen wachsen aus dem Leichenblut, aus Milz und Lymphdrüsen Streptococci in Reincultur.

4. Fall. Frau Clara M. Aufgenommen 13. Juni, gestorben 19. Juni 1900, kommt am achten Tage nach der Geburt auf unsere Klinik und war seit sechs Tagen schwer krank. Aus dem Uterus mehrere taubeneigrosse stinkende Placentarreste entfernt. Culturen aus Cavum uteri lassen zahlreiche Streptococci neben feinen und plumpen Stäbchen wachsen, während zwei Blutculturen aus dem lebenden und eine aus dem Leichenblute sowohl aerob wie anaerob steril bleiben.

Die Section ergibt nichts von Eiterungen.

Weshalb die Blutkultur im Einzelfalle versagt, ist selbst gegenüber dem Sectionsbefund nicht immer klar. Klinisch und anatomisch gleichartige Fälle zeigen Verschiedenheiten. „Die Natur schematisirt nicht.“ Es ist ja möglich, dass gelegentlich Fehler der Technik dafür verantwortlich zu machen sind; in mehreren meiner Fälle sind diese aber absolut auszuschliessen.

So bleibt kein anderer Schluss, als dass in diesen Fällen mit negativer Blutkultur des lebenden und Leichenblutes die pathogenen Keime entweder gar nicht oder nur so spärlich in das Blut übergetreten sind, dass wir sie mit den jetzigen Methoden nicht finden können. Der Tod ist also nicht in Folge einer Bakteriämie, sondern an reiner Toxinämie erfolgt.

Unzweifelhaft lehren aber unsere und andere Befunde, dass in der überwiegenden Mehrzahl besonders die Streptococci und Staphylococci im Leichenblute der an Sepsis verstorbenen Menschen zu finden sind.

Weniger häufig, eben in der Hälfte der Fälle, sind die Keime schon im lebenden Blute nachweisbar; Reihen von Untersuchungen lehren, dass die Mikroben meist sogar erst gegen das Ende des Lebens in grösserer Zahl im Blute zu finden sind, und dass erst von da an und besonders unmittelbar nach dem Tode eine sehr auffällige Vermehrung beginnt. Demnach dürfen wir annehmen, dass die schweren Erscheinungen während des Lebens stets zu einem grossen Theile durch die vom eigentlichen Krankheitsherde aufgenommenen und durch die Wechselwirkung zwischen Bakterien und Körper erzeugten Toxine hervorgerufen werden.

Erst mit dem Erlahmen der Widerstandskräfte des inficirten Organismus beginnt für gewöhnlich eine derartige Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien, dass dieselben gewöhnlich in jeder Blutkultur nachweisbar werden.

Ausnahmen von der hier gegebenen Darstellung kommen vielfach vor. Bisweilen kann man selbst bei monatelangem Verlauf der Krankheit regelmässig die Krankheitserreger in erheblicher Zahl antreffen, ohne dass besonders schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden sind (s. S. 97 Fall von ulceröser Endocarditis). Hier handelt es sich wahrscheinlich um reine Bakteriämie, bei der in Folge verminderter Virulenz und besonderer Wechselbeziehungen zwischen Wirth und Mikroben auffällige Vergiftungsercheinungen (Toxinämie) fehlen.

Auf der anderen Seite kann die Toxinämie absolut im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen, und es gelingt weder im Leben noch im Tode der Nachweis der Erreger im Blute; dies kann sowohl bei den foudroyant wie verzögert ablaufenden Fällen beobachtet werden, und zwar ebensogut bei Reininfektionen mit pathogenen Keimen, besonders Streptococcen, wie mit Fäulnisbakterien allein oder in mehr oder weniger inniger Vermengung derselben mit Eitercoccen.

Nur durch den klinischen Verlauf und den Nachweis der Keime an der Eintrittspforte oder an einer anderen Stelle (secundären Krankheitsherd) wird die Deutung des Falles ermöglicht. Wir haben es mit einer bakteriellen Toxinämie oder Saprämie zu thun.

Die im Allgemeinen seltenen Fälle von Sepsis, bei denen die Keime im Leichenblute fehlen, kommen fast ausschliesslich bei den ohne Eitermetastasen ablaufenden septischen Erkrankungen vor. Beobachtungen wie der S. 103 mitgetheilte Fall 5 lehren, dass dieser Satz aber keine absolute Giltigkeit hat, insoferne hier trotz vereiterter Thrombose in der Cava infer. und vielfachen Abscessen, besonders in der Lunge, das Blut weder im Leben noch in der Leiche, weder bei aerober noch anaerober Cultur, die aus Eiter zu züchtenden Streptococcen enthielt.

Das Auftreten, beziehungsweise der Culturnachweis von pathogenen Keimen im lebenden Blute ist auch in genesenden Fällen möglich. Ihr Erscheinen ist aber sehr selten und stets nur vorübergehend festgestellt; immerhin haben wir Fälle beobachtet, wo in 3—5—10tägiger Periode Keime in der Zahl von 10—30 in 1 cm^3 gefunden wurden.

3. Eintheilung der septischen Erkrankungen.

Im vorigen Abschnitte haben wir den Nachweis geführt, dass, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, die pathogenen Mikroorganismen im Leichenblute der septisch Verstorbenen nachweisbar sind. In der Regel handelt es sich um Eitercoccen, sehr viel seltener um pathogen gewordene Saprophyten. Wir nahmen an, dass, wenn diese Keime im Blute vorhanden sind und weitere Momente der klinischen und anatomischen Beobachtung mit dafür sprechen, die Diagnose der Sepsis gestellt werden darf.

In einer kleinen Reihe von Fällen fehlt uns der Nachweis der Coccen im Blute. Hier wird durch die bakteriologische Untersuchung der primären oder secundären Krankheitsherde der Erreger in der Regel erkannt. Finden wir z. B. bei einer acut verlaufenden puerperalen Endometritis Streptococcen an der Placentarstelle und im Gewebe des Uterus, so ist damit der Fall geklärt. Dasselbe geschieht, wenn wir in vielfachen Eiterherden während des Lebens oder an der Leiche dieselben Erreger (allein oder in Verbindung mit anderen) auffinden.

Wir haben uns oben schon für die Beibehaltung des Wortes Sepsis aus praktischen Gründen ausgesprochen (s. S. 85) und betonen nochmals auf das Bestimmteste, dass wir diese Bezeichnung nur für solche Krankheitsfälle gebraucht wissen wollen, bei denen jeder Verdacht der Fäulniss und der Mitwirkung von Fäulnissbakterien ausgeschlossen ist. Wo diese im Spiele sind, ist das Wort Saprämie zweckmässig.

Wie sollen wir uns nun den Bildern gegenüber verhalten, die man früher als Septikämie und Pyämie ziemlich strenge getrennt oder wieder unter den Begriff der Septicopyämie zusammengezogen hat?

Meiner Ansicht nach braucht man sich, wenn man den im vorigen Abschnitte eingehender geschilderten ätiologischen Standpunkt einnimmt, darüber nicht mehr viel zu sorgen. Sprechen einwandfreie Thatsachen dafür, dass Septikämie und Pyämie — entsprechend der früheren Definition — durch die gleichen Mikroorganismen erzeugt werden, und dass die klinischen Bilder im Einzelfalle ineinander übergehen können, so dürfen lediglich praktische (symptomatologische) Gesichtspunkte noch für eine Unterscheidung in Frage kommen, wie dies schon von Jordan u. A. mehr oder weniger bestimmt betont worden ist.

Mir scheint es nun am richtigsten und einfachsten, wenn man nach den oben schon gegebenen Eintheilungsprincipen verfährt und darauf Rücksicht nimmt, ob neben dem primären Krankheitsherde noch weitere Herdbildungen erfolgt sind. Nur ist es von grundsätzlicher Bedeutung, ob der neue Herd nur mit Benützung von Gewebsspalten und Lymphgefäßbahnen (Kocher und Tavel), bezüglich, wie ich hinzufügen möchte, von präformirten Wegen, wie die Tuben sie darstellen, sich gebildet hat oder auf dem Wege der Blutbahn entstanden ist.

Im ersten Falle können wir bei septischer Endometritis eiterige Peritonitis und Pleuritis oder Entzündung des retroperitonealen Gewebes und Ausbildung eines subphrenischen Abscesses haben — ohne dass von Metastasen gesprochen werden darf. Im anderen Falle haben wir bei gleichem Ausgangsherd als einzige Herderscheinung hämatogenen Ursprunges eine periarticuläre Schultergelenkeiterung oder purulentes Oedem eines Vorderarmes oder einen Lungen-, Nieren- oder Milzabscess oder anderes Aehnliches. Nur diese Fälle dürfen als metastasirende Sepsis aufgefasst werden. Es leuchtet ein, dass es gleichgiltig sein muss, ob man nur einen oder mehrere metastatische Herde findet.

Nicht die Zahl der Metastasen, sondern ihre Entstehungsweise ist entscheidend. Allerdings liegt in dieser scharfen Trennungsart die Schwierigkeit für die klinische Deutung eines Krankheitsfalles. Denn ein solcher Herd kann der Beobachtung leicht entgehen, während von vielfachen Eiterherden meist einige erkannt werden.

Aber nach meiner Auffassung darf man sich durch solche (ewig fortbestehende) Lücken unseres klinischen Könnens nicht von dem logischen Eintheilungsprincipe abbringen lassen. Und wer will es leugnen, dass er gelegentlich auch erst am Sectionstische über vielfache Metastasen Aufschluss erhalten hat, die trotz sorgfältigster klinischer Untersuchung völlig verborgen geblieben sind. Wir finden in der Leiche Lungenabscesse, die wir im Leben trotz eifrigen Suchens nicht nachweisen konnten, sehen unzählige Nierenabscesse oder erweichte Milzinfarcte u. a. m. Die Vielheit der Metastasen, die klinisch nicht erkennbar waren, darf also nicht erst den Anlass zur Trennung der beiden septischen Formen abgeben, sondern das Auftreten jeder echten hämatogenen Metastase.

Bleiben uns während des Lebens die Metastasen völlig verborgen, so hat der Fall als Sepsis zu gelten; deckt die Autopsie Metastasen auf, so sprechen wir von metastasirender Sepsis, die wir im Leben annehmen, wenn eine oder mehrere unzweifelhaft auf dem Blutwege entstandene Metastasen nachzuweisen sind.

Wenn wir in den meisten Fällen — bei der Untersuchung der Leichen — in der Lage sind, den Krankheitsherd zu erkennen, von dem die Metastasen herzuleiten sind, so bleibt es uns doch unverständlich, warum in dem einen Falle bei günstigsten Strömungsbedingungen und reichlichem von Bakterien durchsetzten thrombotischen Material nur eine einzige Metastase zu Stande kommt und in einem anderen Falle bei einem viel kleineren Ausgangsherd unzählige Eiterherde im Körper gebildet werden.

Im Allgemeinen begnügt man sich ja mit der Annahme, dass es sich im letzteren Falle um hochvirulente Mikroben gehandelt habe oder die Widerstandsfähigkeit des befallenen Körpers, vielleicht auch der einzelnen Organe, herabgesetzt gewesen ist. Der exacte Beweis für diese Annahme steht aber noch aus.

Es fragt sich, ob es möglich ist, eine grosse Zahl von septischen Erkrankungsfällen nach dem oben von uns empfohlenen Eintheilungsprincipe in die beiden Hauptgruppen zu sondern. Meines Erachtens geht es ohne einen gewissen Zwang nicht ab; vor Allem wird man darüber im Zweifel sein, ob z. B. die Fälle von Endocarditis septica auch dann zu der Reihe der metastasirenden Sepsis gerechnet werden müssen, obwohl alle weiteren von dem Herzherde bewirkten Metastasen fehlen. Will man sehr strenge eintheilen, so ist ja die nach croupöser Pneumonie, Urethrabehandlung u. ä. entstandene ulceröse Endocarditis bereits als erste Metastase aufzufassen. Immerhin erscheint es mir aus praktischen Gründen rathsamer, die Herzklappenerkrankung als ersten Hauptherd anzusehen und erst dann von metastasirender Sepsis zu sprechen, wenn von hier aus secundäre Eiterungen bewirkt worden sind.

Wenn ich nach diesem Principe meine Fälle ordne, so ergibt sich Folgendes:

	dabei ulceröse Endocarditis	verliefen	
		ohne Metastasen	mit Metastasen
Von 160 Fällen von Streptococcensepsis . .	(12 mal)	65%	35%
„ 22 „ „ Staphylococcensepsis	(10 „)	5%	95%
„ 20 „ „ Pneumococcensepsis	(10 „)	75%	25%
„ 8 „ „ Bacterium coli-Sepsis		78%	22%

Die Analyse unserer Beobachtungen ist insoferne von Interesse, als durch sie die bekannte Neigung der Staphylococcen zur Erregung von Eiterungen auch bei der Herbeiführung von Metastasen beleuchtet wird. In weiter Entfernung folgt ihm bei der Erregung metastasirender Eiterungen der Streptococcus (95 : 35%), während der Pneumococcus und das Bacterium coli in kaum einem Viertel der Fälle metastasirende Eiterung herbeiführen.

Primäre und sekundäre septische Infection.

Mischinfectionen.

Erkrankt der Mensch, ohne dass eine andersartige Infectiouskrankheit vorausgegangen ist, an einer septischen Allgemeinerkrankung, so sprechen wir von primärer Infection; tritt die Sepsis während oder unmittelbar nach einer anderen Infectiouskrankheit — Scharlach, Diphtherie, Typhus abdominalis u. a. — auf, so handelt es sich um die Secundärinfection. Bouchard hatte statt dieser praktisch wohl geläufigeren Bezeichnungen die Ausdrücke: protopathische und deuteropathische Infection gewählt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Fälle septischer Primärinfectionen viel häufiger sind als die der anderen Gruppe. Immerhin ist die Zahl der letzteren nicht gering. Bei den 55 Streptococceninfectionen (unserer ersten Gruppe) war die septische Secundärinfection mit 32% vertreten. Da es für den Ausgang der Krankheit gewiss nicht gleichgültig sein kann, ob es sich um ein vorher gesundes und widerstandsfähiges oder um ein durch eine vorausgehende andere acute Infectiouskrankheit mitgenommenes Individuum handelt, so leuchtet die Bedeutung dieser Zahl ein.

Es muss nun besonders betont werden, dass bei den Secundärinfectionen der Streptococcus die Hauptrolle spielt.

Keine acute Infectiouskrankheit bietet diesem Erreger einen günstigeren Boden wie der Scharlach; von den 18 Secundärinfectionen, die wir bei den 55 Streptococcenfällen im Laufe von 6 Jahren beobachteten, traten 14 bei Scharlachkranken auf. Die meisten (8) dieser Kinder starben schon nach $\frac{1}{2}$ —2—3tägigem Aufenthalte im Krankenhause und wurden sterbend aufgenommen. Die anderen hatten bereits mächtige Bubonen; eines der Kinder hatte schon vorher echte Diphtherie überstanden.

Die übrigen vier Fälle kamen je einmal nach ausgedehnter Zerstörung der Wangen, Phlegmone, Noma, und nach Diphtherie vor; einmal im Anschlusse an eine Empyemoperation bei einem kleinen Kinde.

Zur Frage der Mischinfectionen.

Dunin bezeichnet als Mischinfection eine solche, bei der mehrere Bakterienarten zu gleicher Zeit und an der gleichen Stelle in den Körper eindringen und in ihm Wirkungen entfalten. Sehr oft ist dieses Wort aber auch missbräuchlich auf diejenigen Infectionen bezogen, bei denen verschiedene Bakterien zeitlich nacheinander den Körper befallen haben. Zur Vermeidung der daraus folgenden Verwirrung haben

Kocher und Tavel (a. a. O., S. 28) empfohlen, Verneuil's Vorschlag zu folgen, der eine durch das gleichzeitig an demselben Orte erfolgte Eindringen erzeugte Infection als „Infection polymicrobique“ bezeichnet hat, im Gegensatze zur Infection monomicrobique, die durch eine einzige Bakterienart bewirkt wird.

Tritt zu einer bestehenden Infection eine neue, durch einen anderen Mikroorganismus bedingte hinzu, so kann man die erste als protopathische, die nächste als deuteropathische (Bouchard) bezeichnen; kürzer und gleichbedeutend spricht man im letzteren Falle von Secundärinfection (s. oben).

Unter homologer Infection versteht Virchow eine solche, bei der in allen Krankheitsherden des Körpers die gleichen Bakterien (entweder nur eine oder mehrere Arten) gefunden werden, während bei der deuteropathischen die heterologe Infection vorliegt.

Deshalb kann, wie Kocher und Tavel (a. a. O.) sehr richtig hervorheben, „die polymikrobische Infection homolog sein, wenn alle Herde durch dasselbe Bakteriengemisch hervorgerufen sind, und eine heterologe Infection kann aus Monoinfectionen bestehen, wenn nicht in allen Herden dieselbe Bakterienart, aber in jedem Herd nur eine einzige Art vorhanden ist“.

Die Beurtheilung der echten Mischinfection kann im Einzelfalle auf grosse Schwierigkeiten stossen, die dadurch bedingt sind, dass von den vereint eingetretenen zwei oder drei Bakterienarten nur eine in das Blut überzugehen braucht. Das andere Mal finden wir die gemeinschaftlichen Erreger sowohl am primären Krankheitsherde wie auch im Blute, und drittens kommen sie nur dort vor, während aus dem Blute keine Keime zu züchten sind.

Dem Zusammenwirken der Bakterien hat man wohl mit vollem Recht eine üble Rolle zugeschrieben; wie es scheint, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass dadurch nicht nur die Vermehrung der Keime gesteigert, sondern auch ihre Virulenz wesentlich erhöht wird.

Im Allgemeinen wird die Mischinfection auch in grossen inneren Abtheilungen nur selten beobachtet. Das Hauptmaterial bieten Puerperalinfectionen nach Operationen bei der Geburt oder nach criminellen Eingriffen. Ferner ist nach grossen acut entstandenen Geschwürsflächen, wie sie bei Noma oder andersartigem Brand vorliegen, die Möglichkeit einer Mischinfection gegeben. Bei den Puerperalerkrankungen sehen wir am häufigsten Streptococcen und Stäbchen in Gesellschaft, und zwar bald das Bacterium coli, bald andere zartere und dickere, die sicher nichts mit den Colibakterien zu thun hatten.

Im Ganzen kamen bei uns 11 Fälle von Mischinfectionen vor, wovon 9mal der Streptococcus mitbetheiligt war; bei 4 dieser Fälle ging er

allein ins Blut über, während er 2mal mit anderen Bakterien angetroffen wurde, und zwar je einmal mit dem *Bacterium coli* und anderen Stäbchen.

Bei zwei Fällen wurden dieselben Bakteriengemische — ohne Streptococcenbeteiligung — im Uterus und im Blute gefunden.

Hervorzuheben ist, dass bei einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, wo im Spinal-exsudat nur Weichselbaum'sche Diplococcen gefunden waren, aus 12 cm^3 Blut (6 Stunden ante mortem) 13 Colonien von Streptococcen neben sehr zahlreichen Meningococcen gezüchtet wurden. Das Leichenblut dagegen liess äusserst zahlreiche Streptococcen und nur spärliche Meningococcen auskeimen.

In diesem Falle enthielt der Stirnhöhleneiter ausschliesslich und sehr reichlich Streptococcen.

Dass die Zahl der echten Mischinfectionen bei strengerer Beobachtung des Begriffes gegenüber der früheren Darstellung wesentlich kleiner erscheint, lehrt auch die Uebersicht von Sittmann, der bei 53 Gesamtfällen mit 23 positiven Blutbefunden nur 2 Fälle von Mischinfectionen festgestellt hat.

4. Ueber die Eintrittspforten der septischen Krankheitserreger.

Kryptogenetische Sepsis?

Während Litten die septischen Erkrankungen bereits 1882 als „Wundkrankheiten mit septischer Infection“ nannte, behält Leube³⁵ die von ihm 1878 gewählte Bezeichnung der „kryptogenetischen Septicopyämie“ bei. Uns scheint dies nicht mehr zeitgemäss. Als Leube den Namen wählte, war unser Einblick in den Ablauf der septischen Erkrankungen noch sehr lückenhaft; seit die Verhältnisse dank der bakteriologisch-klinischen Forschung geklärt sind, seit es uns gelingt, die Eintrittspforte der Erreger bei den septischen Erkrankungen bis auf verschwindende Ausnahmen und häufiger wie beim Erysipel zu erkennen und der septischen Infection von der Eintrittsstelle bis ins Blut zu folgen, müsste die verwirrende Bezeichnung endlich aufhören.

Allerdings muss man sich darüber verständigen, ob wir berechtigt sind, die Eintrittspforte der Krankheitserreger da zu suchen und anzunehmen, wie dies jetzt gemeiniglich geschieht. Niemand trägt heutzutage Bedenken, eine Staphylococcensepsis mit vielfachen Eiterungen auf einen Furunkel zurückzuführen, der an Oberlippe, im Gesichte, Nacken oder sonstwo der Allgemeininfektion vorausgegangen ist. Das Gleiche geschieht, wenn eine (Staphylo- oder) Streptomycose sich an eine mehr oder minder heftige Tonsillitis angeschlossen hat. Und wiederum zögern wir nicht, eine ulceröse Endocarditis oder vielfache Gelenkeiterungen als

Äusserungen einer Pneumomykose aufzufassen, die durch den Eintritt der Pneumococcen ins Blut von der croupös entzündeten Lunge aus entstanden ist.

Nach meiner Auffassung der Dinge hat man zu diesem Vorgehen dasselbe Recht wie bei der Ableitung der septischen Infectionen von Hautschunden oder Rissen, Verletzungen der Harnröhre nach Einführung von Katheter oder Bougie, oder der Secundärinfection bei Scharlachangina.

Wir sind dazu berechtigt, obwohl wir nur in selteneren Fällen in der Lage sind, den Uebertritt der Keime in Blutgefässe zu verfolgen. Aber gerade wo dies (z. B. bei Puerperalinfectionen) möglich ist, gewinnen wir aus den verschiedensten Bildern eine Vorstellung von der Ausbreitungsart der Infection.

Wenn man von diesen Voraussetzungen bei der Bestimmung der Eintrittspforte der Krankheitserreger ausgeht, schrumpft die Reihe der kryptogenetischen Fälle auf eine äusserst geringfügige Zahl zusammen, die unmöglich ein Recht bietet, bei der Benennung berücksichtigt zu werden oder gar den Ausschlag zu geben. *A potiori fit denominatio.*

		betreffs der Eintritts-
		pforte unklar
von unseren 55 Streptococccenfällen	blieben nur	. . . 4
von den 18 Staphylococccenfällen	„	. . . 3
„ „ 18 Pneumococccenfällen	„	. . . —
„ „ 9 Bact. coli-Fällen	„	. . . —
d. i. von 100 septischen Fällen	 7

Lieblingspforten der septischen Infection.

1. In erster Stelle sind für uns die äussere Haut (und die Schleimhaut der Mund- und besonders der Rachenhöhle) von Interesse.

Längst bekannt war die Thatsache, dass von feineren und gröberen Continuitätstrennungen der Haut Infectionen begünstigt werden. Aber erst in neuerer Zeit hat man von chirurgischer Seite in klarer Weise betont, dass Eczeme, Acne, Impetigo und „harmlose“ kleine Furunkel den pathogenen Keimen eine Eintrittspforte bieten, und ich halte es für durchaus berechtigt, dass man nach den ausgezeichneten Arbeiten von Jordan, Müller, Kocher und Tavel u. A. geneigt ist, besonders die Staphylococccenmykose (Osteomyelitis) in letztem Grunde auf diese Entstehungsweise zurückzuführen. In der That ergibt jede grössere Statistik, dass bei dem Zustandekommen der Allgemeinfectionen nach Läsionen der äusseren Haut der Staphylococcus vorzugsweise in Frage kommt. Auch bei unseren 20 Staphylococccensepsisfällen war dies bei der Hälfte der Fall.

Immerhin wird die äussere Haut auch von den Streptococcen nicht selten zum Eindringen benutzt. Von unseren 55 Fällen waren 19 so entstanden.

Kleine Schrunden, Stich-, unbedeutende Riss- und Quetschwunden sind in dieser Beziehung gefährlich. Sehr fraglich erscheint es noch heute, ob solche Infectionen durch Insectenstiche vermittelt werden können. Experimentelle Untersuchungen von Nuttall³⁶, der Wanzen und Flöhe Blut von Mäusen, die mit pathogenen Keimen inficirt waren, aufsaugen und dann wieder gesunde Mäuse beiessen liess, hatten durchweg einen negativen Erfolg.

Die Krankheitserreger wurden zwar übertragen, starben aber ausnahmslos rasch ab.

Dementgegen hat R. Paltauf³⁷ bei einer 30jährigen Frau nach einem Fliegenstich am rechten Augenlid nach 12 Stunden Erysipel und Meningitis beginnen sehen, die nach zwei Tagen den Tod herbeiführten. Es fand sich sulzige Durchtränkung der Weichtheile an der rechten Kopfseite und reihenweise zahlreiche Abscesse im Schläfemuskel, ferner Lungeninfarcte und parenchymatöse Schwellung der Unterleibsorgane. Die bakteriologische Untersuchung ergab enorme Mengen von Streptococcus pyogenus aureus und albus.

2. Dagegen wird die Rachen Schleimhaut noch häufiger von den Streptococcen gewählt. Dieser Weg wurde bei uns in 42% der Fälle klargelegt, während keine einzige unserer Staphyloomykosen auf diese Weise zu Stande kam. Auch diese Thatsache ist schon von manchen Autoren berücksichtigt, aber nicht durch eine so grosse, beide Coccenarten betreffende Zahl von Fällen gestützt worden.

Anmerkung. Seither habe ich einen Fall von ulceröser Staphylococccendocarditis beobachtet, die durch eine acute Angina eingeleitet worden war.

3. Von der **Nase** und ihren Nebenhöhlen aus erfolgt sehr wahrscheinlich besonders die Infection mit den Erregern der Cerebrospinalmeningitis, von denen wohl der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum) bei der eigentlichen epidemischen Form in Frage kommt, während der Fränkel'sche Diplococcus — ausser den Zeiten von Epidemien — auch bei gehäuften Auftreten primäre Cerebrospinalmeningitis in grösseren Reihen veranlassen kann³⁸. Bei der Erregung septischer Krankheitszustände spielt der Weichselbaum'sche Coccus nur selten eine Rolle.

4. Häufig erfolgt die septische Infection vom Ohre aus. Sowohl nach acuten als nach chronischen Mittelohreiterungen beginnt die Sepsis, die hier grosse Neigung zu metastasirenden Eiterungen zeigt. Ausser den Staphylo- und Streptococcen, die meist einen besonders bösartigen Verlauf hervorrufen, sind nicht selten auch die Pneumococcen mit im Spiele. Gerade der letztere scheint am häufigsten die chronische

Otitis media zu unterhalten. Dass auch er zu Metastasen führen kann, lehrte schon v. Leyden³⁹ kennen, der in einem solchen Falle Eiterherde in den Knochen fand.

Netter⁴⁰ und Le Gendre⁴¹ sahen aber auch metastasirende Staphylococcensepsis von hier ausgehen.

5. Von den Athmungswegen kommen nicht selten septische Infectionen zu Stande; am häufigsten gibt die croupöse Pneumonie dazu Anlass und werden dann wohl ausschliesslich die Fränkel'schen Diplococcen als Erreger gefunden. Wir sahen davon 20 Fälle, von denen bemerkenswertherweise 10 zur Entstehung einer ulcerösen Endocarditis führten. Sittmann⁹ und Kohn²⁶ erhoben ähnliche Befunde.

6. Nächstdem ist die Schleimhaut des Darmes und der Gallenwege zu nennen. Verschwärungen im Wurmfortsatze (Dysenterie in tropischen Ländern) oder in den Gallengangswegen bei Steinbildung geben am häufigsten die Gelegenheitsursache ab. In der Regel gewinnt das Bacterium coli virulente Eigenschaften und kommt dann als Erreger der primären und hämatogenen Eiterungen in Frage. Sehr viel seltener spielt der Pneumococcus von hier aus diese Rolle, indess habe ich selbst dies zweimal beobachtet, während Canon⁷ und Bozzolo⁴² Gleichartiges von je einem Falle berichten.

7. Von der Schleimhaut der Harnwege ausgegangene Infectionen sind besonders im letzten Jahrzehnt häufiger mitgetheilt worden.

Hier hat man zu unterscheiden zwischen den spontanen, meist von den oberen Harnwegen (Pyelitis calculosa u. s. f.) oder den nach äusseren Eingriffen von den unteren Abschnitten, Harnröhre und Blase, ausgehenden Infectionen.

Während die ersteren in der Regel durch das eingewucherte Bacterium coli angeregt werden, sind die letzteren meist auf die wohl von aussen mit eingeführten Staphylococcen zu beziehen.

Dass mit diesen Bemerkungen keine festen Regeln aufgestellt werden sollen, mag die Mittheilung lehren, dass wir selbst:

5 Fälle von Staphylococcenmykose	} nach Bougie- und Katheter-
und 1 Fall „ Streptococcenmykose	
1 „ „ „	bei chronischer Pyelitis
und 2 Fälle „ Bacterium coli-Mykose	„ Steinniere

beobachtet haben.

Weiter ist darauf hinzuweisen, dass von hier aus ebenfalls die Allgemeinfectionen durch den Neisser'schen Gonococcus erfolgen. Ich selbst sah vier solcher Fälle, die unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis, und zwar dreimal tödtlich, abliefen.

*) Seit der Abschliessung des Manuscriptes habe ich wieder einige Fälle auf dem Leichentische gesehen, bei denen die Staphylococcensepsis nach Bougieren eingetreten war.

8. Noch häufiger als die äussere Haut und Rachenschleimhaut kommt die septische Infection von den weiblichen Genitalien aus — nach Abort oder Geburt — zu Stande.

Bei den eigenartigen Verhältnissen meines jetzigen Wirkungskreises sah ich in rund 6 Jahren davon:

49 tödtliche Fälle	(27 septische, 22 metastasirende)
und 40 genesende Fälle. . . .	(35 „ 5 „)
von denen 24 schwer. . . .	(19 „ 5 „)

meiner Abtheilung zuzugingen.

Das sind immerhin 73 schwere septische Puerperalerkrankungen, die die Bedeutung der Schleimhaut des Gebärcanals für septische Infectionen in ein helles Licht setzen.

Dass an dieser Eintrittspforte der Streptococcus ungleich häufiger als andere Erreger eindringt, ist durch vielhundertfältige Beobachtungen sichergestellt.

Beziehungen zwischen der Eintrittspforte und Mikrobenart.

Aus dem fast regelmässigen Erscheinen bestimmter Bakterien bei bestimmtem Ausgangspunkte einer septischen Infection hat man sich bis zu einem gewissen Grade daran gewöhnt, von der Eintrittspforte auf die Art der pyogenen Cocci zu schliessen. Man kann nicht leugnen, dass hierzu eine gewisse Berechtigung vorliegt. Bei den puerperalen Infectionen können wir fast ebenso sicher mit dem Streptococcus rechnen wie bei der postscarlatinösen Sepsis; und das Gleiche gilt für den Staphylococcus, wenn die Infection durch einen Furunkel besonders im Gesichte eingeleitet worden ist. Ebenso kann man mit Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass bei Gallengangseiterungen die anschliessende Sepsis durch das Bacterium coli erzeugt wird.

Alle diese Annahmen sind durch so zahlreiche thatsächliche Beobachtungen gestützt, dass man ihnen einen orientirenden Werth nicht absprechen darf. Man kann die offenkundige Bevorzugung gewisser Körperbezirke durch bestimmte Bakterien auch auf dem Gebiete der septischen Erkrankungen durchaus mit der geläufigeren Beziehung des Löffler'schen Diphtheriebacillus für die Rachen-theile und des Gonococcus für die Harnröhre u. a. vergleichen.

Leider trifft die Sache aber recht oft nicht zu. Und wie wir die Pflicht haben, in jedem Falle von Diphtherie — wenigstens im Krankenhause — die bakteriologische Untersuchung zur Entscheidung zwischen der echten und falschen Diphtherie heranzuziehen, so sind wir bei den septischen Erkrankungen zu gleichem Vorgehen genöthigt. Wir führten ja schon aus, dass bei den von der äusseren Haut ausgehenden septischen Erkrankungen auch der Streptococcus oft betheilt ist u. a. m.

Bei der grossen Wichtigkeit wollen wir deshalb nochmals auf einer übersichtlichen Tabelle diese Verhältnisse beleuchten.

Septische Erkrankungen können angeregt werden:

1. von der äusseren Haut
durch Staphylococcen
und Streptococcen
2. von der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle
durch Streptococcen,
„ Staphylococcen äusserst selten;
3. von der Nase und deren Nebenhöhlen
durch den Pneumococcus
und „ Streptococcus,
durch Staphylococcen sehr selten;
4. vom inneren Ohr
vielleicht gleich oft durch Strepto- und Pneumococcen,
seltener durch Staphylococcen;
5. von den Athmungswegen
in der überwiegenden Mehrzahl durch Pneumococcen,
demnächst, aber sehr viel seltener, durch Streptococcen;
6. vom Darm- und von den Gallenwegen
überwiegend durch Bacterium coli,
selten durch Pneumococcen;
7. von den Harnwegen
im oberen Theile fast ausschliesslich durch das Bacterium coli,
„ unteren Abschnitte am häufigsten durch den Staphylococcus,
sehr viel seltener durch Gonococcen
und durch Streptococcen;
8. von dem weiblichen Geschlechtscanal
in der überwiegenden Mehrzahl durch Streptococcen,
nächstem durch Bakteriengemische,
bei dem am meisten Streptococcen
und Bacterium coli,
sehr viel seltener andere Stäbchen (Proteus u. s. w.) betheilig sind.

Die Uebersicht lehrt, dass die Verhältnisse durchaus nicht so einfach liegen, wie man es in diagnostischer Beziehung wohl wünschen möchte. Am klarsten scheint die Sache noch bei den Staphylococcen, wo man fast mit Gewissheit einen Sepsisfall, ich möchte sagen bakteriologisch durchschauen kann — ohne entsprechende Untersuchung —, wenn ein Furunkel vorausgegangen ist. Aehnlich liegt es bei der Secundärinfection nach Scharlach und bei Wochenbetterkrankungen. Auch bei den septischen Allgemeinerkrankungen nach Wurmfortsatz und Gallensteinerkrankung ist die Annahme der Bacterium coli-Sepsis meist zutreffend.

Umgekehrt kann man gelegentlich, wo der Ausgangspunkt einer Sepsis nicht bald klar werden sollte, aus der Art der etwa im Blute gefundenen Bakterien auf das primär erkrankte Organ gelenkt werden. So weist das Auftreten des *Bacterium coli* auf den abdominellen Ursprung der Sepsis hin, während Pneumococcen mehr für die Entstehung von Lungen und Ohr sprechen.

**Art der Infection. Endogene und ektogene Bakterien.
Autogene und heterogene Infection.**

Die Frage, wie die Infection im Einzelfalle zu Stande gekommen, ist oft nur schwierig und nur vermuthungsweise zu beantworten. Das rührt daher, weil schon unter normalen Verhältnissen an der äusseren und inneren Oberfläche des menschlichen Körpers zahlreiche Bakterien (endogene Bakterien) gefunden werden, die unter gewissen Umständen pathogene Wirkungen zu entfalten im Stande sind. Geschieht dies, so spricht man von autogener oder Autoinfection; ist die Infection durch andersartige (ektogene) Bakterien, die bisher nicht mit dem Körper in Berührung standen, herbeigeführt, so handelt es sich um eine heterogene Infection. Ueber die Bedingungen, unter denen letztere zu Stande kommt, brauchen wir uns hier nicht weiter zu verbreiten. Operative Eingriffe der verschiedensten Art, insbesondere bei Abort oder Geburten, Stich-, Riss- und Quetschwunden und Schrunden aller Art können Eintrittspforten für die ektogenen, mit Fingern, Instrumenten, Verbandstücken u. a. m. zugeführten Keime abgeben.

Wie kommt aber die Autoinfection zu Stande? Ist es in der That möglich und sichergestellt, dass die saprophytischen an und im menschlichen Körper lebenden Keime gelegentlich schwere pathogene Eigenschaften bethätigen können? Ich meine, dass hieran nicht mehr zu zweifeln ist.

Ein ausgezeichnetes Beispiel der Art ist das *Bacterium coli*. Es ist im Darne jedes Menschen anzutreffen — als harmloser Schmarotzer — und kann unter gewissen Umständen leichte und schwere örtliche und allgemeine Infectionen herbeiführen. Durch die schönen Untersuchungen Naunyn's⁴³ wissen wir, dass es zu einem Katarrh der Gallenwege und weiterhin zur Steinbildung daselbst Anlass geben kann. Und durch einwandfreie Beobachtungen ist sichergestellt, dass nicht nur bei den Eiterungen in den Gallenwegen, sondern auch im Blute der im weiteren Verlaufe verstorbenen Menschen ausschliesslich das *Bacterium coli* gefunden wird. Dasselbe trifft für viele von den Harnwegen ausgehende Infectionen zu.

Wenn es bei chronischen Mittelohreiterungen ohne alle äussere Eingriffe zu otogener Sepsis mit Metastasen kommt, bei denen in den pri-

mären und in den hämatogenen Herden Strepto- (oder Pneumo-) Coccen angetroffen werden und zahlreiche Untersuchungen keinen Zweifel darüber lassen, dass in dem chronischen Ohreiter diese Coccen sehr regelmässig nachweisbar sind, so wird man in solchen Fällen wohl an die Autoinfection denken dürfen.

Wie wir gesehen haben, spielt unter den von der Rachenschleimhaut ausgehenden Streptococceninfectionen die Secundärinfection bei Scharlach eine grosse Rolle. Wie kommt diese zu Stande? Auch hier ist gewiss in erster Reihe an eine Autoinfection zu denken, da es unzweifelhaft feststeht, dass die Rachenschleimhaut gesunder Menschen fast regelmässig zahlreiche Streptococcen beherbergt und wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nichts Ungewöhnliches darin finden können, wenn diese Coccen unter dem Einflusse der Allgemeininfection durch den Scharlachkeim und der primären mehr oder minder heftigen Entzündung der Rachentheile plötzlich sehr virulente Eigenschaften annehmen.

Zu einem lebhaften, noch heute andauernden Streit der Meinungen hat die Frage betreffs der puerperalen Autoinfection geführt. Während Ahlfeld (bei Fehling, s. unten) den Standpunkt einnimmt, dass eine gesunde oder scheinbar gesunde Frau in Folge puerperaler Infection erkranken, selbst sterben kann, ohne dass Finger, Instrumente, Verbandmaterial etc. dafür verantwortlich gemacht werden dürfen, bestreitet Fehling⁴⁴ diese Möglichkeit in bestimmtester Form. Wohl gibt er zu, dass vorher gesunde Frauen ohne jede Untersuchung im Wochenbette erkranken können und die fieberhaften Störungen auf bakterielle Einflüsse zurückzuführen sind, ein Todesfall komme auf diese Weise aber nicht zu Stande.

Mir scheint die Frage noch nicht spruchreif. Wenn Fehling in seiner eigenen Beobachtungsreihe keinen einzigen Todesfall gefunden hat, der durch Selbstinfection zu erklären wäre, so hat Olshausen bei ungleich grösserer Erfahrung die Entscheidung offen gelassen und gesagt, „dass es ihm fraglich sei, ob eine Autoinfection zum Tode führen könne“ (ebenda).

Wenn es feststeht, dass in der Scheide von Schwangeren ziemlich häufig Streptococcen und Staphylococcen im normalen Scheidensecret gefunden werden, was von Ahlfeld und seinen Schülern (jetzt auch von Bumm und Krönig und Menge) zugegeben worden ist, und es als ebenso sicher gelten kann, dass der normale Uterus im Wochenbette in etwa 20—40% aller untersuchten Fälle Bakterien in sich birgt, so wird man zunächst doch die Möglichkeit zugeben müssen, dass nicht nur eine Infection entstehen, sondern auch tödtlich enden kann.

Die Bedingungen, von denen es abhängt, dass solche saprophytisch lebenden Keime plötzlich virulente Eigenschaften annehmen, sind uns noch zu wenig bekannt. Der Einzelfall ist auf das Strengste zu untersuchen, und wenn auch von vorneherein anzuerkennen ist, dass es sich fast stets um eine äussere Infection bei Puerperalerkrankungen handeln wird, so soll man doch nicht aus Liebe zum Schema oder vorgefasster Meinung Thatsachen anzweifeln, die Andere auf Grund gewissenhafter Prüfung ermittelt haben. Man kann sagen, ich habe bei Tausenden von Geburten zwar eine Reihe von Autoinfectionen, aber keinen einzigen Todesfall dadurch erlebt — doch mit der Möglichkeit muss man wohl rechnen. Wir kommen später noch auf diesen Punkt bei der Darstellung des Puerperalfiebers zurück, wollen aber schon hier bemerken, dass wir auf Grund der eigenen Beobachtungen nicht mehr an der Möglichkeit schwerster Autoinfectionen zweifeln, und den Beweis auch dafür erbringen werden, dass solche Fälle tödtlich enden können.

Die weiteren Wege der septischen Infection.

Wir haben im bakteriologischen Theile (S. 46—71) schon die nächsten Folgen der septischen Infection besprochen. Hier dürfte nur Rücksicht zu nehmen sein auf die Einwirkung der Bakterien auf die Gefässe und ihren dadurch ermöglichten Einbruch und ihre Weiterverschleppung in das Blutgefässsystem. Durch das Vordringen der Mikroben in die Wandung feiner oder grösserer Gefässe beginnen im Endothel derselben mehr oder weniger ausgebreitete Ernährungsstörungen, die zur Necrobiose führen. An den uneben, rauh gewordenen Stellen der Intima bilden sich weitere Thromben, die sich allmählig vergrössern. Schon 1877 wurde aber von Weigert⁴⁵ das unmittelbare Eindringen von Bakterien aus einer Wunde in eine anstossende Vene ohne Thrombenbildung festgestellt. Ihre Innenwand zeigte einen ganz matten Anflug, der ausschliesslich aus Bakterien bestand; in Herzfleisch, Leber und Nieren fanden sich metastatische Abscesse. Kommt es zur Thrombenbildung, so kann dadurch zunächst ein gewisser Schutz gegen das Eindringen der Coccen geboten werden, später aber führen sie zu den allerschlimmsten Folgezuständen, weil das feste Thrombengefüge unter der Einwirkung der Bakterien erweicht wird und Verschleppungen der mit Bakterien durchsetzten und vom Blutstrom abgelösten Thrombusbröckel stattfinden können.

Virchow⁴⁶ erkannte bereits, dass es sich bei der „puriformen“ Schmelzung des Thrombus nicht um eine wirkliche Eiterung, sondern um Detritusbildung handle. Er zeigte, dass diese stets von den ältesten Theilen des Pfropfes ausgehe. Es tritt nicht sofort eine gleichmässige Erweichung ein, sondern es beginnt zunächst eine Art von Zerklüftung, indem der Zusammenhang zwischen den verschiedenen concentrischen

Lagen sich lockert: die cruorreichen Theile werden zuerst weicher, schmieriger, während die speckhäutigen mehr zusammenhalten. Sodann kommt eine Zeit, wo auch die festeren, mehr fibrinreichen Lagen sich erweichen und stellenweise zerfallen. Es entsteht eine innere Höhle, in der ausser dem homogenen weicheren Materiale bröckelige oder breiige Partikelchen enthalten sind. Erst nach und nach lösen sich auch diese und die ganze Masse wird gleichmässiger breiartig.

In allen Stadien dieser Erweichung lässt sich die Gegenwart der pyogenen Bakterien nachweisen.

Wo solche Thrombustheile vom Blutstromer erfasst werden, kann es zu embolischen Verschleppungen mit folgender Eiterbildung kommen.

Ausser mechanischen Momenten spielen hier noch manche andere Punkte eine Rolle, die wir zunächst nur als Thatsache hinnehmen, aber nicht erklären können.

Die Bedeutung mechanischer, durch die Gefässvertheilung bedingter Einflüsse leuchtet ein, wenn man erfährt, dass z. B. bei otitischer Sepsis nach Sinusphlebitis von 21 genau secirten Fällen⁴⁷:

bei 4 Fällen sich keine Metastasen fanden,

„ 14 „ Metastasen ausschliesslich in den Lungen,

„ 3 „ in Lungen und anderen Körpertheilen.

Hier wird man jedenfalls leicht zu der Annahme gelangen, dass grössere Bröckel rasch in die Lungen verschleppt worden sind und hier gleich gehaftet haben.

Desgleichen ist es klar, dass in den verschiedenen Organen der Einfluss der Endarterien (Cohnheim) sich geltend macht.

Warum aber bei der Pneumococcenmykose mit auffallender Häufigkeit, wie wir später sehen werden, eine eiterige Meningitis als septische Metastase und bei der Staphylococcenmykose im kindlichen und jugendlichen Alter das Knochensystem vorzugsweise betroffen wird, ist nicht recht verständlich. Wir können zunächst nur die Thatsache feststellen. Zur Erklärung hat man Folgendes herangezogen:

Metastasen entwickeln sich da, wo in Folge physiologischer oder pathologischer Verhältnisse der Locus minoris resistentiae geschaffen ist (Marmorek¹⁰, S. 121). Die physiologische Prädisposition ist nach ihm durch die „Endarterien“, in denen die Emboli eher haften, geschaffen. Unter pathologischen Verhältnissen sollen mechanische (traumatische) Momente eine wesentliche Rolle spielen.

Unzweifelhaft wird Niemand die Bedeutung der Endarterien und des Traumas leugnen. Warum aber bei der Kindersepsis, die durch Staphylococcen erzeugt ist, nicht ebenso häufig die Endarterien der Nieren zu Metastasen einladen, wie wir es bei Erwachsenen sehen, ist doch völlig unaufgeklärt. Warum die Streptococcen in den Fällen, wo

sie zu zahlreichen inneren Eiterherden führen, so selten eine eiterige Meningitis veranlassen, während diese bei der Pneumococcensepsis relativ häufig gefunden wird, ist gleichfalls unverständlich. Weshalb ist es bei unseren 22 Fällen von tödtlicher puerperaler Sepsis nicht in einem Falle zu eiteriger metastatischer Meningitis, aber 13mal zu Lungen-, 6mal zu vielfachen Nieren- und 3mal zu Milzabscessen gekommen? Wie ist es zu erklären, dass wir bei 20 Fällen von Pneumococcensepsis — die his auf zwei Ausnahmen nach croupöser Pneumonie entstanden waren — 4mal eiterige Meningitis sahen? Die relative Häufigkeit dieser Metastase lehrte schon Nauwerck⁴⁸, der 1881 29 Fälle von croupöser Pneumonie, darunter 14 eigene aus der Zürcher Klinik, mittheilte, bei denen eine eiterige Meningitis als Metastase aufgetreten war. Warum hafteten bei unseren 20 Fällen die Pneumococcen gerade so begierig am Endocard (beider Herzhälften), dass 10mal (also in 50%) das Bild der ulcerösen Endocarditis auftrat, die den ganzen Symptomencomplex beherrschte? Das sind Fragen, die sich jeden Tag aufdrängen und zur Zeit keine befriedigende Antwort finden.

Etwas günstiger steht es mit den traumatischen Einwirkungen. Es darf besonders nach den interessanten Aufschlüssen, die das Studium der Staphylococcenmykose, zumal der kindlichen osteomyelitischen Form, geboten hat, wohl als sichergestellt gelten, dass das Trauma eines Körperteiles, insbesondere des Knochens, die Ansiedlung der in den Körper an anderer Stelle eingedrungenen Bakterien an der beschädigten Stelle begünstigt (Kocher und Tavel u. v. A.).

In der That liegen eine ganze Reihe von Thierversuchen vor, die den Einfluss des Traumas: Contusionen, Fracturen oder Hyperämisirung und Ecchymosirung des Markes durch elastische Ligatur (Ullmann⁴⁹) für die künstliche Erzeugung der Staphylococcenosteomyelitis ausser Frage stellen. Andererseits hat Lexer⁵⁰ gezeigt, dass man bei der künstlichen Erzeugung solcher Erkrankungen nicht erst des Traumas bedarf, sondern dass man nur Staphylococcen mit höherem Virulenzgrade zur Impfung auszuwählen braucht, um zum Ziele zu gelangen. Er fand, dass 10—20 *cg* seiner Cultur, intravenös injicirt, bei Kaninchen nur vielfache Herde in den Knochen bewirkten, während 20—50 *cg* auch metastatische Herde in den Muskeln, Nieren und Gelenken, 50—100 *cg* foudroyant in 24 Stunden tödtlich ablaufende Sepsis ohne Metastasen erzeugten. Diese Regel hat aber nur für junge Thiere Giltigkeit; bei älteren Thieren kommt es schon bei 10—20 *cg* zu vielfachen Abscessen und Gelenkeiterungen, selten mit einigen subperiostalen Abscessen an Femur und Tibia; bei jungen Kaninchen werden aber ganz wie beim wachsenden Menschen die Knochen als Sitz der Eiterungen bevorzugt. Damit stimmen auch die negativen Erfahrungen Colgi's (bei Kocher-Tavel¹²) überein,

dem es gelang, bei 14 ausgewachsenen Kaninchen eine echte Osteomyelitis zu erzeugen.

In den Fällen, wo ein Trauma vorausgegangen ist, könnte man daher von einer anlockenden Wirkung sprechen und auf Grund dieser thatsächlichen Beobachtungen, die die Anlockung der in den Körper eingedrungenen pathogenen Coccen nach dem Orte einer durch Trauma veranlassten Gewebstörung illustriren, die Hypothese wagen, dass die Eitercoccen nach Gebieten gelockt werden, wo schon unter der Einwirkung der am primären Herde erzeugten und in die Säfte aufgenommenen Toxine örtliche Schädigungen des Gewebes entstanden sind. Und man könnte weiter annehmen, dass diejenigen Bakterien, bei denen die Neigung zur Eiterbildung im Allgemeinen gering ist, auch nur selten Eiterherde im Innern bilden, während bei den eigentlichen Eitercoccen das entgegengesetzte Verhalten zu beobachten sein würde. Gewiss trifft das im Allgemeinen zu; es erklärt aber nicht die vielen Eigenthümlichkeiten in der Localisation der Metastasen.

Dass hier recht verwickelte Verhältnisse vorliegen, lehren ja schon die oben berührten experimentellen Thatsachen, die allein schon die Bedeutung des Traumas, der Virulenz, des Alters beleuchten.

Von den Organen, die in auffälligster Weise von den hämatogenen Herden bevorzugt werden, sind die Lungen, Nieren und Milz, ferner die serösen Häute, Gelenke und Knochen zu nennen. Sehr viel seltener werden der Herzmuskel und die Augen betroffen. Ziemlich häufig werden in der Haut, selten im Darmsysteme embolische Processe beobachtet. Auf ihre Beschreibung werden wir bei der Darstellung des anatomischen Befundes zurückkommen.

Wohl aber dürfte hier die Frage noch erörtert werden, wo die in das Blut und mit dem Kreislaufe in die Organe übergeführten Mikroorganismen bleiben, und was etwa über ihre Ausscheidung aus dem Körper bekannt geworden ist oder vermuthet wird.

Im I. Abschnitte unserer Arbeit haben wir bereits erwähnt, dass Wyssokowitsch⁵¹ über die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper des Warmblüters grundlegende Untersuchungen (1886) mitgetheilt hat. Er stellte fest:

1. dass die in Reincultur eingeführten Saprophyten und pathogenen Bakterien schon 3—4 Stunden nach der Einspritzung aus dem Blute verschwunden wären;

2. dass die Keime nicht durch die Nieren ausgeschieden würden, sondern nur dann im Harn aufträten, wenn deutliche Gewebläsionen stattgefunden hätten;

3. dass auch durch den Darm keine Ausscheidung stattfände, ausser wenn Blutungen oder schwere Gewebsveränderungen eingetreten seien;

4. dass die Keime nach ihrem Verschwinden aus dem Blute in Leber, Milz und Knochenmark nachzuweisen seien, wo sie in Folge verlangsamter Blutströmung leichter haften könnten.

Die werthvollen Untersuchungen von Wyssokowitsch sind nur zum Theil für die menschliche Pathologie verwerthbar. Er führt auf einmal grössere Keimmengen ein, während bei der spontanen Infection ein stetig fliessender Born die Krankheitserreger an das Blut abgibt und bei dem fortdauernden Kampf die Widerstandskräfte oft schon so erlahmen, dass unzweifelhaft eine Vermehrung der Keime im Blute stattfindet. Immerhin lehren jene Versuche die eine werthvolle Thatsache kennen, dass mit der theoretisch angenommenen „physiologischen“ Ausscheidung der pathogenen Keime durch die Nieren im Allgemeinen nicht zu rechnen ist. Den Schutzkräften des Blutes, den Zellen des Körpers, fällt der Kampf mit den in das Blut eingedrungenen Mikroorganismen zu.

Eine grössere Reihe von eigenen Untersuchungen über den Keimgehalt des Harnes bei Fällen von Sepsis steht mir nicht zur Verfügung; was ich sah, spricht zu Gunsten der Auffassung von Wyssokowitsch, insoferne stets mehr oder weniger beträchtliche Gewebsveränderungen in den Nieren schon mit blossen Auge erkennbar waren.

Ich führe zwei Beispiele an:

1. Die 44jährige Frau L. kommt am 17. Januar auf unsere Klinik und erliegt am 18. Januar 1899 einer rasch verlaufenden metastasirenden Sepsis. Aus Blut und Gelenkiter wachsen Streptococcen in Reincultur.

Auch aus dem steril entnommenen Harn werden am 17. Januar reichliche Streptococcen rein gezüchtet.

Die Section ergab: „Septische Infarcte in der linken Niere und kleine metastatische Ausscheidungsherde in den Harncanälchen.“

2. Der 29jährige Arbeiter Dr. wird am 21. November 1899 aufgenommen und stirbt am 4. December 1899 in Folge schwerer, mit vielfachen Eiterungen ablaufender Sepsis. Am 29. November wird Harn steril entnommen; es wachsen auf der mit geringen Mengen beschickten Agarplatte sehr zahlreiche Staphylococcen neben vereinzelt andersartigen Colonien.

Bei der Autopsie fand man (ausser Anderem): Zahlreiche keilförmige Herde in der linken Niere mit fast völliger Zerstörung des unteren Nierenpoles, bis wallnussgrosse Eiterherde unter der verdickten Kapsel derselben Niere und spärliche keilförmige Herde in der rechten.“

Andererseits sei betont, dass wir in den Fällen, wo intra vitam der Harn bakteriologisch untersucht und steril befunden war, auch in den Nieren keine Veränderung feststellen konnten.

Auch aus den sorgfältigen Untersuchungen Faulhaber's⁵², der im Weichselbaum'schen Institute die Nieren von 53 an acuten Infections-

krankheiten Verstorbenen mikroskopisch und in 38 Fällen auch culturell einer Prüfung unterzog, geht hervor, dass in allen Fällen Veränderungen des Nierengewebes vorlagen.

Da wir bei der anatomischen Darstellung auf die Arbeit zurückkommen werden, sei hier nur angefügt, dass Faulhaber in 46 Fällen die betreffenden Bakterien auch in den Harnkanälchen auffinden konnte, dass aber in allen Fällen mehr oder weniger schwere Gewebsveränderungen vorlagen.

Die abweichende Auffassung Pawlowsky's haben wir schon im I. Theile, S. 71, erwähnt.

Mit der Ausscheidung der Bakterien durch den Schweiss steht es nicht viel besser. K. Brunner¹³ und v. Eiselsberg glaubten den Nachweis von der physiologischen Ausscheidung erbracht zu haben. Man hat aber mit vollem Recht die Versuche angezweifelt und wird ihnen umso weniger Beweiskraft zubilligen, seit die ausgedehnten Untersuchungsreihen aus der Tübinger und Leipziger geburtshilflichen Klinik⁵³ und ⁵⁴ gelehrt haben, dass es kaum möglich ist, eine völlige Keimfreiheit der äusseren Haut herzustellen. Selbstverständlich ist diese aber Vorbedingung für alle Schlussfolgerungen aus Versuchen, wie sie von K. Brunner u. A. angestellt worden sind.

Unna⁵⁵ hat schon, wie mir scheint mit vollem Recht, gegen diese Annahme geltend gemacht, dass die Coccen bisher auf dem Hautschnitte weder in den Knäueldrüsen noch in deren Ausführungsgängen und im Schweissporus je nachgewiesen worden sind und Brunner sie ebenfalls in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen bei einem Falle vergeblich gesucht hatte, wo er sie im Schweisse nachgewiesen hatte.

Unna selbst hat im Knäueldrüsenapparate niemals Mikroorganismen angetroffen und sie selbst in solchen Fällen vermisst, wo die ganze Cutis davon wimmelte und die Drüsen von solchen Bakterienherden geradezu eingebettet waren, wie bei gewissen Furunkeln und Erysipeln. Nach Unna spricht auch der Umstand a priori gegen diese Möglichkeit des Austrittes, dass die Mikroorganismen an einen leicht alkalischen Gewebsaft gewöhnt sind und kaum in den sauren Nährboden der Knäueldrüsen vordringen werden; es sei denn, dass die Drüsen durch forcirtes Schwitzen eine alkalische Reaction angenommen und so mit dem vermehrten Gewebsaft den Durchtritt der Bakterien ermöglicht hätten.

Auch in seinem eigenen später anzuführenden Falle von Streptococcenexanthem, wo die pathogenen Keime sich vielfach in dichten Haufen in den Capillaren der Knäueldrüsen und ihren Gängen nachweisen liessen und die Haarbälge und Knäueldrüsen zum Theil an der colliquirenden Entzündung sich beteiligten, blieben die Knäueldrüsen absolut coccenfrei. Desgleichen auch die Schweissporen, welche als stehen-

gebliebene Pfeiler an vielen Stellen die mit Coccen erfüllten Bläschen durchsetzen.

Die Annahme einer physiologischen Ausscheidung der Infectionskeime bei septischen Erkrankungen ist also keineswegs einwandfrei erwiesen; treten die specifischen Krankheitserreger in den Se- und Excreten des menschlichen Körpers auf, so darf man im Gegentheile annehmen, dass sie aus Krankheitsherden stammen, die durch die gehäuftere Ansiedlung der Keime in den verschiedenen Organen erzeugt worden sind.

Ausser den Veränderungen der Nieren, die durch das reichlichere Erscheinen der Bakterien im Harn angezeigt werden, kommen vor Allem bronchopneumonische Herde auf diese Weise zur Kenntniss. So kann man bei dem Auftreten massenhafter Staphylococcen, Strepto- oder Pneumococcen im Sputum auf pneumonische Herdbildungen oder gar Abscesse schliessen, falls auch andere klinische Erscheinungen die Annahme der betreffenden Mykose stützen.

Dies beobachtete ich in einem Falle bei einem 42jährigen Collegen, der am 25. Februar 1895 mitten im Wohlbefinden von einem heftigen Schüttelfrost befallen wurde und etwa 10 Tage lang hohes intermittirendes Fieber mit drei- bis viergradigen Intermmissionen und neben diffuser Bronchitis die Erscheinungen vielfacher herdförmiger Entzündungen beider Lungen darbot. Die Milz war stark geschwollen. Alle übrigen Organe gesund. Das Sputum enthielt neben spärlichen Pneumococcen ausschliesslich Streptococcen in ungeheurer Menge. Es wurde daher eine Streptococceninfection für das Wahrscheinlichste gehalten.

Diese Vermuthung wurde schon nach wenigen Tagen durch eine foudroyant einsetzende und in ihrer Art typisch verlaufende schwere periarticuläre Schultergelenkentzündung gestützt, bei der eine pseudoerysipelatöse Röthe und Schwellung über den ganzen linken Arm sich ausbreitete. Durch einen langen, von Herrn Collegen Schede ausgeführten Schnitt wurde neben dünnflüssigem grünlichen Eiter viel ödematöse (purulentes Oedem) Flüssigkeit entleert. Es blieb bei dieser einen Metastase und es trat völlige Heilung ein.

Die Ausstossung der Keime erfolgt in solchen Fällen also erst durch Entzündung und Eiterung. Es ist aber sehr wahrscheinlich, dass neben diesem Vorgange die Abtödtung oder Abschwächung der Keime im Blute und im Gewebe die Hauptrolle spielt. Was uns über die Schutzkräfte des Blutes bisher bekannt geworden ist, haben wir im ersten Theile (S. 34 u. f.) schon ausführlicher beschrieben. Zellen und Serum kommen dabei in Frage. Im Gewebe begegnen wir einem sehr mannigfaltigen Bilde. Während es sehr häufig zur Ausbildung des entzündlichen Grenzwalles kommt, wo unter der Einwirkung der bakteriellen Protoplasmagifte ein Theil

der Leukocyten zu Grunde geht und bei dem Zerfall Stoffe frei werden lässt, die in grösserer Menge peptonisirend auf das Gewebe und wohl abtödtend auf die Bakterien einwirken, finden wir an anderen Stellen nur Einschluss der Bakterien mit begrenzter Nekrose, aber keine Spur von eiteriger Einschmelzung. Gerade bei den über 3—5 Monate sich hinziehenden Fällen von ulceröser Endocarditis, bei denen die klinische Beobachtung durch regelmässig fortgesetzte Untersuchungen die andauernde Anwesenheit der Keime im lebenden Blute nachgewiesen hat, begegnet man diesen Bildern recht oft.

Möglicherweise spielt hier die von Anfang an schwache oder nach und nach abgeschwächte Virulenz der Krankheitserreger eine Rolle. Andererseits wird es auch auf die Zahl der Keime ankommen. Selbst in den in ein oder zwei Wochen tödtlich ablaufenden Sepsisfällen mit vielfachen eiterigen Metastasen finden wir häufig kleine, durch Blutungen in der Retina angezeigte Herde, die gelegentlich durch bakteritische Emboli entstanden und trotz mehrtägiger Dauer nicht von Eiterung gefolgt sind. Dasselbe gilt für manche embolische Prozesse in der äusseren Haut und auf der Darmschleimhaut. Hier kommt es nur zu Blutungen oder an der Haut neben solchen Stellen auch zu bläschenartiger Erhebung.

Wir haben also wiederum mannigfache Uebergangsformen im anatomischen Bilde der embolischen Prozesse, die im Uebrigen durch die willkürliche und sehr wechselnde Auswahl der von ihnen betroffenen Organe in der oben besprochenen Weise ausgezeichnet sind.

II. Das eigentliche Krankheitsbild.

Allgemeine Klinik der septischen Erkrankungen.

Die Krankheit beginnt nicht selten mitten in voller Gesundheit in gleicher Weise wie eine croupöse Pneumonie. Oder es gehen Stunden oder mehrere Tage lang eine Reihe von Erscheinungen voraus, die nichts Charakteristisches bieten und auch im Prodromalstadium anderer acuter Infectiouskrankheiten sehr gewöhnlich aufzutreten pflegen, wie grosse Zerschlagenheit, Gliederreissen und Appetitmangel. Steigern sich die Beschwerden, so gesellen sich nicht selten zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen und Frosterscheinungen hinzu und veranlassen selbst indolentere Menschen zur Bettruhe.

Setzt die Krankheit von Anfang an stürmischer ein, und das ist wohl in der Mehrzahl der Fälle die Regel, so wird sie meist durch Frost oder derben Schüttelfrost eingeleitet, dem ein mehr oder weniger lebhaftes Fieber folgt.

Im weiteren Verlaufe gestaltet sich das Krankheitsbild nun sehr verschieden, je nach dem Ausgangspunkte der Infection, der Reactionsfähigkeit des Kranken und der Virulenz der Krankheitserreger. Ob es sich um Staphylo-, Strepto- und Pneumococcen oder um das Bacterium coli handelt, ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Alle diese Keime können zu foudroyanter, in 24 Stunden oder in wenigen Tagen tödtender Sepsis führen oder erst nach viele Wochen oder gar monatelangem Verlaufe diesen Ausgang veranlassen.

In den stürmisch verlaufenden Fällen treten die Vergiftungserscheinungen in den Vordergrund, mag die Infection ohne oder mit Bitermetastasen zum Tode führen. Dementsprechend bietet der Kranke Erbrechen durch Ueblichkeiten, Unruhe und Delirien, Krämpfe, Sopor oder tiefes Coma dar. In den lichten Pausen klagt er oft über rasende Kopfschmerzen und Schwindel. Die Temperatur ist meist sehr erhöht, bis 40 und mehr, der Puls auf 120—140 Schläge beschleunigt, auch die Zahl der Athemzüge meist vermehrt.

Je nach dem Grade der Benommenheit ist die Nahrungszufuhr behindert; Vielen ist nichts einzufressen, Lippen und Zunge werden trocken, mit Borken belegt, rissig und blutig, ähnlich wie beim schweren Status typhosus. Harn und Stuhl werden ins Bett gelassen. Im ersteren ist, wenn das Auffangen geglückt ist, sehr häufig Eiweiss in verschiedenem Grade festzustellen; äusserst selten kommt Glykosurie vor.

In vielen Fällen dieser Art besteht Neigung zu Diarrhoe; 6—8—10 uncharakteristische dünne Stühle werden beobachtet. Andererseits wird aber auch das Gegentheil selbst bei foudroyantem Verlaufe gesehen, oder es besteht keine Abweichung von der Norm.

Andere Erscheinungen können bis zum bald eintretenden Tode völlig fehlen. Gerade dies Vergiftungsbild ist besonders häufig, wenn die Sepsis secundär bei Angina, Diphtherie oder Scharlach einsetzt. Nur kommen hier die Erscheinungen oder Nachwirkungen der ersten Krankheit hinzu, insbesondere häufig ein schmierig-wässriger Ausfluss aus der Nase, Foetor ex ore, Halsbubonen u. s. f.

Gar nicht selten läuft die Krankheit in solchen Fällen in 1—2—3 Tagen tödtlich ab.

Einige Beispiele sollen dies illustriren:

Fall 1. Elisabeth B., 22jährige Näherin, erkrankte am 17. Mai 1900 Abends mit mässigen Halsschmerzen, aber erst am 20. Mai mit so schlechtem Allgemeinbefinden, dass sie sich zu Bette legen musste. Am 21. Mai stellte sich Frost und Schling- und Athembeschwerden ein. Die hochfiebernde Kranke kommt an diesem Tage (21. Mai gegen Abend) auf unsere Klinik und stirbt bereits nach 24 Stunden. Sie war schlafsüchtig, aber anfangs noch zu Antworten zu bewegen, und verfiel nach etwa 8 Stunden in tiefen Sopor. Sie zeigte schmierig-

graugelbliche Beläge am Gaumen und stark geschwollene Mandeln, auch mächtige Halsbubonen. Nichts von Scharlach.

Die Temperatur hält sich zwischen 40·2—41; der Puls meist um 140. Respiration 45—50. Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab.

Die Section ergab ausser den Veränderungen an den Rachenheilen und Lymphdrüsen nur zarte Blutungen in der Magen- und Blasenschleimhaut und trübe Schwellung der Nieren.

Aus dem Herzblute, Milz- und Halslymphdrüsen wachsen Streptococcen massenhaft in Reincultur.

Fall 2. Der 3jährige Heinrich H. hat eine echte, durch Cultur gesicherte Diphtherie überstanden, aber kurz darnach unter Fieberbewegungen zwischen 38·6 und 40 mässige Halsdrüenschwellungen bekommen. Sie gingen gut zurück. Nach 1½ fieberfreien Tagen unter neuem Temperaturanstieg geringe Otitis, Schlafsucht, Coma, und nach kaum 30stündiger Dauer Exitus (17. Mai 1900). Es zeigte sich bei der Section, dass eine Lymphdrüse vereitert war. Aus dieser, wie aus Herzblut und Milz werden unzählbare Streptococcencolonien in Reincultur gezüchtet.

In anderen Fällen treten die Zeichen der Vergiftung weniger in den Vordergrund; vielmehr wird das Krankheitsbild von so schweren cerebralen Reizerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Nackensteifigkeit, Hyperästhesie u. dgl.) beherrscht, dass man in erster Linie zur Annahme einer Meningitis gedrängt werden kann.

So erging es uns in dem folgenden Falle (3), bei dem der Ausgangspunkt, ein ganz kleiner Furunkel an der Haargrenze, klinisch nicht genügend gewürdigt worden war.

Fall 3. Staphylococcensepsis, ausgehend von einem kleinen Furunkel im Nacken (unter dem Bilde einer Meningitis [tuberculosa?]).

Die 26jährige Schneiderin Wilhelmine Sch. wurde am 26. December 1896, Nachmittags 5 Uhr aufgenommen und starb am 29. December Abends. Genauere Anamnese ist von der stark benommenen Kranken nicht zu erhalten; von der Umgebung wird gesagt, dass sie seit vier Tagen bettlägerig und seit einem Tage bewusstlos sei.

Die überall stark hyperästhetische Kranke jammert über den Kopf, stöhnt viel, ist sehr unruhig, lässt Alles unter sich. Es besteht starker Opisthotonus und überaus heftige Schmerzhaftigkeit, besonders der Nackenwirbelsäule, auf Druck. Auch die Brust und Lendenwirbelsäule steif und schmerzhaft. In der Gegend des linken Processus mastoideus ein kleiner Furunkel mit mässig geröthetem Hof. Geringe Schwäche im linken Facialis. Pupillen normal; ebenso der Augenhintergrund, weder Miliartuberkel noch Blutungen. Brust flach gebaut. R. H. U. drei fingerbreit schwache Dämpfung mit fast aufgehobenem Athmen. Respiration meist gegen 100. Herz normal. Puls beschleunigt, 140, etwas ungleich, Leib eingezogen. Leber und Milz nicht vergrössert. Stuhl angehalten. Harn (mit Katheter) ohne Eiweiss und Zucker.

Wegen des Verdachtes einer (am wahrscheinlichsten tuberculösen) Meningitis sofortige Lumbalpunktion.

In 3 Minuten gewinnt man 11 cm³ unter einem Anfangsdrucke von 280 mm, der auf 110 mm absinkt.

Die Flüssigkeit ist wasserhell, enthält nur spärliche Leukocyten, keine Bakterien, bleibt in der Cultur keimfrei.

Das Sensorium war nur vorübergehend freier; meist bestand grosse Unruhe mit lebhaften Delirien. Die Nacken- und Rückensteifigkeit hielt an, ebenso die allgemeine Hyperästhesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit.

Eine zweite Lumbalpunktion am Morgen des letzten Lebenstages ergab wieder einen Druck von 250 bei vermehrter Menge und gleicher Flüssigkeit.

Autopsie. Keine Meningitis. Ein kleiner Furunkel nahe dem linken Processus mastoideus an der Haargrenze. Eine kleine vereiterte Lymphdrüse zwischen der Nackenmusculatur. Im Pericard etwas vermehrte und trübe Flüssigkeit. In der rechten Pleura etwa 200 cm³ Eiter. Leicht fibrinöse Beschläge an beiden Pleurablättern. Zahlreiche Abscesse mit blutigem Hof in beiden Lungen und im Herzmuskel, der sonst Trübung zeigt. Endocard normal. Peritoneum normal. Leber trübe. Milz weich, schlaff, kaum vergrößert. Darm ohne Befund. Zahl-



Fall 3. Staphylococcensepsis nach Nackenfurunkel.

Bild der acuten Cerebrospinalmeningitis.

reiche bis bohngrosse Abscesse in der Musculatur beider Oberschenkel. — Allgemeine Lymphadenitis.

Bakteriologisch wurden aus allen Abscessen aus Blut und Milz Staphylococcen in Reincultur gewonnen.

Auch wenn sich das Bild schwersten Status typhosus herausgebildet hat, ist die Schmerzempfindung meist noch erhalten. Die Kranken schreien in der Regel laut auf, wenn man in der Nähe der primären oder sekundären Krankheitsherde einen Druck ausübt.

Als ein Beispiel dieser Art mag Fall 4 dienen:

Fall 4. Die 7jährige, aus gesunder Familie stammende Clara Sch. erkrankte inmitten vollsten Wohlseins am 11. Juli mit Schmerzen über dem rechten Fussgelenke und hohem Fieber. Der Arzt soll anfangs ein Erysipel angenommen haben und schickte das Kind wegen anhaltender Verschlechterung und Benommenheit am 16. Juli 1900 ins Krankenhaus.

Hier erschien das gut genährte Mädchen tief benommen; es delirirt sehr lebhaft, greift mit den Armen in die Luft, reagirt nicht auf Anruf, wohl aber mit lautem Klagen, wenn man gegen die Haut, Muskeln oder Knochen drückt. Die Lippen und Zunge sind mit dicken schwärzlichen Borken bedeckt und ganz trocken. Lungen ohne Befund.

Herzaction über 200 in der Minute. Die einzelnen Töne nicht genau zu beurtheilen.

Beide Arme stark geschwollen. Am rechten Arm eine breite, den Arm spiralig umziehende blaurothe Zone. Am rechten Daumenballen stecknadelkopfgrosse Eiterpustel.

Rechtes Bein stark geschwollen, heiss, teigig. An der Innenseite des rechten Unterschenkels bläulichrothe Infiltration. Wadenumfang (Mitte) rechts 26 cm gegen links 21 cm. Keine Fluctuation in dem stark ödematösen Gliede nachweisbar.

Abdominalorgane ohne Befund. Milz nicht palpabel.

17. Juli. Die tiefe Benommenheit dauert bei hohen Temperaturen, 41·6, unverändert fort. Versuch der Blutentnahme negativ. Nachmittags Exitus.

Sectionsbefund. Eiterige Osteomyelitis des rechten Oberschenkels. Eiterige Myositis in der Musculatur des rechten Oberarmes und rechten Unterschenkels. Serofibrinöse Pericarditis. Zahlreiche Abscesse im Herzfleisch, in den Lungen, Nieren, Haut.

Starke Trübung in Herz, Leber, Nieren. Milz schlaff, kaum vergrössert.

Blutentnahme aus dem rechten Herzen, wenige Stunden nach dem Tode: 5 cm³. 4 Platten. 1. Platte 1½ cm³, 2. Platte ½ cm³, 3. Platte 2 Tropfen, 4. Platte 1 Tropfen. Schon auf Platte 4 unzählbare Colonien von Staphylococcus pyogenes aureus. Im Ausstrichpräparate des Herzblutes zahlreiche Staphylococcen, desgleichen im Ausstriche des pericarditischen Exsudates.

Andererseits kann die schwere Betheiligung des Gehirns selbst in solchen Fällen völlig fehlen, bei denen die Vergiftungserscheinungen stark ausgeprägt sind; dafür treten bedrohlichere Beschädigungen des Herzens und der Vasomotoren in den Vordergrund und führen schon nach 24—36stündiger Dauer der Krankheit den Tod herbei. Gerade diese Eigenart bieten viele Fälle puerperaler Sepsis dar, zumal wenn directe Beschädigungen des Bauchfelles bei operativen Geburten stattgefunden haben. Eine Beobachtung mag dies beleuchten:

Fall 5. Die 29jährige Arbeiterin Martha R. wird am 17. December 1900 dem Krankenhause zugeführt und stirbt nach kaum 24stündigem Aufenthalte am 18. December.

Sie ist am 16. Früh vom Arzte mit Zange an hochstehendem Kopf entbunden worden, fühlte sich den Tag über schlecht und hatte mässige Leibscherzen und Fieber. Bei der Aufnahme ist sie collabirt, hat elenden Puls und kühle Glieder. Sie gibt aber bei völlig klarem Sensorium gute Auskunft über die Entbindung und will keine Schmerzen haben, nur fühlt sie sich sehr kurzluftig.

Es besteht hochgradiger Meteorismus ohne Druckempfindlichkeit des Leibes. Die Vulva ist stark mitgenommen und unförmig geschwollen. Harn blutig-eiterig, enthält ausser zahlreichen rothen Blutzellen viele Eiterkörperchen.

Bei sinkender Körpertemperatur erfolgt 60 Stunden nach der Zangen- geburt der Tod.

Die Section ergab einen 1½ cm breiten Blasenriss mit sulziger Durchtränkung des sub- und retroperitonealen Bindegewebes. In der Bauchhöhle ¼ l trüber, schmutzig-rother Flüssigkeit.

Die bakteriologische Untersuchung ergab:

1. aus dem Peritoneum und aus dem sulzigen Gewebe Strepto- und Staphylococcen;

2. aus dem 11 Stunden post mortem gewonnenen Herzblute unzählige Streptococcencolonien in Reincultur.

Das Krankheitsbild kann bei den jäh verlaufenden Fällen dieselben Züge bieten, ob die acute Sepsis mit oder ohne Eitermetastasen verläuft. Schon in der dritten oben mitgetheilten Beobachtung wiesen nicht die geringsten Zeichen auf innere Eiterungen, und doch wurden zahlreiche dieser Art bei der Section gefunden. So geht es in vielen Fällen, wenn die Eiterungen keine besonderen Symptome hervorrufen.

Zum Beweise dafür, dass das klinische Bild der mit vielfachen Eiterungen einhergehenden Fälle ausschliesslich von den Erscheinungen der Blutvergiftung beherrscht werden kann, sei folgende Beobachtung angeschlossen:

Fall 6. Der 65jährige Arbeiter S. ist vier Tage vor der am 28. April 1896 erfolgten Aufnahme katheterisirt, tags darauf mit Frost schwer erkrankt und schlafsüchtig geworden. Er ist bei der Aufnahme völlig bewusstlos und geht kurz darauf zu Grunde.

Da von dem Katheterisiren zunächst nichts bekannt war und der mit Flasche aufgefangene Harn Eiweiss und einige Cylinder enthielt, wurde die Vermuthungsdiagnose auf Urämie gestellt.

Die Section ergab: Flache Schleimhautverletzung der Pars membranacea urethrae (katheterisirt!). Linksseitiger grosser Prostataabscess. Ulceröse Endocarditis der Valvula mitralis. Septischer Herzinfarct in der Muscular des linken Ventrikels. Septischer Milztumor mit zahlreichen frischen Infarcten. Vielfache stecknadelkopfgrosse Abscesse im Herzfleische, in der Leber, besonders in den Nieren, spärliche subpleurale Abscesse.

Vereinzelte graurothe encephalitische Herde im Gehirn. Am Kleinhirn rechts eine zehnpfennigstückgrosse meningitische Trübung mit trübseröser Flüssigkeit.

In zahlreichen anderen Fällen führt die Krankheit, auch wenn die Vergiftungserscheinungen vorherrschen, zu mannigfachen örtlichen Veränderungen in den verschiedensten Körpertheilen, die bald mehr den Bakterien, bald den Toxinen ihre Entstehung verdanken. Andererseits sind fast in jedem Einzelfalle eine Reihe von Allgemeinerscheinungen beobachtet, die theils von der Infection im Allgemeinen, theils von den durch sie gesetzten örtlichen Krankheitsherden mehr oder weniger beeinflusst werden.

Es wird zweckmässig sein, zunächst die örtlichen Veränderungen der Reihe nach zu besprechen und zum Schlusse nochmals die Allgemeinerscheinungen, von denen die meisten Fälle begleitet sind, auf Grund der an verschiedenen Krankheitsbildern gewonnenen Erfahrungen zu schildern.

A. Oertliche Veränderungen, wie sie bei septischen Erkrankungen häufig zu beobachten sind.

1. An Knochen, Gelenken und Muskeln. Klagen über Reissen und Ziehen in den Gliedern, Zerschlagenheit gehören zu den gewöhnlichsten Angaben aller septisch Erkrankten. Besonders in den ersten Tagen,

nachdem die Krankheit zum Ausbruche gekommen, treten diese Schmerzen lebhaft hervor. Sie können mehrere Tage andauern, ohne dass ausser einer allgemeinen Druckempfindlichkeit der Muskeln und Knochen etwas Besonderes nachweisbar ist, insbesondere ist dann oft eine grosse Flüchtigkeit in der Schmerzlocalisation zu bemerken. In manchen anderen Fällen bleibt die Druckempfindlichkeit bestimmter Stellen nicht nur bestehen, sondern wird noch von Tag zu Tag gesteigert. Auf diese Zustände haben besonders Jürgensen²² und Dennig aufmerksam gemacht, und sie verdienen durchaus beachtet zu werden, obwohl ich ihnen nicht die wesentliche Bedeutung zusprechen kann, wie dies von den eben genannten Autoren beliebt worden ist. Wir werden auf die Erklärung dieser Zustände bei der anatomischen Besprechung zurückkommen.

In allen Fällen, wo die Sepsis mit einer echten eiterigen Entzündung des Knochens und seiner Häute einhergeht, besteht von Anfang an ein intensiver örtlicher Schmerz, der nicht von dieser Stelle weicht. Sehr bald kommt es zu Veränderungen, die für Auge und Hand erkennbar sind. In der Regel tritt rasch zunehmende Schwellung der Haut und Weichtheile über dem ergriffenen Knochenabschnitte ein, die ausgesprochene Neigung zu rascher Ausdehnung zeigt. Sitzt der Herd, wie so häufig, nahe dem Gelenke, so wird dies auffällig geschont. Active Bewegungen werden möglichst vermieden, passive sind sehr schmerzhaft. Durch Druck ist oft die am meisten schmerzende Stelle aufzufinden; erleichtert wird das Suchen durch umschriebene Röthe der über dem Herde gelegenen Haut. In der Mehrzahl der Fälle ist nur an einem Knochen ein Eiterherd aufzufinden; manchmal sind aber mehrere Knochen gleichzeitig Sitz der eiterigen Metastasen, so dass man z. B. am Unterschenkel, Darmbein, Sternum, Schulter- und Stirnknochen (Kocher's Fall 22, S. 122) Eiterungen findet.

Dieser Druckschmerz bei wirklicher Knocheneiterung ist mit den Knochenschmerzen, auf die v. Jürgensen die Aufmerksamkeit gelenkt hat, gar nicht zu vergleichen. Hier schreit Jeder — selbst der tief benommene Kranke — schon bei mässigem Drucke laut auf (s. oben Fall 4), besonders wenn jene Stellen betroffen werden, an denen die Haut schon mitgeröthet ist.

Während man eine Zeitlang nur den Staphylococcen die Erregung echter osteomyelitischer Eiterungen zugeschrieben hatte, darf man jetzt keinen Zweifel mehr darüber hegen, dass dies zwar noch als Regel gelten kann, dass aber andererseits gelegentlich auch den Strepto- oder Pneumococcen, sowie den Typhusbacillen diese Rolle zufällt (Kraske⁵³ und Lannelongue und Achard⁵⁷).

Die Gelenke selbst zeigen verschiedene Bilder. Bisweilen werden lebhaft, genau auf die Gelenke beschränkte Schmerzen wie beim

acuten Gelenkrheumatismus geklagt, ohne dass ein nennenswerther Erguss vorliegt. Dies Verhalten war in folgendem Falle 7 zu beobachten; die Mehrzahl der Gelenke bot bei der Autopsie ein völlig normales Bild, obwohl sie schmerzhaft gewesen waren.

Fall 7. Acute Streptococcensepsis unter dem Bilde eines heftigen Gelenkrheumatismus.

Der 36jährige Tischler Ed. L. wurde am 21. Januar 1895 aufgenommen und klagte über plötzlich vor acht Tagen eingetretene und seitdem verschlimmerte Gelenkschmerzen.

Er ist kräftig gebaut, macht aufgeregten Eindruck und gibt reichlichen Potus zu. Er klagt über heftige Schmerzen in Hüft-, Knie- und allen Fussgelenken, an denen aber nur mässige Schwellung und Röthung wahrnehmbar ist. Herz gesund. Kein Tripper. Harn normal.

Am 24. und 25. Januar bietet der Kranke alle Zeichen des Delirium tremens dar; erst am 26. Januar tritt etwas Schlaf ein. Er wird ruhiger, klagt aber anhaltend über heftige Gelenkschmerzen, die durch Salicyl in den ersten beiden Tagen nur wenig gemildert sind. Neu sind die Wirbel- und Schultergelenke betroffen.

Am 27. und 28. Januar Zeichen von lobulären Pneumonien in beiden Unterlappen, denen der seit einigen Tagen benommene Kranke am 29. Januar Früh erliegt.

Die in den ersten Tagen zwischen 39.0 und 40.5 schwankende Temperatur war am vierten Behandlungstage etwas geringer, um sich dann dauernd um 40 zu halten; sie stieg sub finem auf 41.5. Der anfangs ziemlich ruhige Puls (um 100) schwankte in den letzten drei Tagen zwischen 120—140.

Die Autopsie zeigte ausser spärlichen lobulären Herden in den Lungen keine schweren Veränderungen; insbesondere nirgends Eiter in den Gelenken, sondern nur gelblich-schleimige Flüssigkeit. Die Spinalflüssigkeit stark vermehrt; das Herzblut liess ausschliesslich sehr zahlreiche Streptococcen in der Cultur wachsen*).

Wegen des Verdachtes einer Sepsis wurde das Blut steril aus dem Herzen entnommen.

In anderen Fällen kommt es zu umfangreichen Gelenkergüssen mit ziemlich heftigen Schmerzen; es erfolgt aber rascher und vollständiger Rückgang, und die Section lehrt, dass keine Spur von Eiter im Gelenke vorhanden ist.

Bei einer dritten Gruppe besteht deutliches Exsudat und heftige Schmerzhaftigkeit, und die Punction ergibt Eiter mit den verschiedenen Krankheitserregern, am häufigsten Staphylo- und Streptococcen, seltener Pneumococcen.

Die Gelenkeiterungen können als einzige Erscheinungen der metastasirenden Sepsis auftreten und in einem oder einigen wenigen Gelenken sich zeigen, bisweilen aber auch in sehr zahlreichen Gelenken beobachtet werden. Die Eiterung kann scharf auf die Gelenke beschränkt

*) Die Untersuchung des lebenden Blutes haben wir erst von 1896 an regelmässiger vorgenommen.

bleiben oder mit periarticulären Sehnenscheiden- und Muskeleiterungen vereinigt sein.

Als ein Beispiel der ersten Art diene folgender Fall, in dem ausser der scharf auf die Gelenkhöhle von sechs grossen Gelenken beschränkten Eiterung nur noch Eiterherde in der Musculatur des Halses und linken Vorderarmes angetroffen wurden:

Fall 8. Der 59jährige Kutscher D. leidet seit einem Jahre an Rheumatismus und ist deshalb arbeitsunfähig. Vor 14 Tagen ist nach einer fieberhaften Angina Verschlimmerung eingetreten, die in den letzten Tagen von sehr heftigen Schmerzen im ganzen Körper begleitet war.

Bei der am 24. März 1898 erfolgten Aufnahme bestand schwerster Allgemeinzustand. Der Kranke ist völlig bewusstlos.

Auf Brust, Rücken, linkem Vorderarm und an der linken Hand, sowie am linken Knie ein roseartiges Erythem, das zwar ziemlich scharf, aber nirgends wallartig von der gesunden Haut sich abhebt. Auf dem Kreuzbein eine Hämorrhagie. Keine Retinablutungen. Deutlicher Erguss in beiden Kniegelenken, im linken Hand- und Fussgelenke (in beiden letzteren geringerer Erguss). Alle diese Gelenke stark schmerzhaft trotz des comatösen Zustandes des Kranken. Punction des linken Kniegelenkes ergibt grünlichgelben Eiter mit *Streptococcen*.

Athmung beschleunigt, oberflächlich. R. h. u. vom fünften Dornfortsatz Dämpfung. Abgeschwächtes vesiculäres Athmen. Spärliche katarrhalische Geräusche. Leicht blutiges, feinschaumiges Sputum. Herz ohne Befund, Milz nicht palpabel, Leber nicht vergrössert, Urin frei. Im Blute *Streptococcen*, in 1 cm^3 24 Colonien.

Am 26. März Sputum blutig, braun-serös, stark schaumig. Die Temperaturen halten sich während der ganzen Zeit fast constant um 39. Puls meist 120, Respiration 40. Exitus.

Section. Eiter im linken Fuss-, beiden Knie-, linkem Schulter- und beiden Ellenbogengelenken. Im rechten Hüft- und Schultergelenke bindegewebige Verwachsungen. In der Musculatur des linken Vorderarmes ebenfalls Eiter, ebenso in der Halsmusculatur, besonders um den Kehlkopf herum. Plenritis fibrinosa duplex. Bronchopneumonie des ganzen rechten und grössten Theiles des linken Unterlappens. Milz nicht vergrössert, weich. Trübung und Verfettung der Nieren, der Leber. Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Im Eiter und Blut *Streptococcen*.

Dagegen setzte sich in dem gleich anzuführenden Falle 9 trotz des jähen Ablaufes des Processes die Eiterung von allen ergriffenen Gelenken aus auf das periarticuläre und subcutane Gewebe, sowie auf die Sehnenscheiden fort, nur im linken Hüftgelenke blieb die Eiterung beschränkt.

Fall 9. Der 38jährige Schlächtergeselle Christian St. kommt schwer krank und delirirend am 24. Februar 1901 auf unsere Klinik und stirbt am 28. Februar nach $3\frac{1}{2}$ tägiger Beobachtung. Der kräftig gebaute und gut genährte Mann ist sehr unruhig, benommen, schlafsüchtig. Man erfährt, dass er seit vier Tagen schwer erkrankt ist. Schüttelfrost fraglich. Beide Mittelfuss- und Fussgelenke, sowie das rechte Hand- und Ellbogengelenk bei Bewegungen äusserst schmerzhaft. Der Kranke schreit bei jedem Versuche laut auf. An mehreren Gelenken ist die Haut fleck- und streifenweise geröthet — wie beim Pseudoerysipel. Am rechten

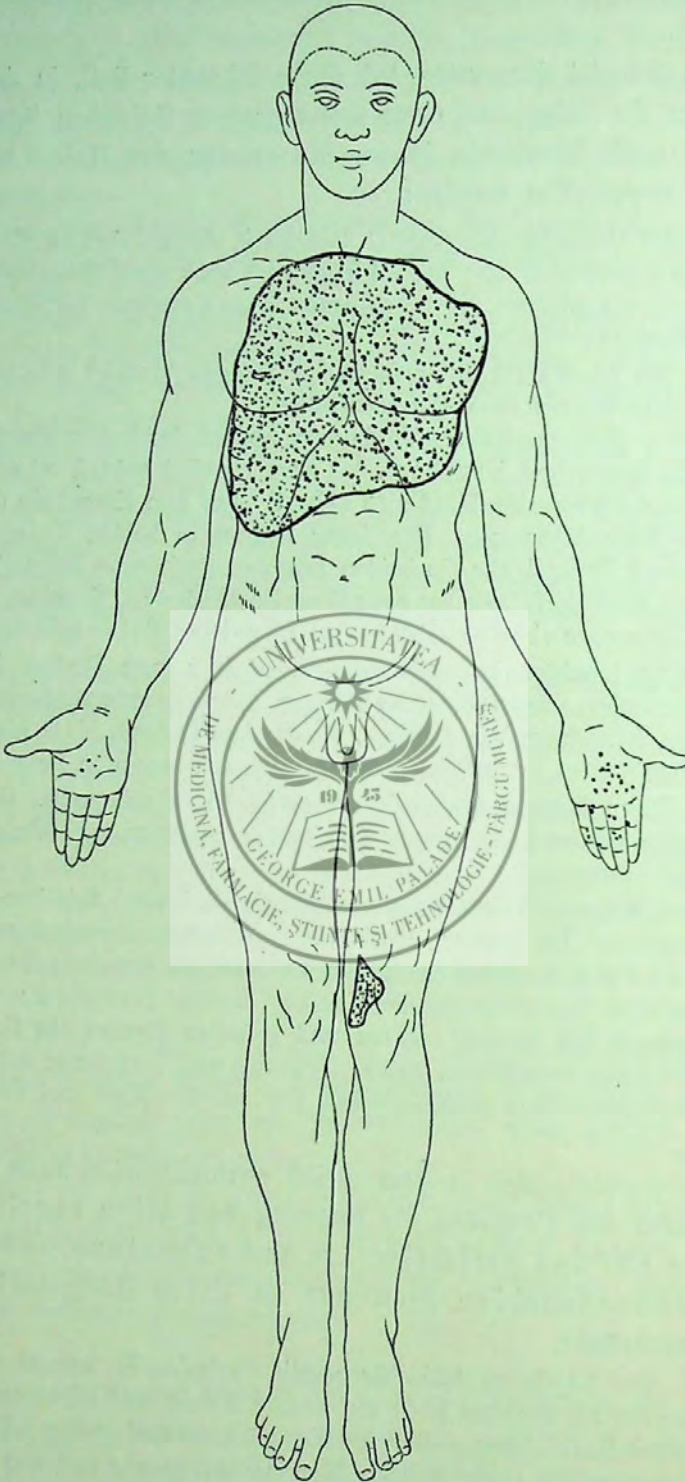


Fig. 1. Erythem bei metastasirender Sepsis
(Fall 8, S. 135).

Die punktirten Stellen erschienen fein und grob hell- und dunkelroth getüpfelt.

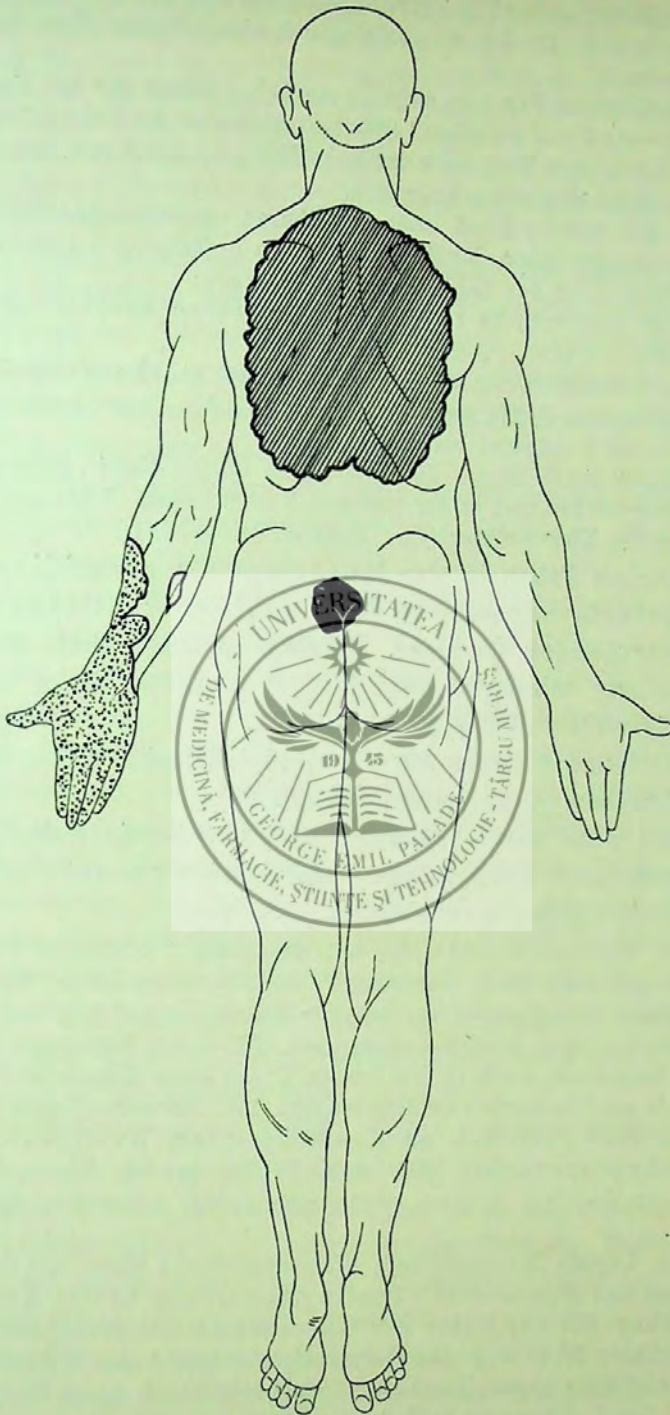


Fig. 2. Erythem bei metastasirender Sepsis
(Fall 8, S. 135).

Die punktirten Stellen erschienen fein und grob roth getüpfelt. Die schraffierte am Rücken scharlachroth, die Stelle am Kreuzbeine dunkelroth.

kleinen Finger eine borkig belegte, in Heilung begriffene Risswunde (Eingangspforte). An den inneren Organen nichts Krankhaftes, insbesondere Harn völlig normal!

Patient bietet in den folgenden Tagen hohes Fieber dar mit Temperaturen zwischen 40·0—41·6 und zwischen 140—160 schwankenden Pulszahlen. Athmung erst um 80. Am letzten Tage auch das linke Hüftgelenk befallen. Der Tod erfolgt nach zweistündigen clonischen Krämpfen.

Die an der rechten Hand und am Ellbogen vorgenommene Gelenkpunction ergab etwas rahmigen Eiter, der Streptococcen in Reincultur enthielt.

Die Blutcultur des lebenden Blutes ergab:

am 24. Februar in 15 cm^3 19 Streptococcencolonien (rein)

„ 26. „ „ 20 „ 1242 „ („)

Es kann daraus wohl mit Sicherheit eine starke Vermehrung der Keime im lebenden Blute gefolgert werden. Als Ausgangspunkt der Sepsis hat die Wunde am Kleinfinger zu gelten.

Die Section ergab ausser den Eiterungen in den Hand-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Fussgelenken und in der nächsten Nachbarschaft nichts von Metastasen. Die Zeichnung der Nieren undeutlich. Milz klein, schlaff.

In manchen Fällen ist das Muskelsystem ausschliesslich der Sitz der Metastasen; bald in Form deutlicher Eiterung, bald in Form des purulenten Oedems. Klinisch ist ausgedehnte und oft sehr pralle Schwellung mit mehr oder weniger lebhafter Röthe und starker Schmerzhaftigkeit bei Druck zu beobachten.

In Fall 7 und 8 haben wir die eiterige Myositis neben Gelenkeiterungen und Osteomyelitis kennen gelernt.

Hier sei noch eines Falles von otitischer Sepsis gedacht, der als einzige metastatische Erscheinungen ein pralles symmetrisches purulentes Oedem beider Arme darbietet.

Fall 10. Mathilde G., 51 Jahre alt, wurde am 4. November 1899 Abends aufgenommen und starb am 5. November Früh. Die beiden Söhne, welche mit der Mutter zusammen lebten, gaben an, dass die Kranke bis auf zeitweise auftretende Magenbeschwerden stets gesund gewesen sei. Nie haben Schmerzen im Ohr oder Ohrensauen bestanden. Auch in den letzten Tagen keine Klagen hierüber. Trotzdem findet sich ein Pflaster hinter dem rechten Ohr. Vor sechs Tagen (am 30. October) ist die Frau plötzlich an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Frösteln und Erbrechen erkrankt. Seit zwei Tagen, den 2. November, heftige Schmerzen in beiden Armen. Seit heute heftige Schmerzen bei jeder Berührung.

Status. Leichte Benommenheit. Blass-cyanotische Haut- und Gesichtsfarbe. Kälte der Nase und Extremitäten. Pralle Schwellung beider Arme von der Mitte des Ober- bis zur Mitte des Unterarmes mit gleichmässiger und starker dunkler Röthung der Haut. Beschleunigte oberflächliche Athmung. An Lungen und Herz nichts Besonderes. Puls sehr elend, kaum fühlbar. Temperatur 38·2. Den 5. November Früh 1 Uhr Exitus.

Section. Sepsis. Aus dem Herzblute Streptococcen in Reincultur, 500 Colonien in 1 cm^3 . Im Ausstrichpräparate keine Streptococcen. Im rechten Mittelohr Eiter mit Streptococcen im Ausstrichpräparate. Aeusserer Gehörgang frei von Eiter. Eiterige Infiltration des Felsenbeines.

Wandständiger Thrombus im Bulbus Venae jugularis. Im mikroskopischen Schnitt von diesem keine Streptococcen. Pralle ödematöse Durchtränkung der Cutis und Muscular an beiden Armen von der Mitte des Ober- bis zur Mitte des Unterarmes mit punktförmiger Eiterung im intravasculären Gewebe. Ellbogengelenk frei. Aus der ödematösen Flüssigkeit wachsen massenhaft Streptococcen. Milz **nicht** vergrössert, von normaler Consistenz. Pulpa trüb, rothbraun gefärbt, Follikel erkennbar. Parenchymatöse Organe getrübt, besonders die Nieren. Herz und Lungen ohne Befund.

2. Gar nicht selten bietet die Haut krankhafte Erscheinungen dar.

Die in Verbindung mit Gelenk- oder Muskelentzündungen und Eiterungen auftretenden Veränderungen haben wir schon erwähnt; meist handelt es sich um fleck- und streifenförmige Röthe über den ergriffenen Knochengelenken, Sehnen und Muskeln, deren Zusammenhang durch die beträchtlichen Schmerzen offenkundig wird.

Ausser diesen kommen aber mannigfache andere Bilder vor, die nichts mit gleichzeitigen Erkrankungen der Umgebung zu thun haben. Hiervon sind folgende zu nennen:

a) Erytheme. Fleckartige oder in grosser flächenhafter Ausdehnung erscheinende Erytheme vom Charakter der Scharlachröthe kommen nicht selten zur Beobachtung. Meist erscheinen sie an Rumpf und Extremitäten. Sie gehen bald ohne, bald mit deutlicher Schwellung der Haut einher, sind bisweilen von sehr flüchtiger Natur, bestehen in anderen Fällen aber auch tagelang fort. Es fehlt meist jegliche Druckempfindlichkeit. Neben ausgebreiteter gleichmässiger heller Röthe, die zu Verwechslung mit Scharlach Anlass geben kann, kommen auch klein- und grobfleckige masernartige Exantheme vor. Gelegentlich sieht man beide Arten bei demselben Kranken gleichzeitig. In unserem Falle 8 war das flächenartig über den Rücken verbreitete Exanthem scharlachartig, während die Röthe an der Brust und an den Händen grob getüpfelt erschien.

Wo es flächenhaft erscheint, ist die Röthe bald scharf, bald mehr rankenartig gegen die normale Haut abgesetzt.

Auch typische roseolähnliche Flecke und urticariaartige Exantheme sind nicht selten, während derbere Infiltrate, knotenartige Erhebungen nach Art des Erythema nodosum sehr viel seltener sind.

Nach alledem können die Exantheme durchaus den Bildern gleichen, wie man sie als „antitoxische“ — nach den Einspritzungen von Diphtherieheilserum oder Marmorek'schem Antistreptococcenserum — in den letzten sechs Jahren öfter zu sehen Gelegenheit gehabt hat, oder sie können auch mit dem Erythema exsudativa multiforme grosse Aehnlichkeit zeigen.

b) Weiter kommt es zu stippchenförmigen und grossfleckigen oder sehr ausgedehnten flächenhaften Blutungen. Dieselben erscheinen bisweilen schon frühzeitig, häufiger aber erst gegen Ende des Lebens. Sie können neben Blutungen in anderen

Organen besonders gleichzeitig mit den später zu erwähnenden Netzhautblutungen oder ohne solche sich zeigen. Gar nicht selten treten sie symmetrisch an den Armen, Beinen, Rumpf oder in beiden Gesichtshälften auf. Durch immer neue Schübe kann ein sehr farbenreiches Bild erzeugt werden. Bisweilen werden periphere Theile, wie die Ohrmuscheln oder die Nasenspitze, besonders stark ergriffen.

Während in den meisten Fällen nur ein mehr oder weniger weit zerstreutes Exanthem zu bemerken ist, erscheint es ab und zu derart dicht, dass der ganze Körper wie mit Blut bespritzt oder getigert aussieht und Bilder wie bei der hämorrhagischen Variola erscheinen.

Einen interessanten Fall dieser Art hat Litten⁵⁸ beschrieben. Hier war es dem Maler nicht möglich, die zahllosen Blutungen getreu wiederzugeben, weil unter seinen Augen die Blutflecke sich vergrösserten und zusammenflossen. Auch Litten selbst konnte sich von der Richtigkeit der Beobachtung überzeugen. Die Blutungen zeigten insoferne ein eigenthümliches Verhalten, als die grösseren von ihnen in concentrischen Kreisen gruppirt waren und jeder dieser Kreise einen anderen Farbenton darbot. Es wurde die Verschiedenheit durch die enorme Schnelligkeit bedingt, mit der die einzelnen Flecke entstanden und sich vergrösserten; dabei erschien das ältere Centrum immer viel dunkler als die frische periphere Blutung. Trat irgendwo eine frische hellrothe Blutung von der Grösse und Form eines Fünfpfennigstückes auf, so erschien diese schon nach kurzer Zeit dunkelbraunroth, während sich eine neue kreisförmige Blutung in der Peripherie entwickelte, welche jene als Centrum einschloss und selbst hellroth erschien. So konnte eine schubweise Ringbildung zu Stande kommen, und in wenigen Stunden war bei der enorm schnellen Entstehung die Farbenveränderung vom hellsten Roth bis zum dunkelsten Braunroth zu verfolgen.

Der Tod erfolgte nach $3\frac{1}{2}$ tägiger Krankheitsdauer. Bei der Autopsie wurde eine frische Endocarditis gefunden. Die Mitralis zeigte einen Kranz von kleinsten warzigen Auflagerungen am freien Rande der Klappensegel. Sonst nichts ausser vielfachen inneren Blutungen und bakteritischen Streifen in der Marksubstanz der Nieren. Dagegen fand Litten massenhafte Bakterienemboli aus Mikrocoecen in den Glomerulis, intertabulären Capillaren und in den Auflagerungen der Herzklappen.

In anderen Fällen kommt es zu ausgedehnten gleichmässigen Blutungen wie nach starken Quetschungen derart, dass grosse Hautabschnitte von einer solchen Blutung eingenommen sind und das Bild der Purpura offenkundig wird.

Die einzelnen Blutflecke zeigen bei genauer Besichtigung — zumal mit der Lupe — häufig ein helles centrales Stippchen, in seltenen Fällen sogar ein feinstes Eiterbläschen. Hierauf kommen wir bei den vesiculären

und pustulösen Ausschlagsformen zurück. In manchen Blutflecken ist aber im Centrum nichts Besonderes wahrzunehmen.

Zur Illustration der petechialen hämorrhagischen Exantheme lege ich die Tafeln I und II bei.

Sie stammen von einem eigenen Falle 11, der unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis verlief und eine 31jährige Frau St. betraf, die vom 9. Februar bis zu ihrem Tode am 26. Juni 1896 in meiner Beobachtung stand. Sie hatte seit ihrem 18. Lebensjahre einen Herzfehler und war vier Tage nach der letzten (sechsten) Entbindung mit Schüttelfrost und Fieber erkrankt.

Während der klinischen Beobachtung, die über die Endocarditis ulcerosa keinen Zweifel liess, wurden Streptococcen im lebenden Blute wiederholt nachgewiesen.

Nachdem sie schon einige Male vereinzelt Petechien und ausgedehnte flächenhafte Erytheme dargeboten hatte, die ebenso flüchtiger Art gewesen waren wie mehrfach aufgetretene, ohne deutliche Schwellung erscheinende Gelenkschmerzen, wurde sie in den letzten Lebenstagen von einem so dichten Blutfleckenexanthem befallen, dass am letzten Tage durch die zusammengelassene, die ganze weiche Nase einnehmende Blutung eine auffällige Entstellung herbeigeführt wurde. Das gleiche Bild sah ich noch in einem zweiten Falle.

Die fleckenartigen Hautblutungen kommen ausserordentlich häufig bei den septischen Erkrankungen vor; man darf annehmen, dass sie wohl in der Hälfte aller tödtlichen Fälle erscheinen.

3. Mindestens ebenso bedeutungsvoll, aber viel seltener, werden Bläschen, Pusteln oder pemphigusähnliche Eruptionen an der Haut beobachtet.

Die Eiterpusteln erscheinen nicht selten in Verbindung mit den bisher besprochenen Erythemen oder Blutungen, so dass man Erytheme, Roseola und Urticaria mit Blutungen und Pusteln wohl mal zusammen sieht, oder sie zeigen sich ausschliesslich oder, was noch häufiger ist, nur mit Blutungen vereint. Gelegentlich ist dann sogar die Entwicklung der Eiterbläschen aus anfänglichen Blutungen unmittelbar zu verfolgen (s. Fall 12 und 13).

Bisweilen kommen neben Eiterblasen auch solche mit blutigem Inhalte vor.

Die Pusteln erscheinen in sehr verschiedener Grösse: Wir sahen solche von Rübsamen- bis reichlich Erbsengrösse; Leube beobachtete solche mit zwanzigpfennigstückgrosser Basis.

Am häufigsten scheinen bei der Staphylococcenmykose die Eiterbläschen und Pusteln vorzukommen. Während ich bei 87 Fällen von Sepsis, bei denen Streptococcen mit Sicherheit als Krankheitserreger festgestellt wurden, nur 2mal Eiterpustelbildung beobachten konnte, sah ich pustulöse Ausschläge bei 5 von 18 Staphylococcenmykosen, d. h. es kam bei ersteren nur in 2·3%, bei letzteren

in 28·0% zur Pustelbildung. Bei den Streptococcenfällen kam es auch nie zu einem wirklichen pustulösen Exanthem, sondern es wurden nur vereinzelte (fünf und mehr) Eiterpusteln beobachtet, aus deren Inhalt bei dem einen Fall Streptococcen in Reincultur wuchsen.

Ein Beispiel sei hier kurz mitgeteilt:

Fall 12. Der 52jährige Bote Friedrich H. wird am 4. November 1897 schwer krank, im völlig benommenen Zustande zur Aufnahme gebracht. Temperatur 41·0, Puls 140, Respiration 20. Er soll vor wenigen Tagen erkrankt sein und anfangs über Halsbeschwerden geklagt haben. Erbliche Belastung unbekannt.



Auf der Körperhaut ein polymorphes Exanthem, Schleimhaut davon frei. Es besteht einmal aus linsengrossen, zackigen Flecken, die nicht erhaben sind, ferner aus flobstichähnlichen Blutungen, die meistens von einem entzündlichen, nicht erhabenen Hof umgeben sind, und schliesslich aus vereinzelten linsengrossen Blasen, die mit hämorrhagischem und eiterigem Inhalte gefüllt sind. Die Blutungen stehen sehr dicht, so dass die ganze Haut bunt ist. Grosse Herzschwäche, sonst nichts Besonderes.

Fall 12. Foudroyante metastasierende Streptococcensepsis nach Angina.

6. November. Am Morgen Agonie. Hautfarbe leicht icterisch. Puls nicht zu fühlen, Herzaction sehr schwach. Blutungen im Augenhintergrunde. In den Culturen aus dem Blut sind massenhaft Streptococcen gewachsen. Mittags 12 Uhr erfolgte der Exitus.

Bei der Section fanden sich metastatische Abscesse im Gehirn und Herzfleisch. Schrumpfung und Verkalkung der Valvula mitralis. Nichts Frisches. Atheromatose der Aorta und der Kranzarterien. Tonsillitis lacunaris, leichte Schwellung der Halslymphdrüsen. Trübung und Hämorrhagien der Nieren. Ecchymosen des Epicard; septischer Milztumor. Hämorrhagien der Retina. Aus Herzblut, Milz und Hirnabscess Streptococcen in Reincultur.

Auch bei den Staphylococcenfällen war die Zahl der Eiterpusteln in dem schon oben Nr. 6 erwähnten Falle nur auf 2—3 beschränkt. In unseren übrigen Fällen erfolgte aber eine reichliche Eruption.

Fall 13. Bei dem 17jährigen Schlosser Julius W., der am 21. Februar 1898 Abends gebracht wurde und am 24. Februar Mittags verstarb, wurde an Rumpf und Gliedern ein Bläschenausschlag gesehen, der etwa drei Stadien zeigte, die die einzelnen Eruptionen in wenigen Stunden oder 1—1½ Tagen durchliefen. Im Anfange erschienen sie als punktförmige Blutungen, bald darnach mehr als hämorrhagische Knötchen und schliesslich als gelbgefüllte Eiterbläschen mit infiltrirtem Grunde. Es traten bis zum Ende immer

neue Eruptionen auf, während manche Eiterbläschen bis zu Linsengrösse wuchsen.

Die Section ergab acute Osteomyelitis am rechten Darmbein mit Bildung eines periostalen Abscesses im kleinen Becken. Metastatische Abscesse im Herzfleisch und in den Nieren. Eiterige Pericarditis.

Während aus dem lebenden Blute nur vereinzelte Colonien gewachsen waren, erfolgte aus dem Leichenblut massenhaftes Wachsthum von *Staphylococcus pyogenus aureus*. Die gleichartige Cultur aus den Pusteln im Leben und post mortem und aus allen Eiterherden.

Die Infection war von einer Fingerwunde ausgegangen, die Patient sich 14 Tage vor Beginn der vier Tage vor der Aufnahme eingetretenen schweren Krankheit zugezogen hatte.

Feine, ziemlich dicht stehende Hautblutungen, in deren Centrum überall ein zartes Eiterbläschen sichtbar war, sah ich bei einem 64jährigen Manne, der nur 1½ Tage im Krankenhause war. Der Fall wird bei der ulcerösen Endocarditis noch berücksichtigt.

Eine andere Beobachtung, gleichfalls bei einem Kranken mit ulceröser Endocarditis (s. später), zeigte ziemlich zahlreiche Eiterpusteln an den Vorderarmen und am Gefäss, während Roseolaflecke an Brust und Bauch erschienen.

Dagegen sahen wir in einem vierten Falle von Staphylococcenmykose, die sich an einen Furunkel am Arme angeschlossen hatte, ein ausgebreitetes, über den ganzen Körper zerstreutes pustulöses Exanthem mit linsen- bis übererbsengrossen Eiterblasen, die von geröthetem Hofe umgeben sind und auf infiltrirtem Grunde sich erheben.

Da zahlreiche sonstige Eiterungen vorlagen und das lebende Blut und die Eiterpusteln *Staphylococcus pyogenus aureus* enthielten, war der Zusammenhang des Exanthems mit einer Staphylococcensepsis gesichert (wir kommen später auf diesen Fall Theophil T. zurück).

Die Entwicklung zahlloser hirsekorn- bis linsengrosser Pusteln aus anfänglichen Petechien ist auch von R. Meyer⁵⁹ beschrieben worden; bei der anatomischen Darstellung kommen wir hierauf zurück, sowie auf die Fragen, die sich mit der Entstehungsart beschäftigen. Hier sei aber schon betont, dass wir zwei Momente unterscheiden müssen; bei manchen Formen, und das gilt besonders für die Erytheme, Urticaria, Roseola und manche Blutungen, kommen offenbar nur toxische Einflüsse in Betracht, und sind diese den Ausschlägen, wie sie nach Arzneikörpern auftreten, vergleichbar; bei anderen ist aber die embolische Entstehungsart nachzuweisen oder zu vermuthen. Auch Deutsch⁶⁰ hat einen solchen Fall von „Pustulosis staphylogenes“ beschrieben.

Mehr den Pemphigusblasen gleichende Eruptionen sah ich in einem Falle von secundärer Streptococcensepsis bei Scharlach.

Fall 14. Das 7 $\frac{1}{2}$ jährige Mädchen Frieda R. wurde am siebenten Krankheitstage in bedrohlichem Allgemeinzustande am 3. November 1899 ins Krankenhaus gebracht. Es handelte sich um die pestartige (Heubner) Form des Scharlachs mit schmierig-eiterigem Ausfluss aus der Nase und Belägen im Rachen, Halsbubonen u. ä. Neben dem verblässenden und an einigen Stellen schwach schuppenden Scharlachausschlag zahlreiche Petechien am ganzen Körper.

Unter andauernd hohen, nur zwischen 40·0—40·4 schwankenden Temperaturen schreitet der Kräfteverfall des meist somnolenten Kindes rasch fort. Es bilden sich pneumonische Erscheinungen aus.

Auf der Haut zeigen sich am vorletzten Lebens- (9. Krankheits-) tage neues Erythem und ausgebreitete Urticaria, während am letzten Tage vereinzelte pemphigusartige, reichlich linsengrosse Blasen erscheinen mit leicht getrübttem serösen Inhalt.

Im lebenden und Leichenblut Streptococcen in Reincultur.

Das wiederholte Auftreten grösserer, mit wässrigem oder schwärzlichem Inhalte gefüllter Blasen beobachteten Litten und Salomon⁶¹ bei einem Falle von Sepsis, die einen 30jährigen Mann wenige Tage nach einer Fingerverletzung befallen hatte. Ausserdem war an vielen Stellen die Oberhaut abgehoben und hing in grossen Lamellen herab. Die excoriirten Partien sind theils feucht und glänzend, theils vertrocknet und von schwärzlicher Farbe. Wo die Oberhaut noch nicht abgelöst war, liess sich die Epidermis über der Cutis hin- und herschieben. Hinter dem Ohre und an anderen Körperstellen ist sie zu grossen, mit wässrigem Inhalte gefüllten Blasen erhoben. Die Ablösung der Oberhaut hat am Rumpfe und am Halse in noch grösserem Masse stattgefunden wie im Gesichte. Der ganze Zustand erinnert an die bekannte Maceration der „Wasserleichen“. Auch Blutungen verschiedener Grösse wurden beobachtet.

Im Allgemeinen scheinen die Pemphiguseruptionen nur selten bei der Sepsis vorzukommen. Seit Bamberger⁶² den ersten Fall von Pemphigus bei Pyämie beschrieben hat, sind nur ganz vereinzelte Beobachtungen solcher Art mitgetheilt. Litten sah Pemphigus ausser in den mit Salomon veröffentlichten Fällen dreimal bei 35 Fällen, und zwar zweimal bei puerperaler, also wohl durch Streptococcen bedingter Erkrankung; dagegen sah er keinen Fall von pustulöser Hauteruption.

Abgesehen von einer milderer Form, die er als Urticaria bullosa beschreibt und durch den Austritt einer besonders reichlichen serösen Ansammlung in der Quaddel zu Stande kommen lässt, sah er die andere nur bei schwerster Sepsis.

Die Blasen erscheinen entweder auf einer vorher nicht gerötheten oder bereits hämorrhagisch infiltrirten Hautstelle, oder sie entstehen aus Quaddeln oder durch Confluenz von Bläschen. Ihre Grösse ist sehr wechselnd, ihr Verlauf ziemlich gleichartig, indem der im Beginn wenig getrübe Inhalt wolkig trübe, später eiterig und zuweilen hämorrhagisch

wird. Tritt der Tod nicht zu frühe ein, so bersten die Blasen, und es tritt Borkenbildung über ulcerirter Hautfläche ein.

Noch seltener zeigt sich ein pockenähnliches Exanthem. Unna⁵⁵ beschrieb ein solches bei einer secundären Streptococcensepsis, die nach Masern aufgetreten war. Es hatte sich unter mässigem Fieber aus kleinen acneartigen Knötchen entwickelt, die ziemlich dicht aufgetreten waren. Am zweiten Tage war an manchen ein kleines kreisrundes, durchsichtiges Bläschen entstanden, am dritten erfolgte unter stärkerer Ausbreitung des Exanthems theilweise Confluenz und hier und da Dellenbildung. Am fünften Krankheitstage trat der Tod ein. In den Hautefflorescenzen, Leber und Nieren wurden Streptococcen gefunden.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch eine Beobachtung von Etienne und Specker⁶³, die bei einem Falle von secundärer, zu Tuberculose hinzutretender Sepsis eigenartige Hauttumoren beobachteten, die nicht zur Vereiterung neigten. Aehnliche wurden auch in den inneren Organen gefunden. Es wurde aus allen ein dem Pneumococcus ähnlicher Mikroorganismus gezüchtet, den sie auch schon vorher im Blute gefunden hatten.

Endlich ist noch des Herpes zu gedenken. Wie bei den meisten acuten Infectionskrankheiten kann ein Herpes labialis auch bei der Sepsis vorkommen; er ist toxischen Ursprunges und nach meiner Erfahrung bei der Sepsis selten. Häufiger kommt die Miliaria vor.

An den Schleimhäuten treten charakteristische Veränderungen fast nie auf. Wohl werden an der Augenbindehaut und an der Mund- und Rachenschleimhaut nicht so selten kleine Blutflecke gefunden; auch kommt es gelegentlich zu rothen, nicht hämorrhagischen Flecken und knotenartigen Erhebungen (Dennig) oder ausgebreiteter Röthe. Gegenüber den Erscheinungen an der äusseren Haut spielen diese Zeichen aber keine Rolle. Insbesondere hebt schon Litten hervor, dass selbst in den Fällen von Sepsis, die von einem allgemeinen scharlachartigen Ausschlag begleitet sind, die Angina völlig fehle.

Ich selbst sah in einem sehr eigenartigen Falle gleichzeitig mit einer allgemeinen Scharlachröthe den Ausbruch einer dichten Phlyktaenideneruption in der **ganzen** hinteren Nasen- und Rachenhöhle.

Offenbar handelte es sich hier um eine überaus seltene Erscheinung bei einer Streptococceninfection. Ich lasse daher eine etwas ausführlichere Beschreibung folgen.

Fall 15. Die 20jährige Dienstmagd Amanda K. wird am 4. April 1899 mit hohem Fieber und starken Mandelbelägen aufgenommen. Sie erhält 1000 Serum-einheiten subcutan. Wiederholte Abstriche von Mandeln und Rachen lehren aber, dass keine Diphtheriebacillen vorhanden sind. Die hohen Temperaturen hören am fünften Tage nach der Aufnahme auf. Nach weiteren sieben fast völlig fieber-

freien Tagen jäher Temperaturanstieg auf 40·2 mit allgemeinem Unbehagen und lebhafter Hautröthung an der Einspritzstelle. Bei anhaltend remittirendem Fieber (Temperatur zwischen 39—40) und schlechtem Allgemeinbefinden folgt nach zwei Tagen scharlachartiges Exanthem an Gesicht, Hals, Rücken, Brust und Bauch mit starker Röthung der Fauces.

In den folgenden Tagen ist ziemlich starke Eiterabsonderung in der Rachenhöhle wahrnehmbar; besonders auffällig, dass die ganze hintere Rachenwand mit dicht stehenden aneinander gereihten, stecknadelkopf- bis kleinlinsengrossen Bläschen besetzt ist, die zum Theil klaren, meist eiterig getrübbten Inhalt haben; auch am Gaumen und an den Gaumenbögen ähnliche, aber weniger zahlreiche Bläschen.

Die Bläschen erscheinen am nächsten Tage noch praller gefüllt, nach weiteren zwei Tagen sind sie bis auf wenige verschwunden und ist nur noch eiteriger Belag an ihrer Stelle sichtbar.

An der Einspritzstelle beginnt am 24. April deutliche Abschilferung, am 25. April auch an den Händen.

Das Allgemeinbefinden bleibt vom 26. bis 29. gut, dann beginnt mit erneutem hohem Fieber wieder Verschlechterung; am 6. Mai tritt mehrmaliges Erbrechen ein. Die Kranke wird unklar, schreit in der Nacht zum 7. Mai sehr viel und zeigt furibunde Delirien.

Am 7. Mai Früh besteht völliges Coma mit Cheyne-Stokes'schem Athmen. In der linken Nase viel schmierig-eiteriges Secret. Pupillen reactionslos; Parese des rechten Facialis. Lumbalpunktion ergibt nach Abfluss von 3 cm³, die steril aufgefangen werden, noch 660 mm Druck; in der eiterigen Flüssigkeit Streptococcen. Blutcultur bleibt steril.

Section. An der Hirnbasis nahe dem Austritte des linken N. opticus zwischen Foramen opticum und ethmoidale Dura und Pia mit dem Gehirn in zwanzigpfennigstückgrosser Ausdehnung verwachsen. Hirn hier weich, eiterig durchsetzt. Eiterige Basilarmeningitis.

Im linken Stirnlappen kurz vor dem Austritte des N. olfactorius an der Stelle der Verwachsung findet sich ein mit dickem grünlichen Eiter besetzter, etwa wallnussgrosser Abscess in erweichter und blutig zerfallener Umgebung, der in die erweiterten Ventrikel durchgebrochen ist; in diesen Eiter und kleine eiterige Fetzen.

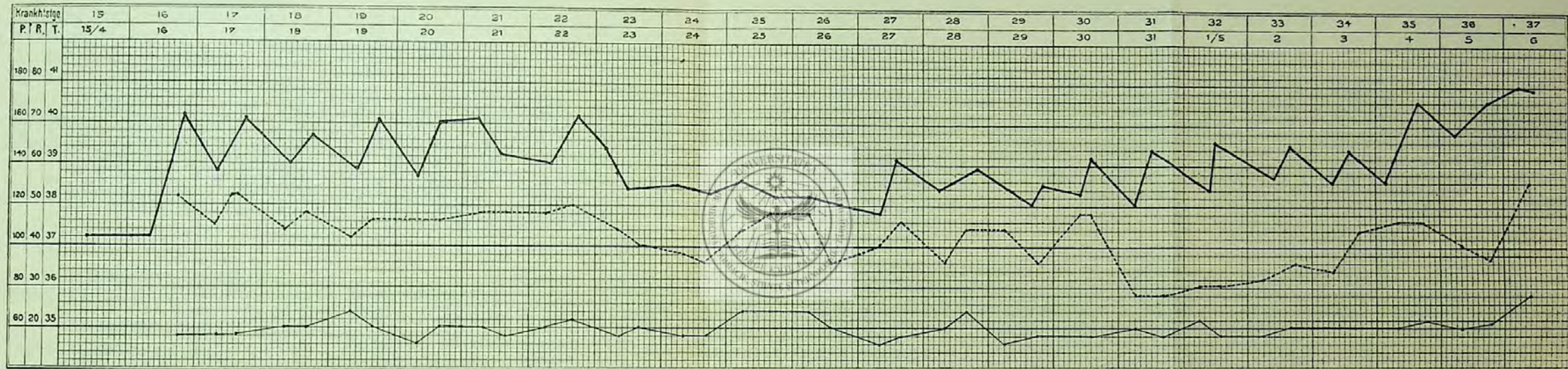
In der Nasenhöhle besonders hinten oben starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut mit schmierig grünlich-eiterigen Massen. Stirnhöhlen frei.

Die Keilbeinhöhle mit dickem Eiter angefüllt, ebenso sämtliche Höhlen und Kammern der linken Siebbeinhälfte bis unter das oben beschriebene veränderte Knochendach. An der hinteren oberen Pharynxwand zahlreiche stecknadelkopfgrosse, mit dünnem Eiter gefüllte Bläschen. Schlaffes Herz, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren und Verfettung der Leber.

Bakteriologisch: Im Blute zahlreiche Streptococcen, ebenso im Hirnabscess, Nasen-, Keil- und Siebbeinhöhlen und in den Bläschen.

Im Abschnitte „Differentialdiagnose“ kommen wir auf diesen Fall zurück.

4. Gehirn und Rückenmark. Ausser den allgemeinen nervösen Erscheinungen, von denen später noch die Rede sein soll, kommen ab und zu Störungen zur Beobachtung, die von einer örtlichen Erkrankung der nervösen Centralorgane oder ihrer Häute abhängen. Hier sind ausser



Fall 15. Pustulöses Rachenexanthem nach Angina mit folgender septischer Allgemeininfektion (Streptococcen).

der Nackenstarre besonders halbseitige Krämpfe und Lähmungen anzuführen. Bisweilen entspricht der anatomische Befund aber keineswegs den klinischen Erscheinungen.

Dass selbst hochgradig ausgeprägte Nackenstarre ohne Meningitis vorkommen kann, lehrt die oben schon mitgetheilte Beobachtung (S. 129, Fall 3).

Neben allgemeinen Krämpfen und ohne solche können auch einseitige Krämpfe eine schwere Infection begleiten. Sie brauchen ebenfalls nicht durch einen örtlich erkennbaren Herd bedingt zu sein, wie folgende Beobachtung zeigt.

Fall 16. Die 39jährige Frau E., eine VII-para, die früher stets gesund gewesen ist, wurde am 15. Januar 1899 von einem Abort in vier Monaten befallen. Am 16. Januar wurde eine Ausräumung gemacht, an die sich Schüttelfröste anschlossen mit fast täglicher Wiederholung und Temperaturen zwischen 36·0 — 40·8. Am 15. Februar erfolgte die Ueberführung ins Krankenhaus, nachdem am 13. Februar ein leichter Krampfanfall mit Zuckungen im linken Arm eingetreten war, der sich tags darauf wiederholt hatte.

Der Tod trat schon am nächsten Tage ein unter zunehmender Benommenheit, die bei der Aufnahme nur in mässigem Grade vorhanden gewesen war.

Das lebende Blut enthielt Streptococcen, die kurz nach dem Tode schon im Ausstrichpräparate zu finden waren; bis zur Section hatte eine enorme Anreicherung stattgefunden.

Der Gehirnbefund war völlig negativ. Die Sepsis war durch eine ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis der Vena spermatica bedingt, die bis zur Cava sich fortsetzte.

Das Gleiche beobachteten Kocher und Tavel bei einer in drei Tagen ablaufenden septischen Osteomyelitis. Trotz mehrtägigen Krampfstadiums bot das Gehirn keinen Anhaltspunkt zur Erklärung der Krämpfe.

Andererseits können grobanatomische Veränderungen zu Krämpfen, Aphasie und Hemiplegie Anlass geben. In der Regel handelt es sich in solchen Fällen um embolisch veranlasste acute Erweichungsherde; je nach der geringeren oder grösseren Virulenz der Keime und je nach dem Alter der Embolie, beziehungsweise der Fortdauer des Lebens nach Eintritt derselben, richtet sich die Beschaffenheit des Herdes. Ich sah solche Erweichungen in sechs Fällen, ausserdem mehrere meist per continuitatem entstandene Abscesse.

Aus der ersten Reihe, von der zwei Fälle durch Staphylococcen, die vier anderen durch Streptococcen (zwei milde, zwei hochvirulente) bedingt waren, führe ich folgende zwei Beobachtungen an.

Fall 17. Im Verlaufe einer monatelang sich hinziehenden Streptococcensepsis traten bei der 33jährigen Kranken T. aphasische Störungen und Krämpfe auf. Die Kranke verwechselte anfangs nur einige Buchstaben, sagte „Basern“ statt „Masern“, „verglunkückt“ statt „verunglückt“ u. ä.; sie war sich des Versprechens bewusst und klagte über leichte Kopfschmerzen.

Nachdem die Paraphrasie zwei Tage bestanden, folgte deutliche, aber unvollständige motorische Aphasie ohne jede Spur von Worttaubheit und einen

Tag später ein deutlicher halbseitiger Krampfanfall mit Zuckungen im rechten Gesicht, Arm und Bein. Bei dem etwa 3 Minuten dauernden Anfalle ist das Bewusstsein nicht getrübt; auch bleibt keine Parese zurück, wohl aber dauern Parästhesien in der rechten Körperhälfte zwei Tage an. Dann sind alle Gehirnerscheinungen, auch die Sprachstörung, völlig verschwunden und kehren (bis zu dem drei Monate später erfolgenden Tode) nicht wieder.

Die Autopsie ergab neben zahlreichen punktförmigen Blutungen und einem grösseren rostfarbenen, leicht eingezogenen Herde einen ähnlichen Herd am Sprachcentrum, bedingt durch die Verstopfung eines kleinen Astes der Art. foss. Sylvii.

In dem anderen, später noch zu berücksichtigenden Falle, Theophil T. betreffend, war die zwei Tage vor dem Tode eingetretene linksseitige Hemiplegie durch einen acuten embolischen Erweichungsherd bedingt, der vorzugsweise das rechte Corpus striatum einnahm.

Litten sah bei vier seiner Kranken embolische Erweichungsherde auftreten.

Dass die eiterige Meningitis cerebrospinalis im Verlaufe der Sepsis vorwiegend bei den Pneumomykosen zu beobachten ist, haben wir bereits erwähnt. Sie zeigt sich durch die bekannten Symptome an.

Auch durch Verstopfungen der grossen Blutleiter, insbesondere des Sinus transversus und des Sinus cavernosus, können schwere Ausfallserscheinungen bedingt werden; sie sind vor Allem zu erwarten bei fortgesetzter Ohreiterung oder continuirlich fortschreitender Thrombose bei Oberlippenfurunkeln oder üblen Processen in der Fossa retro-mandibularis und sphenopalatina.

Gewöhnlich sind dann die Augenlider geschwollen, auch starke Chemosis und Protrusio bulbi vorhanden, und je nach dem Grade der Entzündung und der Art der Fortsetzung auch Abweichungen an den Pupillen und am Augenhintergrunde wahrnehmbar. Meist ist das Bewusstsein in solchen Fällen stark getrübt oder ganz aufgehoben.

5. Von Seiten der Augen. Kaum ein Organ ist bei den septischen Processen schon klinisch gleich häufig in Mitleidenschaft gezogen wie das Auge. Schwerste mit völliger Vernichtung des Augapfels einhergehende Entzündungen, embolisch herbeigeführte Blindheit und für die Function des Auges meist bedeutungslose Blutungen in der Netzhaut kommen vor. Letztere werden mindestens in einem Drittel aller Fälle, vielleicht noch etwas häufiger, erstere nur selten beobachtet.

Beginnen wir mit den Blutungen. Es ist Litten's Verdienst, die diagnostische Bedeutung der Netzhautblutungen erkannt zu haben. In seiner vielcitirten Arbeit konnte er bereits darüber berichten, dass er die Blutungen in 28 von 35 Fällen gefunden habe. Seither ist seine Angabe immer aufs Neue bestätigt, und nach meinen eigenen Befunden trete ich Litten's Ansicht über die Häufigkeit der Blutungen insoferne bei,

als ich annehme, dass sie nur in einem Drittel aller Fälle erscheinen, womit Litten⁶⁴ seiner neuesten Veröffentlichung zufolge übereinstimmt. Es sei aber gleich hier betont, dass die Netzhautblutungen in manchen Fällen, besonders bei rasch verlaufender Sepsis, selbst dann völlig (intra vitam et post mortem) fehlen können, wenn die äussere Haut zahlreiche Blutungen darbietet. Die Blutungen treten fast immer in beiden Augen auf und schwanken in ihrer Grösse von feiner, eben wahrnehmbarer Stippchenform bis zu grossen Lachen, die 1—2, selbst bis 4 Papillendurchmesser erreichen. Sie haben bald eine rundliche, bald mehr strich- oder zungenförmige oder ganz unregelmässige Gestalt und treten meist in nächster Nähe der Gefässe, aber auch völlig unabhängig von ihnen, auf. Sehr gewöhnlich sieht man eine Anzahl der Blutungen in mässigem Umkreise von der Papille, bisweilen entgehen sie bei peripherem Sitz der Beobachtung. Nicht selten zeigen sie in ihrem Centrum einen kleinen weisslichen Fleck, der oft schon an ganz frischen Blutungen erkennbar ist. Während bisweilen nur spärliche und in der Regel nur 3—6 Blutungen in jedem Auge sichtbar sind, zeigt sich in manchen Fällen eine so grosse Zahl, dass die Netzhaut wie mit Blut bespritzt erscheint. Dies ist aber stets erst gegen das Lebensende der Fall, wo bei Vielen überhaupt die ersten Blutungen erscheinen. In mehreren eigenen Beobachtungen traten erst ganz kurz vor dem Tode die ersten Netzhautblutungen auf, nachdem sehr zahlreiche Hautblutungen in mehreren einige Tage nacheinander erfolgenden Schüben erschienen waren. Und in einem Falle von Endocarditis ulceroosa, wo zahlreiche Hautblutungen in dieser Weise auftraten, blieb die Netzhaut völlig frei von Blutungen.

In den mehr chronisch verlaufenden Fällen von septischer Endocarditis haben wir fast in allen Beobachtungen der letzten Jahre während der ganzen Beobachtungszeit das Auftreten neuer Blutungen und Verschwinden der älteren verfolgen können.

Die weissen Stellen im Centrum vieler Blutungen scheinen durch eine mehr oder weniger das ganze Gewebe betreffende Nekrose hervorgerufen zu werden, wie dies Litten zuerst dargestellt hat. Die Blutungen kommen auch in solchen Fällen vor, die nicht tödtlich enden, worauf Herrnhaiser⁶⁵ zuerst aufmerksam gemacht hat.

Ausser den mit weissem Centrum oder ohne dieses erscheinenden Blutungen kommen an der Netzhaut aber noch andere eigenartige weisse Flecke vor, die Litten als Roth'sche Flecke bezeichnet hat. Sie sind zuerst von Roth in der Leiche von septisch Verstorbenen gefunden und als Zeichen „septischer Retinitis“ beschrieben worden⁶⁶. Wenn damit eine Entzündung ausgedrückt werden soll, so will Litten den Ausdruck

nicht gelten lassen, da bei der anatomischen Untersuchung dieser Flecke nichts von Entzündung wahrzunehmen ist.

Die Flecke hatte Litten früher nur dreimal bei seinen 35 Fällen gesehen; wir fanden sie im Allgemeinen auch nur selten, indem sie bei unseren viel zahlreicheren Fällen nur etwa zehnmal angegeben sind; in neuester Zeit berichtet Litten über häufigere einschlägige Beobachtungen (s. später im anatomischen Abschnitte).

Herr Dr. Wilbrand, der Vorstand unserer Augenpoliklinik, hatte die Güte, den Befund sorgfältig festzulegen. Er beschrieb die Herde bei einer ulcerösen Endocarditis folgendermassen:

7. December. „In geringer Entfernung von einer Vene, ziemlich weit von der Papille nach unten und innen ein kleiner weisslicher Herd, der Aehnlichkeit mit einem Chorioideatuberkel hat, ohne geröthete Umgebung. Reichlich ein Papillendurchmesser darunter eine grosse kreisrunde Blutung von dunkelrother Farbe“ (rechtes Auge). Links an der correspondirenden Stelle wie rechts ein kleiner weisser Herd von derselben Grösse, aber weniger deutlich.

14. December. Links „nach innen von der Papille, nach oben und unten etwa 2 mm von der einen Vene entfernt, zwei kleine helle, miliare, weissgelbe Herdchen“, von denen der untere einen dunklen Rand hat. Ueber das obere zieht ein kleiner Venenast hinüber.

15. December. Links der gleiche Befund. Nur ist nach oben und innen von dem oberen Fleck ein neues miliartuberkelähnliches Gebilde zu sehen. Rechts ist der weisse Fleck unverändert. Von der grossen Blutung, die fast völlig aufgesaugt ist, sind nur noch zwei kleine Reste am Ende einer Vene zu sehen (s. hierzu die Tafeln III und IV).

Die rundlichen oder mehr ovalen weissen Flecke können demnach ziemlich schnell entstehen und nach unseren Beobachtungen an verschiedenen Stellen der Retina auftreten, während Litten in seiner neuesten Mittheilung hervorhebt, dass sie „ausnahmslos in unmittelbarster Nähe der Papilla nervi optici sitzen, etwa ein Drittel Papillendurchmesser von dieser selbst entfernt“. Es ist mir nicht verständlich, wie diese abweichenden Beobachtungen zu erklären sind, jedenfalls betone ich, dass unsere hiesigen Ophthalmologen das Vorkommen der Flecke in grösserer Entfernung von der Papille bestätigt haben.

Die weissen Flecke können bei den septischen Zuständen allein oder mit den Blutungen vereint auftreten.

Ein äusserst bösartiges Zeichen der Grundkrankheit stellt die Panophthalmie dar. Sie kommt im Allgemeinen nur selten und meist nur an einem Augapfel zur Beobachtung. Litten sah dieselbe immerhin bei 35 Sepsisfällen 8mal, während wir die gleiche Zahl bei etwa 200 Gesamtfällen beobachteten.

Nach Axenfeld⁶⁷ tritt die metastatische Ophthalmie in einem Drittel aller Fälle doppelseitig auf; sie ist dann prognostisch ungünstiger.

„Die einseitige Ophthalmie soll dagegen (exclusive Puerperium) oft leichtere Fälle von Pyämie begleiten, insbesondere solche Formen, die sich an Erkrankungen der Lungen oder Meningen anschliessen. Bei einem Drittel aller Fälle besteht gleichzeitig ulceröse Endocarditis; bei der doppel-seitigen Form schon in 50%, bei der einseitigen in 21.7% der Fälle.

Bei unseren acht Panophthalmiefällen waren dreimal beide Bulbi, bei den übrigen dreimal nur der rechte, zweimal der linke ergriffen; sieben Fälle kamen bei Streptococcensepsis, nur ein Fall bei Pneumomykose, kein einziger bei Staphyloomykose uns zu Gesicht.

Bis auf ein Kind von 1³/₄ Jahren standen alle Kranken in höherem Lebensalter, drei in den Dreissigerjahren, die übrigen zwischen 44 bis 63 Jahren. In drei Fällen stellte sich die Panophthalmie beim Wochenbettfieber ein, eine wurde geheilt mit Phthisis bulbi entlassen. Die Affection trat dreimal schon am dritten oder vierten Tage der Sepsis ein. Bei den übrigen begann sie je zweimal am 12. und am 22., einmal erst am 39. Krankheitstage.

Wo der Verlauf von uns beobachtet werden konnte, begann die Augenstörung als Iridocyclitis oder Chorioiditis. Meist begann sie ohne lebhaftere Schmerzen, bisweilen mit solchen, mit einer Differenz in der Weite der Pupillen, die anfangs noch gleichmässig reagirten. Dann folgen meist sehr rasch in Stunden oder wenigen Tagen nacheinander mehr oder weniger starke Chemosis und Trübung der brechenden Medien, die schnell einen solchen Grad annimmt, dass die Beurtheilung des Augenhintergrundes unmöglich wird. In der vorderen Kammer zeigt sich getrübt oder rein eiteriger Inhalt, der nach aussen durchbricht. Dann lässt die Chemosis meist nach. Der bisweilen stärker vorgetriebene Bulbus sinkt zurück.

In unserem zur Heilung kommenden Falle von puerperaler Sepsis begann die Störung am zwölften Krankheitstage mit mässigen Schmerzen und sonstigen Zeichen einer rechtsseitigen Iridocyclitis (Wilbrand). Während die eiterige Entzündung nach acht Tagen ihren Höhepunkt erreichte, dauerten die bisweilen äusserst heftigen Schmerzen 14 Tage lang an und störten meist die Nachtruhe. Dann erfolgte mit dem völligen Aufhören der Entzündung auch Nachlass der Schmerzen. Die zur Zeit der stärksten Entzündung völlig undurchsichtige Hornhaut wurde wieder durchsichtig, so dass ein schwacher Lichtschimmer erhalten blieb. Im Laufe der folgenden Monate trat aber völlige Schrumpfung des Augapfels bis zu Haselnussgrösse ein.

In den Fällen, wo beide Augen ergriffen wurden, erfolgte bei einer Kranken die — ausserhalb des Krankenhauses ärztlich nicht beobachtete — Entzündung wie es scheint auf beiden Augen gleichzeitig, und es trat schon acht Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen und nach sechstägiger Dauer der Panophthalmie der Tod ein. Hier war es

zu einer ausgedehnten Zerstörung beider Augäpfel gekommen. Bei dem zweiten metapneumonischen Falle lief die Zerstörung beider Bulbi in acht-tägiger Krankheit ab und hatte zwei Tage nacheinander begonnen. In dem dritten Falle sahen wir die rechtsseitige Panophthalmie am 39. Tage einer schweren, mit vielfachen Schüttelfrösten ablaufenden Sepsis beginnen, während sechs Tage später die ersten Entzündungszeichen am linken Auge einsetzten.

Von den acht Fällen wurde bei dreien (d. h. bei 37·5%) eine frische septische Endocarditis festgestellt.

In seltenen Fällen hat man auch Entzündungen an der Papille im Verlaufe der Sepsis beobachtet, ohne dass im Einzelfalle die Erklärung dafür gegeben ist.

In einem Falle sah ich einen Augapfel durch eine mächtige retrobulbäre Blutung nach auswärts luxirt. Hier war im Anschlusse an Scharlach eine acut verlaufende Sepsis mit unzähligen Streptococcen im Blute entstanden, und diese hatte zu rascher allgemeiner hämorrhagischer Diathese geführt (s. später).

6. Von Seiten der Ohren lassen sich im Allgemeinen keine häufiger wiederkehrenden oder gar charakteristischen Störungen angeben. Plötzlich im Verlaufe einer metastasirenden Sepsis eingetretene Taubheiten sahen Friedreich nach embolischer Verstopfung der Art. basilaris, Wendt nach Schwellung und blutiger Infiltration der Paukenschleimhaut (bei Litten), während Trautmann⁶⁸ Blutungen an der Schleimhautplatte des Trommelfelles in mehreren Fällen ohne Gehörstörungen auffand.

Die Ohrspeicheldrüse ist bei septischen, mit Eiterung verlaufenden Fällen nicht selten mitergriffen. Meist kommt es zur Vereiterung, und dann oft auf beiden Seiten.

7. Seitens der oberen Luftwege, Lungen und Pleura kommen mancherlei Störungen zur Beobachtung.

Abgesehen von der durch den Allgemeinzustand bedingten Beschleunigung der Athemfrequenz kann deutliche Dyspnoe durch heftigen Katarrh der Schleimhäute hervorgerufen werden. In manchen Fällen kommt es zu schwerer septischer Entzündung der Kehlkopfschleimhaut oder eiteriger Perichondritis mit folgender Stenose.

Mehrmals war deshalb auch in unseren Fällen die Tracheotomie geboten.

Uebersaus häufig erscheint eine mehr oder weniger starke Bronchitis, besonders in einem oder zwei Lungenflügeln, der einen oder beider Seiten; auch lobuläre Pneumonien und zerstreute bronchopneumo-

nische Herde sind häufig und vielfach durch die bekannten Zeichen angedeutet.

Als eine zumal bei der puerperalen Sepsis sehr oft vorkommende Herderkrankung sind endlich die Lungenabscesse besonders hervorzuheben. Ihr Auftreten vermehrt die Dyspnoe, den Husten und den Auswurf und führt gewöhnlich reichlicheres Rasseln auf den Lungen herbei. Nur sehr selten wird ihre Erkennung durch elastische Fasern im Auswurfe gestützt.

In unserer Beobachtungsreihe kam es bei 26 Fällen zu (autoptisch sichergestellten) Lungenabscessen. Meist handelte es sich im Einzelfalle um zahlreiche Herde von mässigem Umfange, bisweilen aber auch von bedeutender Grösse in Ober- oder Unterlappen. Und schon hier sei bemerkt, dass bei 22 verstorbenen Puerperalfieberkranken 13mal zahlreiche Abscesse gefunden wurden. Während hier bei sieben Fällen der bakteriologische Ursprung nicht klargestellt und nur bei vier mit Sicherheit Streptococcen erwiesen sind, kam bei zehn anderen septischen Fällen der Staphylococcus in Frage. Die Abscesse sind oft zweifellos hämatogenen Ursprunges, bisweilen aber auch aus Verschluckungsherden oder zerfallenen pneumonischen Infiltraten entstanden.

Die Pleura wird ziemlich oft in Mitleidenschaft gezogen; bald handelt es sich um eine serofibrinöse, bald und öfter um serös eiterige Entzündung. Stiche in der Brust, gehemmte Einathmung, Schmerzen beim Husten sind die Anfangssymptome. Bisweilen steigt das Exsudat sehr rasch an.

Die metastatische Entzündung kommt am häufigsten bei gleichzeitiger Lungenerkrankung und besonders bei Abscessbildung vor. Ab und zu bleibt es bei der trockenen Pleuritis. Viel seltener kommt es zu Gangrän der Lunge und fortgesetzter jauchiger Pleuritis.

8. Die Kreislauforgane bieten noch häufiger als Lunge und Pleura wichtige Veränderungen dar.

Da das Verhalten der Herzkraft an keinem Zeichen besser beurtheilt werden kann wie am Pulse, so ist diesem von jeher die grösste Beachtung geschenkt. Er folgt in der Mehrzahl der Fälle dem Gange der Eigenwärme, so dass man beim Anstieg und Sinken oft entsprechende Werthe findet.

Indess richtet sich das schon im Anfange der Krankheit nach der Schwere der Infection; je ernster der Fall, um so eher folgt eine starke Beschleunigung und Schwäche der Pulswelle.

Bei mittelschwerer Erkrankung schwankt der Puls der Erwachsenen bei Temperaturen von 39—40 zwischen 110—120; bei schweren meist zwischen 120—140, selbst wenn die Temperaturhöhe niedriger bleibt.

Wichtiger als die Zahl ist meist die Beschaffenheit des Pulses. Bei schwerer Infection macht sich oft schon frühzeitig eine deutliche üble Einwirkung bemerkbar, indem der vorher mittelvolle und kräftige Puls schwächer, leichter unterdrückbar und unregelmässig wird.

Die Arhythmie tritt im Beginne erst bei Lagewechsel, besonders beim Aufsetzen, ein und wird dann nicht selten von anderen Schwächeerscheinungen begleitet, die sich theils durch subjective Schwächeanwandlung, Schwarzwerden vor den Augen u. s. w., oder objective Zeichen: Umsinken, grosse Blässe des Gesichtes und öfteres Ausbleiben und auffällige Unterdrückbarkeit des Pulses klar zu erkennen geben. Meist handelt es sich hier wohl um toxische Einwirkungen auf den Herzmuskel, die sicher auch anzunehmen sind, wenn z. B. eine puerperale Peritonitis besteht. Andererseits kommt grosse Pulsschwäche auch bei acuter Pericarditis vor und wird hier zum Theil wohl rein mechanisch mit bedingt. Auch in vielen ungünstigen Fällen hält sich der Puls mit und ohne Irregularität in den ersten Wochen zwischen 100—120, um sich dann wochenlang auf viel beträchtlicherer Höhe zu bewegen; man beobachtet dann Zahlen von 120—140—160 und darüber, sowohl bei der reinen wie besonders bei der metastasirenden Sepsis, und nicht selten wird gerade bei dieser Form der Beginn einer neuen Metastase durch erneute Pulssteigerung angezeigt. Es gehört zu den häufigsten Erscheinungen, dass bei etwas verzögert verlaufender Sepsis der Puls in den letzten zwei bis drei Wochen nicht unter 140 absinkt. Prognostisch hat das stets eine üble Bedeutung, während vorübergehende oder gar einige Tage lang andauernde Beschleunigung des Pulses auf 120—140, besonders im Anfange der Krankheit und nach körperlicher Beunruhigung, nicht immer ungünstig zu erscheinen braucht.

Am Herzen sind sonst keine Abweichungen zu finden. Wohl aber kann man besonders bei frühzeitig eintretender Arhythmie mässige Erweiterungen feststellen, die sicher auf passive Dilatation in Folge der toxischen Beeinflussung des Herzmuskels zu beziehen ist. Wahrscheinlich ist das gar nicht so selten vorübergehend zu hörende weiche systolische Blasen, das statt des ersten Tones oder neben demselben erscheint, darauf zurückzuführen.

Man muss sich in solchen Fällen aber immer daran erinnern, dass eine frische Endocarditis bei allen septischen Erkrankungen erwartet werden kann, mögen sie mit oder ohne Metastasen verlaufen.

Wenn ich meine eigenen Erfahrungen auf diesem besonderen Gebiete überblicke, so finde ich, dass mit Einschluss von vier eigenartigen, aus meiner Leipziger Assistentenzeit stammenden Beobachtungen, meine Aufzeichnungen sich auf 42 Fälle von septischer Endocarditis beziehen, von denen:

19 ohne Metastasen,

23 mit vielfachen eiterigen Metastasen abliefen.

Von den ersten 19 Fällen erschienen:

17 unter dem klinischen Bilde der ulcerösen Endocarditis,
während 2 mit nur ganz zarten frischen Auflagerungen an den Klappen
einhergingen.

Bei der anderen Gruppe verliefen:

16 mit vorwiegenden Erscheinungen an den Klappen,
während 7 ebenfalls nur zarte frische Klappenauflagerungen bei schwerer
metastasirender Sepsis zeigten.

Von den ersten 17 wurden im Leben mit Sicherheit erkannt 13,

„ „ anderen 13 „ „ „ „ „ „ 7.

Indem ich mir vorbehalte, in einem besonderen Abschnitte auf das Bild der septischen Endocarditis zurückzukommen, sei hier schon betont, dass ich die Endocarditis, mag sie zu grossen mächtigen Thrombenbildungen oder nur zu zartesten Auflagerungen an den Herzklappen führen, lediglich als ein Zeichen der septischen Allgemeininfektion auffasse, bei der zufällig oder durch besondere Umstände die Keime an den Klappen gehaftet und nur zu dieser einzigen Metastase oder vielfachen anderen Herden geführt haben.

In beiden Fällen kann die Endocarditis mit bestimmten klinischen Zeichen einhergehen, von denen ein mehr oder weniger lautes Herzgeräusch am wichtigsten ist. Es ist oft immer an der gleichen Stelle zu hören von weichem, seltener rauhem oder gar schabendem Charakter, und gestattet in der Regel auch den Schluss auf den Sitz der befallenen Klappe oder Mündung. Nur selten ist bei längerer Dauer der Krankheit nebenher auch ein verstärkter Ton zu hören, der auf eine von der Klappenstörung beeinflusste compensatorische Veränderung hinweist. In manchen Fällen fehlt aber trotz grosser thrombotischer Vegetationen — vielleicht auch in Folge ihrer Grösse — jedes endocarditische Geräusch und sind nur leise Töne oder auch diese nicht zu hören, weil die Herzaction schwach oder die Herztöne durch Athemgeräusche u. s. w. verdeckt sind.

Von meinen 30 Fällen, bei denen als anatomischer Befund bohnen- und darübergrosse acute Klappenvegetationen bestanden, und 4 gebesserten Fällen mit deutlichen klinischen Erscheinungen, also insgesamt 34 Fällen, betrafen:

17	die Mitralklappen . . .	mit lautem Geräusch in 10 Fällen
11	„ Aortaklappen . . .	„ „ „ „ 6 „
4	„ Tricuspidalklappen	„ „ „ „ 2 „
2	„ Pulmonalklappen .	„ „ „ „ 2 „

Bei 9 Fällen mit frischer zarter Endocarditis betrafen:

7 die Mitralklappen mit deutlichem syst. Geräusch in 3 Fällen
 2 „ Aortenklappen „ lautem „ „ „ 1 Falle

insges. bei 43 Fällen deutliches Geräusch in 24 Fällen
 d. i. bei rund 60%.

In Litten's Uebersicht spielt die Endocarditis als Haupt- oder Begleiterscheinung der Sepsis eine noch grössere Rolle. Während wir bei 218 Fällen von Sepsis in 19%, beziehungsweise wenn wir die leichten Fälle (rasch günstig verlaufende septische Aborte) ausscheiden, in rund 200 Fällen bei 21% die Endocarditis sahen, fand sie Litten bei 22 von 35 Fällen, d. i. bei 63%. Beide Zusammenstellungen ergaben, dass bei 237 Fällen 64mal Endocarditis, d. i. in 27%, aufgetreten ist. Er sah die Mitrals 15mal, die Aorta 4mal, die Pulmonalis 3mal ergriffen; gleichzeitig mit der Mitrals waren 1mal der Tricuspidalis, 2mal die Pulmonalis und 3mal die Aorta befallen.

Beide Uebersichten ergeben, dass:

am linken Herzen { 39 mal die Mitrals (62%)
 17 „ „ Aorta (22%)
 „ rechten { 4 „ „ Tricuspidalis
 5 „ „ Pulmonalis

ergriffen, beziehungsweise dass das linke Herz 56mal, d. i. in 87%, das rechte 9mal, d. i. in 13%, von frischer Endocarditis befallen worden ist.

Nach alledem haben wir also bei septischen Erkrankungen etwa in einem Fünftel bis einem Viertel aller Fälle mit dem Eintritte einer Endocarditis, und zwar in 13% am rechten, in 87% der Fälle am linken Herzen zu rechnen.

Bei meinen 40*) Fällen wurde durch die bakteriologische Untersuchung nachgewiesen, dass mit Sicherheit:

12 Fälle durch Streptococcen	} erzeugt worden sind.
7 „ „ Pneumococcen	
6 „ „ Staphylococcen	
1 Fall „ Gonococcen	
<hr/> 27 Fälle.	

Nächst der Beschädigung des Herzens durch die Endocarditis kommen die Herzmuskelstörungen in Betracht; diese sind theils durch degenerative Processe in Folge der toxischen Einflüsse, theils durch Eiterungen

*) 4 Fälle stammen aus den Jahren 1879—1881, als noch keine bakteriologische Untersuchung stattfand. Bei den übrigen 9 Fällen ist die bakteriologische Untersuchung zum Theil unterblieben, zum Theil nicht notirt.

(Herzabscesse) bedingt. Letztere sahen wir bei der Gesamtzahl unserer Fälle 13mal, davon 7 mit gleichzeitiger Endocarditis ulcerosa. Bis auf einen handelte es sich immer um sehr rasch und bösartig verlaufende Fälle.

Die Frage, ob Kranke mit **alten** Klappenveränderungen eher zur septischen Endocarditis neigen wie Menschen mit gesunden Herzklappen, wird im Allgemeinen bejaht. Ob mit vollem Recht, lasse ich noch unentschieden. Wohl hat auch Litten unter seinen 22 Fällen mit Endocarditis ulcerosa 5 Fälle, wo auf dem Boden der alten Veränderungen frische Auflagerungen zu sehen waren. Auch unter meinen 40 Fällen waren 7 Fälle, bei denen unzweifelhaft alte Störungen neben grösseren frischen Vegetationen vorlagen.

Was für mich aber vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie von besonderem Interesse war und auch obige Frage mitbeleuchtet, ist die Thatsache, dass wir drei Fälle von schwerer, vielfach metastasirender Sepsis und einen Fall von einfacher Sepsis sahen, wo sich trotz ausgedehnter alter Klappenveränderungen keine Spur von frischen Vegetationen gebildet hatte, und zwei andere Fälle, wo es zwar zu hochgradiger ulceröser Endocarditis gekommen war — aber an vorher gesunden Klappen —, während die vorhandenen alten Klappenproccesse von den Keimen unberührt geblieben waren. Beide Male handelt es sich um alte Mitralstenosen, wo in dem einen Falle die Tricuspidalis, im anderen die Aorta Sitz der frischen ulcerösen Entzündung wurden.

9. Die Mund- und Rachenhöhle bieten nur selten und zufällig bedeutsame Veränderungen dar. Sie hängen in der Regel mit den primären Störungen zusammen, die erst zur Sepsis führen. Einige Male sah ich ausser Blutungen an der Wangenschleimhaut starke blutige Erfüllung des mächtig geschwollenen und zum Theile etwas geschwürig zerfallenen Zahnfleisches.

Am Magendarmcanal spielen sich gewöhnlich keine charakteristischen Erscheinungen ab. Die acuten, jäh zu Ende gehenden Fälle sind meist durch toxische Gastroenteritis ausgezeichnet und gehen mit völliger Appetitlosigkeit, Erbrechen und häufigen Diarrhoen einher. In den langsamer verlaufenden Fällen sind diese Erscheinungen auch nicht selten. Die Zunge ist oft trocken und belegt, der Appetit gering und mehr Durst vorhanden. Auch besteht besonders bei unzureichender Diät oft starke Auftreibung des Magens und der Därme.

Der Durchfall ist meist ganz uncharakteristisch, bisweilen mit Blut untermischt; worauf das beruhen kann, wird in der anatomischen Besprechung erwähnt werden.

10. Das Bauchfell ist sehr häufig besonders bei den Puerperal-erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen. Bei 49 tödtlichen Fällen dieser Art war der Tod 24mal, also fast in 50%, durch Peritonitis bedingt.

Ausserdem beobachteten wir die Peritonitis in 5 von 40, beziehungsweise (nach Ausscheidung der leichteren febrilen Aborte) von 34 geheilten Fällen; insgesamt 29mal bei 83 Fällen, in rund 35% der Puerperalerkrankungen.

Wenn wir berücksichtigen, dass wir sonst nur noch 5 Fälle von allgemeiner septischer Peritonitis zu Gesicht bekamen, so tritt die puerperale Peritonitis in ihrer Bedeutung lebhaft hervor.

11. Die Leber wird nicht selten vergrössert gefunden, bald in Folge der septischen Infection, bald als Ausdruck der zunehmenden Herzschwäche.

Wenn es zur Abscessbildung in der Leber gekommen ist, findet man ebenfalls meist eine deutliche, unter Umständen eigenartige Vergrösserung und starke Druckempfindlichkeit. Bisweilen besteht gleichzeitig Icterus; bisweilen ist er kaum angedeutet. Zweimal konnte ich in solchen Fällen ausser der Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit des Organes fühlbares (und hörbares) peritonitisches Reiben beobachten.

12. Die Milz ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vergrössert und deutlich fühlbar. Besteht stärkere Auftreibung des Leibes bei Meteorismus oder Peritonitis oder grosse Schmerzhaftigkeit bei letzterer, so ist oft der Nachweis nicht zu führen. Auch in den jäh ablaufenden Fällen ist die Milz oft nicht fühlbar. Dagegen muss man es als Regel betrachten, dass die Milz stark anschwillt und fühlbar ist in den Fällen, die sich über Wochen hinziehen. Die grössten, mehrere Querfinger über den Rippenrand vortretenden Milztumoren fand ich bei den langsamer ablaufenden Fällen von ulceröser Endocarditis.

Sehr oft besteht starke Druckempfindlichkeit des Organes. Bisweilen ist sie vorübergehend lebhaft gesteigert; auch wird nicht selten über einen stechenden Schmerz geklagt. Meist handelt es sich dann um erweichte und matsche Infarcte. In seltenen Fällen ist Reiben über der Milz hör- und fühlbar.

Bei unseren sämtlichen Fällen kam es achtmal zu vereiterten Milzinfarcten, beziehungsweise Abscessen, während achtmal nur blanke, beziehungsweise hämorrhagische Infarcte vorlagen.

13. Uebersaus häufig sind auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen. Mässige Albuminurie und leichte Nephritis mit Albuminurie, Cylinder und Epithelien kommen sehr häufig zur Beobachtung. In vielen Fällen sind aber auch die Zeichen schwerster Nephritis ausgeprägt. Andererseits wird man in nicht wenigen Fällen erst durch die

Autopsie über schwerste Veränderungen der Nieren belehrt, die sich durch klinische Zeichen nicht zu erkennen gegeben haben. In dieser Beziehung kommen an erster Stelle die vielfachen Nierenabscesse, beziehungsweise vereiterten Infarcte in Betracht, die bei uns in 14 Fällen auftraten. Bei mehreren dieser Fälle hatten wir auf das Sorgfältigste den Harn beobachtet, da wir nach der Art der (Staphylococccen-) Sepsis auf die Bildung vielfacher Abscesse in den Nieren gefasst sein mussten. Der Harn blieb klar und reichlich und enthielt weder Eiweiss noch Eiter, obwohl die Section massenhafte kleine Abscesse anzeigte. Nur durch die bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harnes ist die Erkennung solcher bakteritischer Nierenveränderungen möglich.

Eine eigentliche schwere Nephritis stellt sich oft erst in den letzten Lebenstagen ein; wir konnten sie einige Male erwarten, da neben mässiger Albuminurie massenhafte Epithelcylinder und Blut im Harn erschienen. In anderen Fällen fehlten diese Zeichen trotz starker parenchymatöser Erkrankung.

Ausser den sechs vereiterten sahen wir in acht Fällen blande oder hämorrhagische Infarcte.

Das Verhalten der Eigenwärme bei der Sepsis hat von jeher das lebhafteste Interesse der Aerzte angeregt, aber erst seit Wunderlich⁶⁹ in seinem classischen Lehrbuche den Gang der Temperatur bei den verschiedensten Krankheiten beleuchtete, hat man auch hier durch sorgfältige Messungen einen einigermaßen klaren Einblick angebahnt.

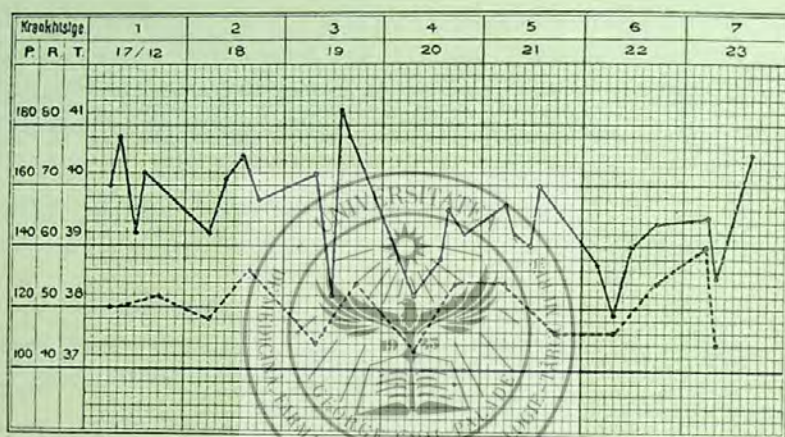
Heubner⁷⁰ lehrte in einer vortrefflichen Arbeit, die in wichtigen Punkten Wunderlich's Studien ergänzte, dass der meist von Schüttelfrost eingeleitete Temperaturanstieg in der Regel zwar continuirlich erfolge, die Acme aber erst im Laufe von 24 Stunden erreicht (in 26 von 48 Fällen) werde. Setzte die Sepsis bei schon bestehendem Fieber ein, so ist zuweilen vor ihrem Beginne ein Absinken der Temperatur unter Schweiss zu beobachten, während der neue Anstieg spätestens nach 8—10 Stunden beginnt und zu viel höheren Temperaturen führt, als sie vorher beobachtet wurden.

Dies „präcursorische Sinken der Eigenwärme“ (Wunderlich) hat auch Heubner beschrieben. Litten spricht sich nicht darüber aus, ob er die gleiche Beobachtung bei der Sepsis gemacht hat. Ich selbst habe bei der Durchsicht meiner zahlreichen Curven keine absolut beweisende Beobachtung gefunden. Immerhin ist es schwer, im Einzelfalle zu entscheiden, wann die Sepsis begonnen hat. Was ich meine, soll die folgende Beobachtung lehren.

Fall 18. Der 24jährige Küfer H. wird am 26. November 1900 auf der chirurgischen Abtheilung wegen eines Leistenbubo operirt. Die Wunde ist bis auf eine kleinste Stelle zugeheilt, als in der Nacht vom 16. zum 17. December plötzlich — mitten im Wohlsein — ein derber Schüttelfrost und Erysipel von der Wunde aus einsetzt. In den folgenden Tagen breitet sich die Rose auf Oberschenkel, Bauch und Gesäss aus.

Am 19. December plötzlich Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Eintritt schwerer acuter hämorrhagischer Nephritis; es erfolgt auffälliges Absinken der bisher hohen Temperatur von 40·3 auf 38·2, dann aber nach wenigen Stunden jäher Anstieg auf 41·3.

In der jetzt angelegten Blutcultur wachsen in 15 cm³ 600 Colonien des Streptococcus pyogenes aureus. Ueber den weiteren Verlauf der Eigenwärme mag die Curve unterrichten.



Fall 18. Acute Streptococcensepsis nach Erysipelas cruris.
Vom dritten Krankheitstage an schwere Bakteriämie nachgewiesen.

Das Erysipel hatte am 21. December den Oberschenkel bis zur Mitte, die untere Bauchhälfte, das Gesäss und zwei Drittel des Rückens ergriffen. Es trat eine Pneumonie RHU hinzu.

Am 22. December ergab eine neue Blutcultur wieder reichliche Streptococci. Es kamen Abscesse am rechten Unterarme und der Schulter zur Entwicklung, und am 23. December erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Im Herzbeutel seröse Flüssigkeit. Epicard spiegelnd. Kleine Auflagerung an der Mitralis. Herzfleisch getrübt. Hypostase in beiden Unterlappen. Milz 15 : 11 : 4, morsch, mit wallnussgrossen, erweichtem, braunrothem, keilförmigem Infarct, der nirgends Eiter erkennen lässt. Leber fest, undeutliche Läppchenzeichnung. Nieren stark vergrössert. Viele Blutungen. Keilförmiger Infarct in der linken Niere, Darm, starke Follikelschwellung. Eiterige Infiltration in der Musculatur des rechten Armes, ebensolche mit hämorrhagischem Hofe am linken Unterarm und an beiden Schultern.

Da in diesem Falle mit dem Eintritte der allgemeinen Verschlechterung auch eine beträchtliche Zahl von pathogenen Keimen im lebenden Blute nachgewiesen worden ist, wird man wohl berech-

tigt sein, von da ab den Eintritt der Sepsis zu rechnen; fehlte dieser bakteriologische Nachweis, so würde man den Abfall der Temperatur und die Verschlechterung doch genügend durch die schwere acute Nephritis erklärt finden. Jedenfalls wird dies präcursorische Sinken der Temperatur auch bei sorgfältiger Messung nur selten zu beobachten sein.

In der Regel findet in allen Fällen, wo schon zuvor Fieber bestanden hat, eine weitere Steigerung der Temperatur statt, die auch hier von Schüttelfrost eingeleitet werden kann. Schliesst die Sepsis sich an eine vorausgegangene acute Infectiouskrankheit an, die schon von einigen fieberfreien Tagen gefolgt gewesen ist, so setzt die neue Temperatursteigerung bald mit Schüttelfrost jäh ein, oder es wird erst in einen bis zwei Tagen ohne Frost, gelegentlich auch mit verspätetem Schüttelfrost, die Acme erreicht.

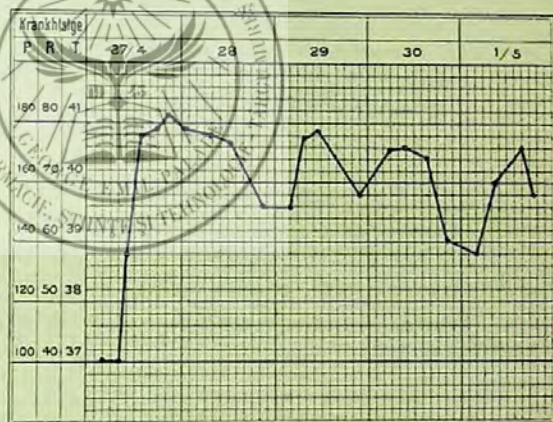
Mir stehen mehrere solcher Beobachtungen zur Verfügung, und ich halte sie für wichtig genug, um sie an dieser Stelle mit dem Curvenbeginne kurz wiederzugeben.

Fall 19. Die 31jährige Arbeiterin Elise S. erkrankt mit mildem Fieber acht Tage nach einer normalen Entbindung. Vom zehnten Tage an plötzlich jäher Anstieg auf 41, dann Schwankungen zwischen 38·0—39·4 in den nächsten zwei Tagen, dann wieder 40·6 mit folgendem lytischen Abfalle der Temperatur, die am 9. Krankheitstage (17 Tage p. part.) die Norm erreicht.

Während die Blutcultur (20 cm³) völlig steril geblieben, waren aus dem Uterus Streptococci rein gewachsen. Es war nur im Anfange eine einmalige intrauterine Ausspülung gemacht.

Nachdem die Kranke zehn Tage hintereinander absolut normale Temperaturen gezeigt und sich völlig wohl befunden hatte, begann am folgenden Tage — als sie die Zeit von 11—12 Uhr zum ersten Male im Liegestuhl zugebracht hatte (unmittelbar nachher) — ein derber Schüttelfrost, auch stellten sich Kreuzschmerzen ein. Die Temperatur stieg sofort jäh an, erreichte schon nach einer Stunde 40·8 und hielt sich dann zunächst auf 40·8, 41·1 und 40·8 (s. Curve). In den nächsten sieben Tagen schwankte sie meist zwischen 39·5—41·0, nur zweimal ging sie auf 38·6 und 38·2 herab. Am Todestage stieg sie von 40·3 auf 41·5.

Es handelte sich um eine starke eiterige Infiltration des ganzen retroperitonealen Bindegewebes bis zur rechten Nierenkapsel und längs der Wirbelsäule bis zum unteren Duodenumschenkel, mässige fibrinös-eiterige Peritonitis, einen



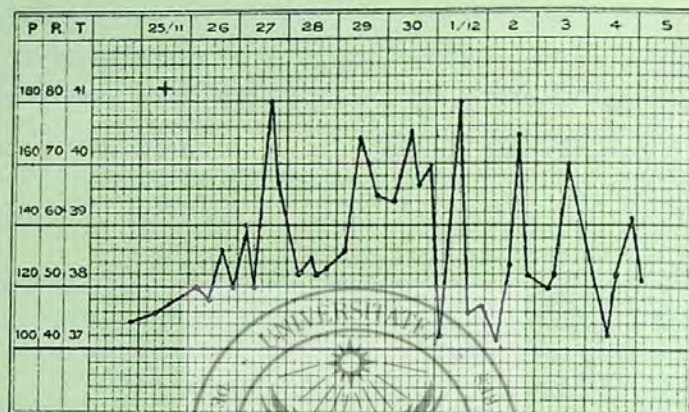
Fall 19. Puerperale Streptococcensepsis.
Fieberbeginn.

älteren Thrombus in der Vena spermat. dextra und frischen in der Saphena dextra.

Die Blutcultur blieb intra vitam und post mortem steril; aus dem Eiter wuchsen Streptococcen in Reincultur.

Die folgenden Curvenabschnitte illustriren den Beginn und ersten Verlauf von drei rasch tödtlich ablaufenden Fällen ulceröser Endocarditis, die im Anschlusse an eine croupöse Pneumonie entstanden waren.

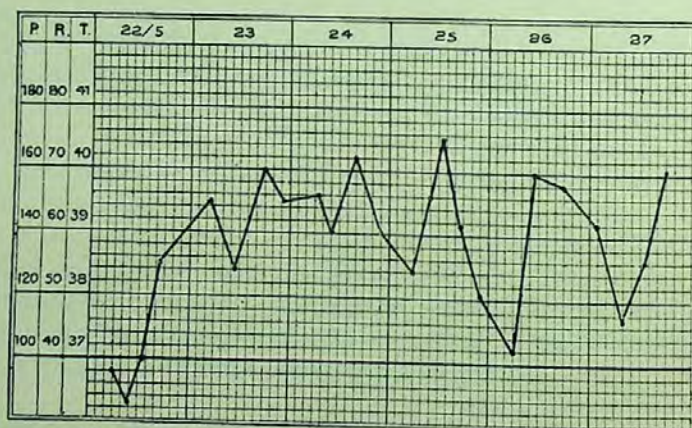
Im Falle 20 handelte es sich um eine 48jährige Frau, die eine Pneumonie des rechten Oberlappens durchgemacht hatte und fünf Tage fieberfrei war, obwohl



Fall 20. Endocarditis acuta ulcerösa nach croupöser Pneumonie.
Fieberbeginn (bei + fünfter fieberfreier Tag).

die Lösung der Pneumonie ausblieb. Sie ging am 29. Krankheitstage, 16 Tage nach Beginn der Endocarditis, zu Grunde. Diese befiel vorwiegend die Aortaklappen und führte zu ausgedehnter Zerstörung im Herzen. Die Acme der Temperatur wurde hier erst am Ende des zweiten Tages ohne Frost erreicht.

Fall 21. Acute ulceröse Endocarditis an den Aortaklappen bei einem 49jährigen Manne nach Pneumonie des rechten Ober- und Mittel-



4. fieberfreier Tag.

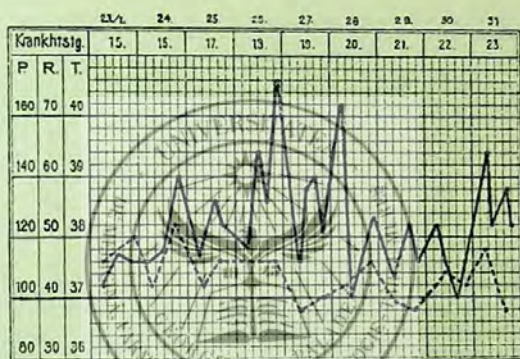
Fall 21. Ulceröse Pneumococccenendocarditis nach croupöser Pneumonie.
Fieberbeginn und erster Verlauf.

lappens. Beginn am vierten fieberfreien Tage, nachdem die Pneumonie 11 Tage gedauert hatte.

Fall 22. Acute ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis. Die 54jährige Frau hatte gleichfalls eine Pneumonie des rechten Oberlappens durchgemacht, und es waren am 7. Krankheitstage Pneumococcen aus dem Blute gezüchtet, während sie zwei Tage später fehlten.

Am 10. Tage Absinken der Temperatur, die in den nächsten Tagen aber noch subfebril blieb, jedenfalls nicht über 38° (i. r.) hinausging. Lösung der Pneumonie geht nur sehr langsam von statten.

Am 16. Krankheitstage beginnt wieder Steigerung der Temperatur, die aber erst am 18. unter Schüttelfrost 40.6 erreicht. Von jetzt an deutliches, laut schabendes Herzgeräusch zwischen Tricuspidalis und Pulmonalklappen. Es folgten fast tägliche Schüttelfröste. Die während eines solchen (am 29. Krankheitstage) entnommene Blutprobe lässt in 1 cm^3 2100 Colonien des Fraenkel'schen Diplococcus in Reincultur keimen.



Fall 22. Acute Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie.
Die ersten acht Tage der neuen Fieberperiode.

Am 35. Krankheitstage (dem 18. nach Eintritt der Endocarditis ulcerosa) erfolgte der Tod.

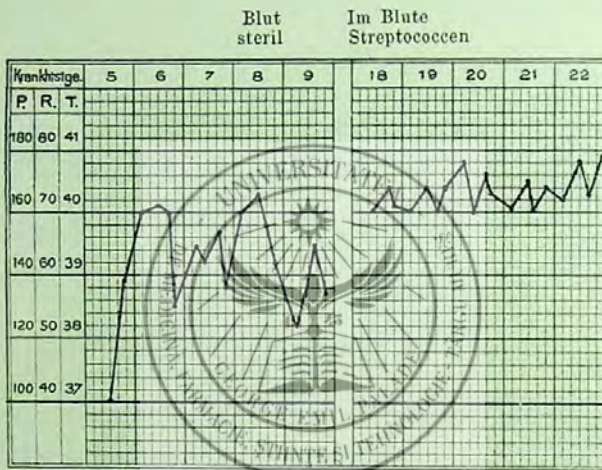
Im Blute an diesem Tage aus 1 cm^3 1000 Colonien rein. Es fand sich eine schwere acute ulceröse Endocarditis der Tricuspidalis mit mächtigen thrombotischen Auflagerungen und pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Ferner waren ziemlich zahlreiche hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen und Ausscheidungsherde in beiden Nieren, sowie eiterige (Diplococcen-) Meningitis vorhanden.

Gibt es Fiebertypen für die einzelnen Sepsisformen?

Im weiteren Verlaufe der Sepsis ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, stets Fieber zu beobachten. Es bietet aber so grosse Verschiedenheiten dar, dass man selbst im Einzelfalle nicht von einem regelmässigen Typus sprechen kann. Im Allgemeinen besteht die Neigung, die Fälle zu unterscheiden, je nachdem mehr der remittierende oder intermittierende Charakter vorherrscht. Und es lässt sich nicht leugnen, dass

es Fälle gibt, bei denen eine solche Trennung selbst in strenger Form sich durchführen lässt. Manche Beobachtungen von ulceröser Endocarditis mit verzögertem Verlauf bieten eine so rein intermittierende Temperatureurve dar, dass man über den regelmässigen, oft von Frost eingeleiteten jähen Anstieg der Eigenwärme und den schnellen, unter Schweiss erfolgenden Abfall erstaunen kann. Auf der anderen Seite bekommt man Curven zu Gesicht, die mit ihrer 6—8—10tägigen Continua sofort an den Abdominaltyphus erinnern.

Man hat schon versucht (Koch, Petruschky), den Ablauf der Temperatur mit der Art der Krankheitserreger in Abhängigkeit zu bringen, und hat vor Allem den Streptococceninfektionen den



Fall 23. Puerperale, vielfach metastasirende Streptococcensepsis.

intermittirenden Typus zugeschrieben. Ohne Zweifel liegt darin eine gewisse Berechtigung; immerhin sind die Ausnahmen so häufig, dass ich es zunächst noch für verfrüht halte, hier eine Regel aufzustellen. Sicherlich ist in sehr vielen Fällen dieser Mykose eine grosse Unregelmässigkeit in der Fiebercurve, besonders auch die Neigung zu grossen Sprüngen, erkennbar; auf der anderen Seite lehrt schon das Bild der Erysipelecurven, dass sehr oft ein schwach remittirender, wenn nicht gar kontinuierlicher Typus bei der reinen Streptococceninfektion vorherrschen kann. Und wenn man Curven sieht (ich verfüge über ganze Reihen solcher Art), die während der ersten 8—10 Tage einen hoch intermittirenden Typus zeigen mit Schwankungen der Temperatur zwischen 37·5—40·3, und dann im unmittelbaren Anschlusse eine 9—10tägige Continua vor Augen führen (s. Curve Fall 23), die in zweitägigem Anstiege gewonnen worden ist und nur Schwankungen von 40—41 zeigt, und wenn es sich dabei

um eine reine Streptococceninfection handelt, so ist die Berechtigung zur Aufstellung des intermittirenden Typus doch sehr anfechtbar.

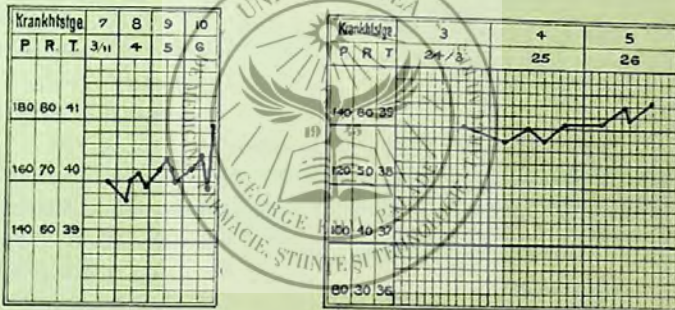
Zur Beleuchtung dieser Verhältnisse gebe ich einige Curven hier wieder.

Die erste (Fall 23) gibt aus einer 22-tägigen Krankenhausbeobachtung zehn Tage wieder, von denen die ersten fünf den am häufigsten bei der Streptococcensepsis zu beobachtenden unregelmässig intermittirenden Typus zeigen, während die Fortsetzung (vom 18. bis 22. Krankheitstage) eine Continua kennen lehrt.

Es handelte sich um eine reine Streptococcensepsis bei einer 39-jährigen Puerpera (Sophie M.), die am 19. Februar 1900 starb. Ausser zahlreichen eiterigen Metastasen bestand auch eine frische Endocarditis an den Aortaklappen.

Die Curven zu den Fällen 24 und 28 zeigen ebenfalls eine reine Continua, obwohl es sich um reine Streptococceninfectionen handelt, bei denen schon im Leben diese Keime rein gezüchtet wurden.

In Fall 24 lag Sepsis ohne alle Eiterung vor, während der nächste Fall 8 (s. S. 135) mit vielfachen eiterigen Metastasen abließ.



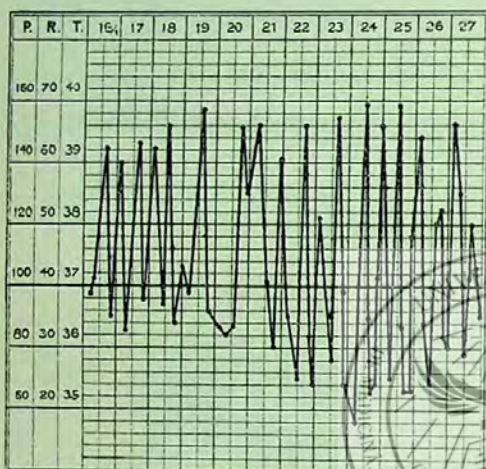
Fall 24. Streptococcensepsis (Bakteriämie) nach Scharlach.

Fall 9. Metastasirende Streptococcensepsis.
Im Blute und Eiter Streptococcen in Reincultur.

Auf der anderen Seite hat man sich gewöhnt, bei der Staphylococcensepsis mit einer regelmässigen, schwach remittirenden Curve zu rechnen. Diese Annahme scheint mir im Allgemeinen besser gestützt als die erste; ich möchte sogar von einer Continua sprechen. Denn bei der Mehrzahl meiner eigenen Beobachtungen finde ich, dass die Temperaturschwankungen bei der Staphylococcenmykose selbst bei mehrwöchentlicher Dauer meist nur $\frac{1}{2}$ — 1° C. betragen und solche von 2° nur ganz vorübergehend und sehr selten erscheinen, obwohl alle diese Fälle mit sehr zahlreichen Eitermetastasen abließen.

Aber auch hier kommen solch einschneidende Ausnahmen von der Regel vor, dass sie eine allgemeine Giltigkeit auch bei dieser Infectionsart nicht beanspruchen kann.

Immerhin habe ich die Ausnahmen nur zweimal, und zwar einmal bei einer Staphylococcenendocarditis, gesehen, die im Uebrigen dadurch von Werth ist, dass sie bei einer regelmässigen, über zwei Monate hin durchgeführten Messung über den rein intermittirenden Typus keinen Zweifel zulässt. Von der langen Curve sei hier nur ein acht-tägiger Abschnitt wiedergegeben mit dem Bemerkten, dass das Fieber etwa 60 Tage absolut den gleichen Typus zeigte und nur in den letzten fünf Lebenstagen Schwankungen zwischen 37·0—37·8 (Adynamie) beobachtet wurden.



Fall 25.

Septische Endocarditis der Pulmonalklappen
durch Staphylococcen.

Fall 25. Der 21jährige stud. rer. techn. T. hatte im October 1899 eine Quetschung der Harnröhre erlitten; es war nicht herauszubringen, ob eine Localbehandlung stattgefunden hatte. Im November und December 1899 folgten mit sehr unregelmässigen Pausen starke Fröste mit Hitze und Schweiss. Als ich Ende Januar 1900 den Kranken mitsah, war über die Diagnose der ulcerösen Endocarditis an der Pulmonalis kein Zweifel möglich. Die Blutuntersuchung gab jetzt und sechs Wochen später Reincultur des Staphylococcus aureus.

Bei der Section wurde eine halbwallnussgrosse Auflagerung mit Ulceration an den Klappen und der Wand der Pulmonalis gefunden. Nirgends eine Spur von vereiterten Infarcten, aber schwerste Nephritis.

Bei der Pneumococcensepsis besteht gleichfalls grosse Neigung zu hohen, nur schwach remittirenden Temperaturen. Die Continua der croupösen Pneumonie dauert in der Regel auch dann fort, wenn es zur sicheren, bereits im Leben durch den Nachweis der Pneumococcen aus dem Blute erkannten Sepsis gekommen ist.

Ein Blick auf die Curven der Fälle 20—22 lehrt aber, dass unter Anderem auch bei reiner Pneumomykose ein unregelmässig intermittirender Typus auftreten kann. Desgleichen sah ich bei einem Falle von eiteriger Pylephlebitis und gleichzeitiger Endocarditis ulcerosa, der durch Pneumococcen erzeugt war, rein intermittirendes Fieber mit zweibis dreigradigen Schwankungen.

Dagegen sind bei der durch das Bacterium coli herbeigeführten Sepsis die früher für die Pyämie als besonders charakteristisch angesehenen Curven in der That so häufig zu beobachten, dass man geneigt

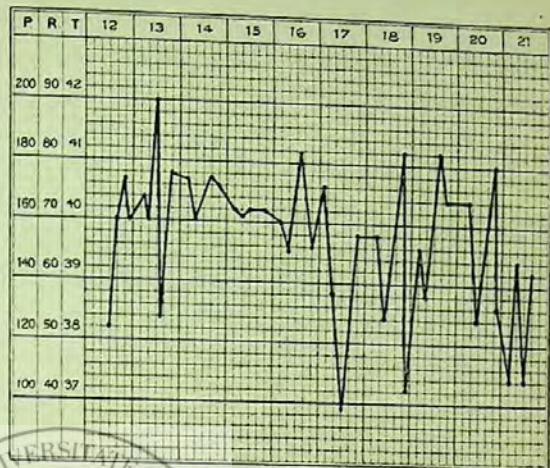
sein könnte, sie hier als Regel hinzustellen. Die Curve Fall 26 stammt von einer Reininfection durch das Bacterium coli.

Fall 26. Die 27jährige Frau Gr. wurde Ende Februar 1900 von heftigen Schüttelfrösten und Fieber befallen, wobei es zum Abort kam. Dieser wurde am 7. März vom Arzte in Narkose ausgeräumt, aber der Wiederkehr schwerer Schüttelfröste dadurch nicht vorgebeugt. Nur traten jetzt noch stärkere Leibschmerzen hinzu.

Die schweren Schüttelfröste bestanden fort, und es wurden auch während der 13tägigen Beobachtung im Krankenhause 19 äusserst schwere Schüttelfröste, oft von langer Dauer, festgestellt.

Der (durch keinerlei Mittel beeinflusste) Verlauf der Temperatur ist aus der Curve ersichtlich. Viermalige Blutcultur blieb steril.

Die Section ergab ausser einem einzigen verjauchten Abscess in der Milz einen eiterig eingeschmolzenen Thrombus in dem rechten Hauptaste der Pfortader und vielfache Leberabscesse. In allen Eiterherden im Ausstriche und in der Cultur wird nur das Bacterium coli in Reincultur, auch in Schnitten nur Stäbchen, gefunden.

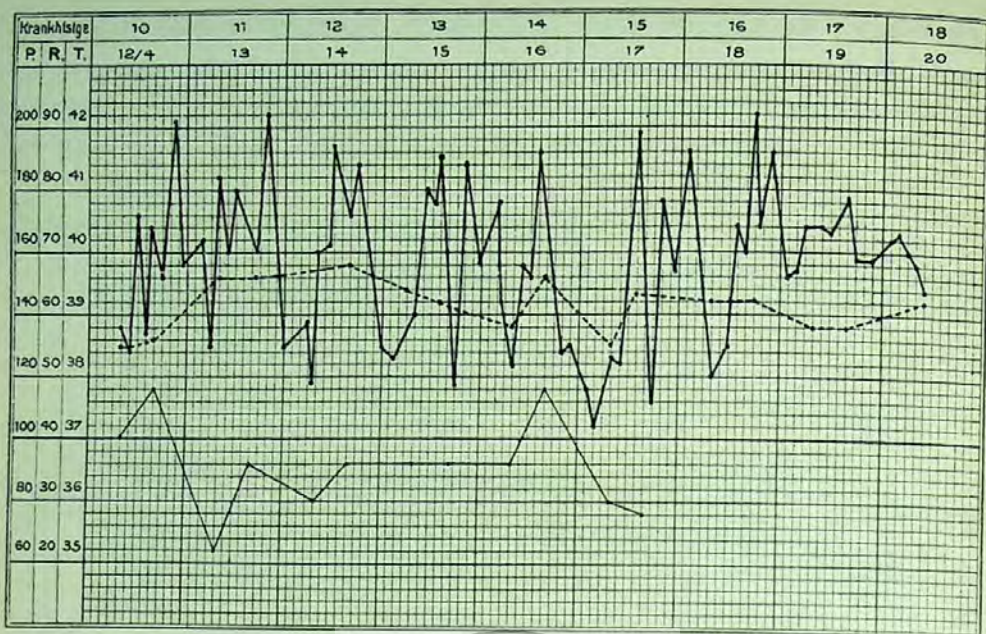


Fall 26. Reine Bacterium coli-Sepsis mit Metastasen. Bei 13tägiger Beobachtung 19 schwerste Schüttelfröste.

Auch bei den Mischinfectionen der Streptococcen mit Bacterium coli oder anderen nicht genauer zu definirenden Stäbchen kommt es zu ungewöhnlich heftigem Fieber mit grossen Temperatursprüngen und schwersten Schüttelfrösten.

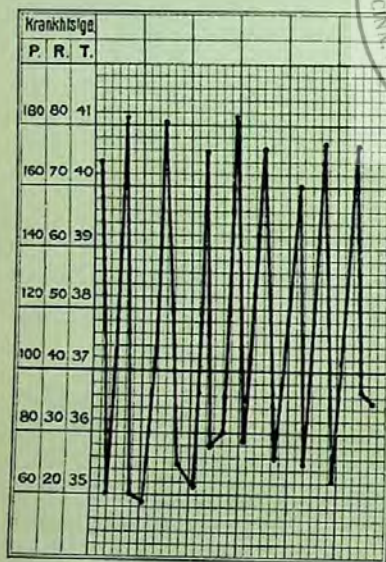
So sah ich in einem Falle (Fall 27), wo bei der 38jährigen Frau K. Streptococcen und Bacterium coli im Blute beider Keime kurz vor dem Tode und reichlicher hinterher nachzuweisen waren, in 12 Tagen 23 schwere Schüttelfröste, die die Kranke jedesmal bedrohlich mitnahmen; an einigen Tagen traten drei bis vier, ja einmal fünf solche Fröste auf (s. Curve auf S. 168). Anatomisch wurde aufsteigende purulente Thrombose der Vena uterina et spermat. dextra ohne alle sonstigen Eiterungen gefunden.

Sectionsbefund. Brandwunde der linken Bauchseite. Hämorrhagien der äusseren Haut, des Endocards und des Nierenbeckens. Schlaffes, verfettetes Herz. Beginnendes Lungenödem. Trübung der Nieren. Verfettung der Leber. Schwellung der Milz. Septische Endometritis. Thrombophlebitis purulenta der Vena spermat. dextra. Parametritis besonders linkerseits, in geringerem Grade rechts. Fibrinöse Perimetritis. Im Blute Bacterium coli und Streptococcen.



Fall 27. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. Mischinfection durch *Bacterium coli* und *Streptococci*.

Fünfmalige Blutentnahme im Leben sterilt bei aeröber und anaeröber Züchtung. Erst kurz vor dem Tode und aus dem Leichenblute werden beide Bakterien gezüchtet.



Fall 28. Endocarditis ulcerosa gonorrhoeica.

bisweilen vom Charakter der Intermittens quotidiana duplicata, meist mit fünf- bis sechsgradigen Schwankungen. Ich schalte hier einen sechstägigen Ausschnitt aus der Curve ein. Bei der Autopsie fand man ein kleinapfelgrosses Aneurysma aortae, das dicht über den Klappen begann und diese mitzerstört hatte.

Bei einer Gonococcensepsis, die unter dem Bilde einer acuten ulcerösen Endocarditis tödtlich abließ, und bei der die ursächliche Beziehung zwischen Krankheit und *Gonococcus* unumstösslich bewiesen wurde, bestand gleichfalls anhaltend hohes intermittirendes Fieber mit häufigen Schüttelfrösten. Dasselbe beobachtete ich bei einem anderen geheilten Falle von acuter Endocarditis und bakteriologisch sicherer Gonorrhoe und bei zwei tödtlich verlaufenden Fällen ulceröser Endocarditis nach Tripper, bei denen die bakteriologische Untersuchung aber fehlt.

Der eine Fall (28), den ich 1879 schon als Assistent in Leipzig beobachtet habe, zeigte 16 Tage lang eine ideale Intermittenscurve,

Die bisherigen Ausführungen lehren, dass man vom ätiologischen Standpunkte Folgendes sagen darf:

1. Bei der reinen Streptococcensepsis besteht die Neigung zu unregelmässig intermittirenden Temperaturen mit Schwankungen von mässigem Umfange; Ausnahmen sind häufig, und zwar schieben sich Perioden mit remittirenden Temperaturen oft regellos einen oder mehrere Tage dazwischen. Eine ausgesprochene Continua kommt nicht selten zur Beobachtung; diese kann während des ganzen 5—10—15tägigen Verlaufes der Krankheit andauern oder aus dem vorher unregelmässigen intermittirenden oder remittirenden Typus erst hervorgehen. Ich habe den Eindruck, dass die echte Continua bei reiner Streptococcen-infection auf besondere Schwere hinweist.

2. Staphylococccenmykosen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von schwach remittirendem oder continuirlichem Fieber begleitet. In seltenen Ausnahmen können sie aber auch mit rein intermittirenden Temperaturen einhergehen.

3. Auch für die Pneumomykosen trifft das zuletzt Gesagte zu.

4. Die durch das *Bacterium coli* und den Neisser'schen Gonococcus bedingten septischen Erkrankungen verlaufen meist mit intermittirenden Temperaturen, bei denen die Neigung zu grossen Sprüngen vorherrscht.

5. Mischinfectionen, bei denen der Streptococcus mit dem *Bacterium coli* oder anderen saprophytischen Stäbchen betheiligt ist, führen ebenfalls zu jäh intermittirendem Fieber.

Sonstige Begleiterscheinungen des Fiebers.

Schüttelfröste können im Beginne jeder septischen Infection auftreten; sie wiederholen sich um so häufiger und schwerer, je mehr die Neigung zu sprunghaften Temperaturen vorherrscht. Sie können ein- bis zwei- bis dreimal am gleichen Tage wiederkehren und selbst fünfmal an einem Tage beobachtet werden; dies ist besonders bei schweren Mischinfectionen der Fall. Im Allgemeinen kommt es nur zu einem Frost am einzelnen Tage.

Die Häufigkeit der Schüttelfröste ist sehr wechselnd; während manche schwere Formen nur mit einem Frost verlaufen, beobachtet man bei anderen sehr zahlreiche. In nicht wenigen konnte ich 20 und mehr zählen. Als grösste Zahl beobachtete ich 85 Schüttelfröste in 36 Tagen bei einer tödtlich verlaufenden puerperalen Streptococcensepsis, die in den ersten 15 Tagen ohne Frost mit continuirlichem Fieber einherging und erst vom 16. Krankheitstage an mit vielfachen Frösten verlief, wobei das Fieber einen mehr unregelmässig intermittirenden

Charakter annahm. In einem anderen Falle von puerperaler Mischinfection (Streptococcen und Stäbchen) kamen 35 Schüttelfröste in 15 Tagen vor.

Meist leitet nur ein Schüttelfrost jeden Temperaturanstieg ein; bisweilen folgen sich aber zwei derbe mit ein- bis zweistündiger Pause kurz nacheinander, von denen jeder einzelne bis zu halbstündiger Dauer anhalten kann.

Nicht jeder Schüttelfrost führt zu hohem Anstieg; ich sah wiederholt nach derben Frösten nur einen Anstieg bis 38·2 (R.); immerhin ist das eine Ausnahme und durch besondere — nicht immer erkennbare — Ursachen bedingt.

Sehr viel häufiger ist aber die Beobachtung zu machen, dass selbst **jähe** Anstiege von 37·0 auf 40·5 tagelang hintereinander sich ohne den einleitenden Schüttelfrost selbst in solchen Fällen wiederholen können, wo (bei der gleichen Krankheit) schon mehrfach Schüttelfröste aufgetreten sind.

Wodurch die Schüttelfröste und die intermittirenden Temperaturanstiege im Einzelfalle hervorgerufen werden, ist durchaus nicht immer klar. Dass dieser Fiebertypus auch **ohne** innere Eiterungen vorkommt, ist nicht zu bezweifeln. Meist handelt es sich in solchen Fällen um die ulceröse Endocarditis, bei der es nicht zu eigentlicher Eiterung kommt, wenngleich nach der Ablösung der thrombotischen Massen oft eine Ulceration zu sehen ist. Man kann sich vorstellen, dass bei dem wichtigen Sitz der oft mächtigen Vegetationen, die ganz mit Mikroorganismen durchsetzt sind, grössere Mengen von Keimen abgelöst und in den Kreislauf geführt werden. Dafür spricht, dass man in der That bei dem gedehnten Verlauf solcher Fälle immer von Neuem (s. S. 97) die pathogenen Keime im lebenden Blute nachweisen kann. Aber in manchem anderen Falle fehlen sie. Hier wird man annehmen dürfen, dass entweder nur spärliche Keime ausgeschwemmt worden sind und mit ihnen oder auch ohne sie die Toxine (Plasmine, S. 52, 59 u. f.) zur Geltung kommen. Ihr fiebererregender Einfluss ist ja unbedingt sichergestellt.

Mit diesem hat man unzweifelhaft in vielen anderen schweren Fällen zu rechnen, bei denen die oft wiederholte bakteriologische Blutuntersuchung im Leben und nach dem Tode völlig negativ verläuft, während in einem oder mannigfachen inneren Eiterherden die pathogenen Keime nachzuweisen sind (s. Fall 26, S. 167). Sicher sind die Metastasen ja durch virulente Organismen hervorgerufen; diese sind aber in solchen Fällen rasch durch den Kreislauf geführt, ohne die Bedingungen zur Vermehrung gefunden zu haben.

In manchen anderen Fällen, wo vielfache Eiterungen gesetzt und die Bakterien im Blute schon während des Lebens nachzuweisen sind, werden beide Momente: die im Kreislauf vermehrten Keime und die Toxine, Frost und Fieberanstieg bewirken. Der Hauptantheil bei der Erregung dieser Erscheinungen wird aber wohl immer den Toxinen zufallen.

Warum die Fröste und Fieberanfälle aber mit einer gewissen Regelmässigkeit täglich einsetzen und wochenlang andauern, ist noch nicht aufgeklärt. Bei der Malaria hängt es mit dem Entwicklungsgange der Plasmodien zusammen, wodurch wird aber hier der periodische Fiebercharakter bedingt?

Es dürfte zweckmässig sein, hier noch auf einige Punkte zurückzukommen, die gewisse Eigenthümlichkeiten des Verlaufes mancher septischen Fieber betreffen.

1. Besonderheiten des intermittirenden Fiebers. Bei der Darstellung des intermittirenden Typus haben wir bisher angenommen, dass der Anstieg der Eigenwärme sich mit einer gewissen Regelmässigkeit einmal wiederholt. In der That sieht man das oft wochenlang hintereinander. Aber wir erwähnten schon, dass bei dem täglichen Ablauf sich gelegentlich sogar zwei Erhebungen bemerkbar machen und man von einer Intermittens *quotidiana duplicata* sprechen könnte. Vorbedingung ist, dass die Anstiege nicht nur jäh erfolgen, sondern auch nach ganz kurzem Verweilen auf der Höhe ein ebenso rascher Abfall folgt (s. Fall 28, S. 168).

Andere Unregelmässigkeiten kommen häufiger vor. Durch den etwas gedehnten Verlauf des einzelnen Fieberanfalles kann es kommen, dass z. B. in 6 Tagen nur 5 Anfälle auftreten. So sah ich in einem Falle von septischer Endocarditis mit im Allgemeinen sehr regelmässigem Quotidiantypus in 79 Tagen nur 65 Anfälle meist mit viergradigem Ausschlage zu Stande kommen.

Andererseits kann der regelmässige Typus dadurch unterbrochen werden, dass zwischen mehrere hohe Anstiege mal ein unvollständiger Anfall sich einschleibt oder dass dieser ein bis zwei und mehr Tage ganz ausfällt.

Dieses Bild ist nicht selten, und es muss schon hier darauf hingewiesen werden, dass es für die Erklärung mancher — wenn auch seltener — Fälle herangezogen werden muss, bei denen erratische Fröste (Fräntzel) und Fieberanfälle die chronische Form der ulcerösen Endocarditis begleiten.

2. Subfebrile oder gar normale Temperaturen können sich bei schwersten septischen Zuständen unter verschiedenen Umständen zeigen.

Erstens gleich vom Beginn, wenn starke Shokwirkung oder grosse Schwäche besteht. Dies ist z. B. bei manchen Formen von perforativer Peritonitis (nach Zangengeburt) der Fall.

Fall 29. So sah ich bei einer 36jährigen Frau (A.), bei der ausserhalb des Krankenhauses gelegentlich einer Zangengeburt der Uterus perforirt war und der Tod nach sieben Tagen in Folge der Peritonitis eintrat, in den ersten fünf Tagen nur Aftertemperaturen von 37·1—37·7, am sechsten Tage 37·0—38·0 und am siebenten (dem Todestage) 38·1—38·5.

Bei der Section (28. April 1898) fanden wir schmierig-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle mit eigenartigen Stäbchen.

Zweitens. Oder es wird im Verlaufe der Sepsis eine fieberfreie Pause beobachtet. Von den in dem intermittirenden Verlaufe sich einschubenden Pausen ist oben schon gesprochen worden.

Wir sahen solche fieberfreie Pausen aber auch bei ganz unregelmässigem remittirenden Fieber, bei dem der Weiterverlauf rasch zum Tode führte.

Es kommen wohl auch solche Fiebereinschnitte vor, nachdem durch irgendwelche Massnahmen der Process günstig beeinflusst worden ist — Eröffnung von vereiterten Gelenken, Empyemen u. s. f. — und es wird auf diese Weise ja auch oft mit der Heilung der dauernde Uebergang zur Norm ermöglicht.

In anderen Fällen folgt neuer Anstieg, der zu vorübergehendem oder bis zum Ende fortdauerndem Fieber führen kann. Das mag folgender Fall beleuchten:

Fall 30. Die 35jährige Arbeiterfrau Friedr. St. ist bei der Aufnahme bewusstlos und hat hohes Fieber. Man findet in der Scheide, aus der faulig-blutiger Ausfluss abgeht, ein grösseres verjauchtes Gerinnsel. Es wird in Narkose die sofortige Ausräumung des Uterus, in dem noch ein grosser verjauchter Placentarest vorhanden ist, ausgeführt und Lysolausspülung angeschlossen.

In den folgenden vier Tagen auffällige Besserung; die Temperaturen meist normal, die höchste 38·1. Dann beginnt plötzlich von Frost eingeleitetes Fieber, dem die Kranke nach sechs Tagen erliegt.

Man fand eiterige Endo- und Parametritis, septischen Milztumor, Netzhautblutungen und an der Mitrals frische graurothe Auflagerungen.

Oder es schieben sich bald längere oder kürzere Perioden mit subfebrilen oder normalen Temperaturen in einen auch sonst sehr unregelmässigen Fieberverlauf ein, bei dem sowohl der Ausgang in Genesung oder in den Tod erfolgen kann.

Drittens. Es treten normale oder subnormale Temperaturen auch bei bisher hoch fiebernden Fällen kurze Zeit vor dem Lebensende auf.

Wir haben S. 166 schon einen Fall angeführt, wo nach 60tägigem regelmässig intermittirendem Fieber in den letzten fünf Lebenstagen die

Temperaturen nur zwischen 37.0—37.8 schwankten. Auch bei zwei Fällen von eiteriger Pylephlebitis konnten wir die gleiche Beobachtung machen; bei dem einen stieg in den letzten neun Tagen die Temperatur nur bis 37.9.

Unzweifelhaft handelt es sich hier nur um ein Schwächesymptom; sehen wir doch auch bei Diphtherie und anderen schweren acuten Infectionskrankheiten unter Umständen das Gleiche.

Ueber die Einwirkungen der septischen Infection auf die Zusammensetzung des Blutes.

1. Veränderungen im mikroskopischen Verhalten und Hämoglobinbefund. Durch die Zählung kann man in sehr vielen Fällen septischer Erkrankung deutliche Abweichungen im Blutbefunde feststellen. Man findet sehr gewöhnlich eine mässige Abnahme der rothen und viel häufiger noch eine nennenswerthe Vermehrung der farblosen Blutzellen. Von vielen Seiten wird der Hyperleukocytose auch eine günstige Wirkung bei der Bekämpfung der Infection zugeschrieben; manches, was wir im theoretischen Theile (S. 57) besprochen haben, lässt sich zu Gunsten dieser Anschauung auführen. Auch bei unseren eigenen Untersuchungen wurde die zeitweise erhebliche Vermehrung der Leukocyten oft beobachtet. Immerhin haben wir auch eine recht beträchtliche Steigerung der Leukocytenzahl in solchen Fällen gefunden, bei denen die recht trübe Prognose dadurch nicht günstiger gestellt werden konnte (vgl. die unten folgenden Fälle).

Weniger bekannt ist, dass es im Verlaufe der Sepsis zu einer schweren Blutveränderung kommen kann, die in mancher Hinsicht auffällig mit dem Bilde der progressiven perniciosösen Anämie oder seltener der acuten Leukämie übereinstimmt.

Vereinzelte Beobachtungen ähnlicher Art liegen schon vor; so haben Fr. Fischel und Adler⁷¹ einen solchen Fall mitgetheilt. Auch Grawitz⁷² sah bei einer stürmisch nach Abort einsetzenden und in 24 Stunden tödtlich endenden Sepsis die Zahl der rothen Blutkörper auf 300.000 herabgesetzt.

Ich selbst sah in 11 Fällen eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutzellen neben sonstigen schwersten Blutveränderungen.

Bei einer Kranken (Frau Clara M., 39 Jahre, Fall 31), die acht Tage vor ihrer am 13. Juni 1900 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus ohne besonderen Blutverlust leicht entbunden, aber gleich darnach mit Schüttelfrost erkrankt war, konnten wir:

			d. i. im Ver- hältnisse von	
am 14. Juni	1,260.400	rothe und 30.468	weisse Blutzellen	34 : 1
„ 16. „	1,021.280	„ „ 29.532	„ „	35 : 1
„ 18. „	882.200	„ „ 39.680	„ „	22 : 1

feststellen. Der Hämoglobingehalt sank rasch von 30 auf 16⁰/₁₀₀.

Mikroskopisch zeigten sich auffällige Grössen- und Formunterschiede an den rothen Blutkörpern; auch waren viele kernhaltig; die Leukocyten stark vermehrt, aber sehr zum Zerfall geneigt.

Die Eigenwärme zeigte mässig remittirenden Gang. Die Spitzen erreichten an vier Tagen die Höhe zwischen 39·4 und 40·0; am letzten Tage bestanden Collapstemperaturen von 36·8 und 35·1.

Bei der Section fand man ausser einer jauchigen Endometritis hochgradige allgemeine Anämie, himbeergeléeartiges Knochenmark und schlaffes Herz mit getigertem Endocard und starke Verfettung der Muskelfasern. Schlaffe Milz, grosse, auf dem Durchschnitt graurothe, deutlich gezeichnete Leber. Keine Netzhautblutungen.

Es handelte sich um eine echte Saprämie, bei der weder im Leben noch im Tode irgend etwas von Bakterien im Blute nachweisbar war (aerobe und anaerobe Züchtung). Dagegen enthielt der Uterus bei der Aufnahme — acht Tage p. part. — ausser mehreren stinkenden taubeneigrossen morschen Placentaresten bakteriologisch zahlreiche Streptococcen und plumpe und feine Stäbchen.

Fall 32. In einem anderen Falle, der ein 18jähriges Mädchen, Mathilde J., betraf, das schon vorher bleichsüchtig gewesen war und beim Tanzen von starkem Nasenbluten befallen wurde, führte die wahrscheinlich von der beim Tamponiren beschädigten Nasenschleimhaut ausgegangene Streptococcensepsis zu rapider Verschlechterung der Blutbeschaffenheit. Hier wurden am letzten Lebenstage 642.000 rothe, 2100 weisse Blutkörper bei 15⁰/₁₀₀ Hämoglobin gezählt. Es waren reichliche kernhaltige rothe Zellen, Retinablutungen und mässiges Fieber vorhanden.

In der eine Stunde post mortem entnommenen Blutprobe wuchsen schon aus einem Tropfen unzählige Streptococcencolonien in Reincultur.

Die Section ergab fast ausschliesslich die charakteristischen Zeichen der perniciosen Anämie.

In einem solchen Falle wird man zu der Annahme gedrängt, dass die starke Blutung aus der Nase das vorher schon bleichsüchtige Mädchen noch elender gemacht und nicht nur für die Infection vorbereitet, sondern auch den raschen tödtlichen Ablauf begünstigt hat. Thatsächlich hat F. Gärtner⁷³ beobachtet, dass künstlich anämisch gemachte Thiere bei gleichartiger Impfung mit Staphylococcen viel schwerer erkrankten als vorher gesunde. Während diese nur umschriebene Eiterung darboten, erkrankten jene mit sehr ausgedehnten Eiterungen und zeigten Staphylococcen in Reincultur im Herzblute. Auch sah er auf dem Blute künstlich anämisch gemachter Thiere die Staphylococcen weit üppiger als auf normalem wachsen.

In unseren übrigen sechs Fällen war die Zahl der rothen Blutzellen:

bei 1	auf 1,052.000	rothe	bei 28.400	weissen	und 22%	Hb.	(1 : 37)
" 2	" 1,108.000	"	" 7.200	"	" 35%	"	(1 : 225)
" 3	" 1,250.000	"	" 26.042	"	" 32%	"	(1 : 48)
" 4	" 1,344.000	"	" 6.242	"	" 30%	"	—
" 5	" 1,463.750	"	" 5.600	"	" —%	"	—
" 6	" 1,620.000	"	" —	"	" 28%	"	—

gesunken.

Einen anderen Fall haben wir schon im II. Theile, S. 103—104, angeführt; nur bei zwei Fällen sahen wir volle Genesung eintreten; sie seien hier kurz erwähnt:

1. Frau P., 32 Jahre. Früher gesund, fünf gesunde Kinder. 7. October 1901 Abort im zweiten Monate. 12. October zweimal Schüttelfrost. 14. October in Eppendorf aufgenommen.

Sehr hohe, unregelmässige Temperaturen. Mehrfache Schüttelfröste. (Wiederholte Blutculturen stets steril.)

Endometritis purulenta (bakteriologisch: Bakteriengemisch). Parametritis duplex purulenta. Links Durchbruch nach der Scheide. Rechts Senkung unter dem Ligam. Poupartii. Incision. Zunehmende Anämie.

1. November. Blutbefund: Hämoglobingehalt 18—20%, 1,320.000 Erythrocyten. Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 44. Kernhaltige Erythrocyten. Poikilocytose. Starke Grössenunterschiede.

Augenhintergrund: Papillen sehr blass. Beiderseits zahlreiche frische Netzhautblutungen.

7. December. Hämoglobingehalt 25%, 2,240.000 Erythrocyten. 1 : 90.

1. Februar 1902. Entlassung. Hämoglobingehalt 70%, 4,320.000 Erythrocyten. Mikroskopische Präparate normal.

Fortschreitende Besserung. Geht im März spazieren. Fistel am Oberschenkel noch nicht völlig geschlossen.

2. Frau St., 35 Jahre. Früher gesund. Drei gesunde Kinder, dazwischen zweimal Abort.

12. December 1901. Umschlag. Zweiter Monat? Zuerst heftige Schmerzen in der rechten Seite, dann Schüttelfröste.

31. December. Aufgenommen mit hochgradiger Anämie. Gliederschmerzen. Endometritis. Parametritis. Thrombose beider Cruralvenen. Pleuritis dextra. Zahlreiche Netzhautblutungen und weisse (Degenerations-) Herde. Temperatur 39°.

Blutbefund: 18% Hämoglobingehalt. Allmäliger Temperaturabfall in drei Tagen. 1,720.000 Erythrocyten. 1 : 176. Kernhaltige rothe Blutkörperchen. Poikilocytose. Erhebliche Grössenunterschiede. Eosinophile Zellen.

Im Vaginalsecret massenhaft Bakterien.

Blutentnahme: 20 cm³. Steril.

1. Februar 1902. Blutbefund: 55—60% Hämoglobingehalt. 4,320.000 Erythrocyten. Keine kernhaltigen Erythrocyten. Geringe Vermehrung der Leukocyten.

20. Februar. Hämoglobingehalt 70%. Patientin steht auf. Mikroskopischer Befund normal.

Bei den meisten Fällen wurden kernhaltige rothe Blutkörper gefunden. Ausser bei dem ersten Kranken, der an Pylephlebitis nach Perityphlitis zu Grunde ging und später noch besprochen zu werden verdient, sind bei Allen bakteriologische Befunde verzeichnet. Es handelte sich bei 2, 4, 5 und 6 um Streptococcen-, bei 3 um Staphylococcensepsis. Die Beobachtungen lehren demnach in überzeugender Weise, dass unter dem Einflusse der bakteriellen Infection und Intoxication eine schnelle Zerstörung des Blutes stattfinden kann, die sich in rasch fortschreitender Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper und des Hämoglobins*) äussert und anatomisch durch alle (classischen) Zeichen der progressiven perniciosen Anämie charakterisirt ist.

Klinisch weicht der Blutbefund nur insoferne von dem sonst bei progressiver pernicioser Anämie üblichen Bilde durch die oft hohen Leukocytenzahlen ab. Sie erreichen in einigen Fällen solche Werthe, dass man schon von acuter Leukämie sprechen kann. In der That hat Vagedes⁷⁴ einen ähnlichen Fall als acute Leukocytose mit Streptococcen im Blute beschrieben, der hier erwähnt sein mag.

Ein 22jähriger Mann kommt am 20. October 1875 mit schwerster Stomatitis in die Charité. Er war bis zum 15. October völlig gesund, bekam am 16. October nach lustig verbrachter Nacht ein kleines Geschwür an der linken Unterlippe. Bald nach seiner Aufnahme in der Charité wurde er völlig bewusstlos. Am 21. October Tod. Im Blute stark vermehrte Leukocyten, meist grosse einkernige; ferner viele lange und kurze Streptococcenketten.

Bei der Section: zahlreiche kleine taubeneigrosse Drüsen am Hals, Nacken u. s. w., Knochenmark schmutzigroth, gallertig. Milz 6 : 20. Im Blute, Lungen Embolis u. s. w., im Ausstrich und Cultur nur Streptococcen.

2. Aenderungen in der Concentration des Blutes. Hierüber liegen nur sehr wenige Mittheilungen vor. Roscher (Blutuntersuchungen bei septischem Fieber bei Grawitz⁷²) fand oft eine erhebliche Herabsetzung der Dichtigkeit. Alle Fälle, bei denen die Trockensubstanz auf 15% oder noch tiefer gesunken war, gingen zu Grunde. Auch in der oben angeführten Beobachtung von Grawitz fand man nur 14.5% Trockensubstanz.

3. Die acute hämorrhagische Diathese, die offenbar als Ausdruck schwerer Blutveränderungen anzusehen ist, kommt bei der Sepsis im Allgemeinen nur selten vor. Wir haben S. 138 schon den Fall von Litten erwähnt, der unter seinen Augen ausgedehnte Hautblutungen entstehen sah, und eine eigene Beobachtung S. 150 angeführt, wo bei einer secundären Scharlachsepsis eine mächtige Protrusio bulbi durch eine

*) Auf den letzteren Punkt hat schon früher auch Quineke, Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie, Bd. 54, hingewiesen.

starke retrobulbäre Blutung bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese entstanden war.

In diesem Falle 33, der ein 10jähriges Mädchen betraf, war am neunten Tage des Scharlachs eine starke Blutung aus Nase und Mund eingetreten, die erst nach hinterer Tamponade nachliess. Das Kind verfiel aber gleichzeitig und wurde schwerkrank dem Krankenhause zugeführt. Es wurde im Collaps aufgenommen mit Halsbubo und Milztumor und Bluten aus Lippen, Zahnfleisch, Zunge und beiden Ohren, und hatte blutigen Stuhl. Im Harne nur Blutschatten. Schon kurz nach der Ankunft stieg die Temperatur wieder auf 41 und schwankte in den nächsten $2\frac{1}{2}$ Tagen bis zum Tode zwischen 40—41. Die Blutungen hörten nicht auf. Das Kind wurde tief benommen. In dem kurz nach dem Tode entnommenen Blute wuchsen unzählige Streptococcen rein.

Denselben Ausgang sah ich bei dem 3jährigen Knaben Richard H. (Fall 34), der am 31. August 1900 an Scharlachsepsis zu Grunde ging. Hier war es beiderseits zur Vereiterung mächtiger Halsbubonen gekommen, bei deren Eröffnung reiner streptococcenhaltiger Eiter ausfloss. Plötzlich kam es zu starken Blutungen aus der Nase und den Wunden, auch wurden viele Hautblutungen bemerkt. Der Knabe wurde unbesinnlich, und nach Verlauf von zwei Tagen erfolgte der Tod. Die $1\frac{3}{4}$ Stunden post mortem angelegte Blutcultur liess aus 3 cm^3 zahllose Streptococcencolonien in Reincultur wachsen. Bei der 16 Stunden post mortem ausgeführten Section waren schon im Blutausstriche zahlreiche Coccen zu sehen.

Der anatomische Befund bei den septischen Erkrankungen.

Die durch die Sepsis gesetzten Organveränderungen richten sich im Allgemeinen darnach, ob die Krankheit mehr unter dem Bilde der Bakteriämie und Toxinämie oder der metastasirenden Sepsis abgelaufen ist.

1. Bei der ersten ohne Metastasen abgelaufenen Form finden wir ausser den Veränderungen am primären Krankheitsherde oder ohne solche in der Regel mehr oder weniger zahlreiche punktförmige Blutungen an der äusseren Haut, den Schleimhäuten und in vielen inneren Organen, besonders an Pleura, Pericard, Nierenbecken, Netzhaut u. v. a., ferner die Zeichen trüber Schwellung an Herzfleisch, Leber und Nieren. Die Milz ist in der Regel nur mässig, bisweilen aber beträchtlich geschwollen und schlaff oder gar matsch, so dass sie beim Herausnehmen leicht zerreisst.

Häufig zeigt sich ferner Lungenödem und eine Reihe kleiner lobulär-pneumonischer Herde.

Wo es zu hochgradiger acuter Anämie, sei es in Folge acuter hämorrhagischer Diathese, sei es durch eine Art von Blutzersetzung gekommen ist, da findet man ausser der Anämie aller Organe bisweilen deutliches Tigerherz mit starker Verfettung der Muskelfasern und zahlreichen Blutungen, meist auch im Mark der Röhrenknochen, und lebhaftes Eisenreaction in der Leber.

Meist muss man sich aber mit dem ersten Befunde, den punktförmigen Blutungen und der parenchymatösen Organtrübung, begnügen.

Seit wir in der bakteriologischen Untersuchung des Herzblutes (s. S. 99) oder des Milzsaftes ein wichtiges Mittel für die ätiologische Deutung des Befundes erkannt haben, hat die anatomische Beurtheilung solcher Fälle wesentlich an Bedeutung gewonnen.

Schon im vorigen Abschnitte haben wir auf Untersuchungen Faulhaber's (S. 124) hingewiesen, die dieser an den Nieren solcher Fälle angestellt hat, die an acuter Infection besonders durch Strepto- oder Pneumococcen verstorben waren. Ausser der Desquamation, trüber Schwellung, fettiger Degeneration und Nekrose der Epithelien fand er dreimal hyaline Degeneration der Gefässwände der Knäuelschlingen und häufiger Cylinderbildung in den Harncanälchen. Insbesondere war das Epithel der gewundenen Harncanälchen oft hochgradig angeschwollen und getrübt, vielfach fettig degenerirt oder sogar nekrotisch. In schweren Fällen waren auch die Epithelien der Henle'schen Schleifen und der geraden Harncanälchen ebenso verändert. Sehr häufig sah man aber auch deutliche entzündliche Veränderungen: Austritt von rothen und farblosen Blutzellen und flüssigem Exsudat in den Kapselraum der Glomeruli und in die Harncanälchen, sowie die Bildung von Rundzellenherden im interstitiellen Bindegewebe. An beiden Stellen war eine so grosse Menge der Bakterien sichtbar, dass eine Congruenz zwischen den entzündlichen Veränderungen und der Zahl der Bakterien sehr wahrscheinlich wurde.

Die genauere Untersuchung der von Blutungen betroffenen Stellen der Haut und Schleimhäute ergibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Beziehungen zu bakteritischen Gefässverstopfungen.

Gelegentlich kommen aber Fälle vor, an denen dieser Nachweis zu führen ist; davon wird gleich noch die Rede sein.

2. Weit ergiebiger ist der Befund bei der metastasirenden Form.

Da wir es uns an dieser Stelle versagen müssen, den einzelnen Veränderungen hier eingehend zu folgen, beschränken wir uns darauf, in grossen Zügen auf Ursprung und Folgeerscheinungen der septischen Infection hinzuweisen.

Von dem primären Herd setzen sich die Keime entweder auf den Lymph- oder Blutbahnen fort, in nicht seltenen Fällen ist auf beiden Wegen der Ansturm erfolgt. Bei manchen äusseren Verletzungen, besonders aber bei der puerperalen Sepsis, gelingt es oft in eindeutiger Weise, den Einbruch klarzustellen. Man hat aufs Sorgfältigste die in der Nähe des primären Eiterherdes centralwärts ziehenden Venen zu verfolgen, um die Einbruchsstelle zu finden. Fast ohne Ausnahme ist

dies bei der puerperalen Endometritis möglich. In den acut verlaufenden Fällen ist meist noch die eiterige oder mehr diphtherische Placentastelle erhalten und von da aus auf Flachschnitten die Infection der Venenplexus zu verfolgen, die gar nicht selten zu fortgesetzter eiteriger Thrombophlebitis der Vena spermatica bis zur Einmündung in die Vena cava inferior führt und selbst mit ausgedehnter wandständiger oder obturirender Thrombose des Hauptstammes derselben angetroffen werden kann. In dem Abschnitte über das Puerperalfieber am Schlusse dieses Buches werden wir darauf zurückkommen.

In manchen dieser Fälle spielen örtlich umschriebene oder sehr ausgedehnte Processe in den Lymphbahnen eine wichtige Rolle; in mehreren sahen wir beide Vorgänge nebeneinander. Dass hiedurch die Gefahr für das Leben erhöht worden ist, kann angesichts der anatomischen Veränderungen nicht zweifelhaft sein. S. 159 haben wir schon eine solche Beobachtung (Fall 19) erwähnt.

Wie hier die eiterige Thrombophlebitis der Vena uterina et spermatica den Anlass zur Allgemeininfection und zur Verschleppung grösserer Thrombusbröckel bietet, so ist das in verschiedenen anderen Gebieten möglich. Wir erwähnen hier nur die Thrombophlebitis in den Wurzelgebieten der Pfortader mit folgender Pylephlebitis, ferner in den grossen Hirnblutleitern und der Jugularis bei otitischer Sepsis und der Venae faciales und des Sinus cavernosus bei Lippen- und Lidfurunkeln. Ausserdem weisen wir darauf hin, dass bei Abscedirungen, infectiösen Wunden u. ä., besonders wenn sie an den Extremitäten auftreten, oft deutlich die eiterige Thrombophlebitis der regionären kleineren und grösseren Venen zu verfolgen ist.

In vielen anderen Fällen gelingt es aber nicht, die Einbruchsstelle zu finden, und wir müssen uns dann mit dem Nachweise des primären Herdes und der Thatsache, dass keimfähiges Material in die Blutbahn eingebrochen ist, begnügen.

Die von thrombophlebitischen Herden ausgehenden Embolien führen in der Regel zu charakteristischen Veränderungen. Die mit Bakterien dicht durchsetzten Thrombustheile werden mit dem Blutstrom zunächst ins rechte Herz und von da in den kleinen Kreislauf geführt, wo sie oft schon in kleineren oder grösseren Arterien haften bleiben, oder sie gelangen weiter in das linke Herz und den grossen Kreislauf, um in den verschiedensten Organen abgesetzt zu werden. Am meisten werden die Organe mit verlangsamter Strömung, Leber, Milz und Nieren, bevorzugt. Je nach der Grösse und dem Sitz des Embolus und der Virulenz der Keime kommt es jetzt zu örtlichen Veränderungen. Haben die Thrombustheile eine Endarterie verlegt, so entsteht ein keil-

förmiger Infarct. Handelt es sich nicht um ein solches Gefäß, so entstehen meist kleinere Herde im Parenchym.

In der Regel folgt alsbald die Vereiterung der metastatischen Herde, je nach der Virulenz der Erreger bald rascher, bald langsamer.

In nicht wenigen Fällen aber findet man bei derselben Leiche neben zahlreichen vereiterten einige blande oder hämorrhagische Infarcte. Auch kann die Vereiterung in manchen Fällen völlig ausbleiben, obwohl die Zeit längst ausgereicht hätte, um die Vereiterung zu Stande kommen zu lassen.

Woran das liegt, ist schwer zu sagen. Die Thatsache aber ist unbestreitbar. Wir haben in einer ganzen Reihe von Fällen, bei denen die Blutuntersuchung wiederholt Streptococcen ergeben hatte und das tödtliche Ende ausschliesslich durch diese Infection herbeigeführt wurde, blande und hämorrhagische, nicht puriform eingeschmolzene oder vereiterte Infarcte gefunden (s. später den Abschnitt über septische Endocarditis).

Ich muss dies Litten gegenüber auf das Bestimmteste betonen. Wenn dieser Autor⁷⁵ angibt und trotz meines Materiales und der durch die von uns geübte bakteriologische Untersuchung wesentlich verfeinerten Beobachtung an seiner Ansicht beharrt, dass es bei der Sepsis stets zur Vereiterung der Infarcte, stets zu eiteriger Entzündung der serösen Höhlen komme und das Auftreten blander Infarcte gegen Sepsis spräche, so muss ich das als einen unhaltbaren Standpunkt bezeichnen. Thatsächlich lenkt Litten auch bereits ein, indem er etwa ein halbes Jahr nach der Veröffentlichung meiner Arbeit⁷⁶ über die septische Endocarditis zugibt, dass „man bei ulceröser septischer Endocarditis mit positivem Blutbefunde und neben vielen Eiterherden gelegentlich auch einen blanden Infarct findet“ (s. auch Sitzungsprotokoll des Vereines für innere Medicin in Berlin vom 13. März 1902). Darin wird man ihm beipflichten, dass bei rasch verlaufender, durch Staphylo- und Streptococcen erregter Sepsis die metastatischen Herde in der Regel vereitert sind; bei verzögertem Verlaufe kann diese Vereiterung aber unzweifelhaft ausbleiben.

Und dasselbe kann auch bei jähem Verlaufe, z. B. bei der Pneumomykose geschehen. In einem oben schon berührten Falle einer durch den Pneumococcus erzeugten Pylephlebitis, bei der eine acute ulceröse Endocarditis entstanden war, fanden wir eine rein seröse Pleuritis dextra, und bei einem anderen Falle (S. 163), wo neben acuter ulceröser Endocarditis eine schwere eiterige Meningitis bestand, fand unser Prosector Dr. Simmonds blande Infarcte in den Nieren und hämorrhagische Infarcte in beiden Lungen. Auch sei schon hier angefügt, dass Litten selbst früher keinen Anstoss daran genommen hat, dass „blande Embolien der Gehirnarterien auch bei allgemein septisch inficirten Indi-

viduen ohne jede nachweisbare deletäre Einwirkung auf die Hirnsubstanz lediglich unter dem bekannten klinischen Bilde der Gehirnembolie verlaufen“⁵⁸ (a. a. O., S. 410).

Von anderen Fällen soll später (bei der Endocarditis) die Rede sein. Hier sei nur der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass das Ausbleiben der Vereiterungen der Infarcte vielleicht auf die geringere Virulenz der Krankheitserreger oder auf die bei chronischem Verlauf eher mögliche Selbstimmunisirung der Gewebe zu beziehen ist. Wir müssen aber ausdrücklich betonen, dass hier auch die gewöhnlichen Strepto- und Staphylococcen betheiligt sein können.

In unseren Fällen hat die immer wiederholte mikroskopische Untersuchung der blanden Infarcte gezeigt, dass die Thromben aus dichtesten Bakterienhaufen und Fibrin zusammengesetzt sind, und das gleiche Bild zeigen wie die Schnitte durch die Klappenvegetationen. Auch haben wir wiederholt durch das Culturverfahren die Lebensfähigkeit der Bakterien, die aus solchen Infarcten stammen, erwiesen.

Die Zahl und Grösse der Metastasen unterliegt den grössten Schwankungen. Dass die durch Staphylo- und Streptococcen erzeugten Infectionen, besonders aber erstere, viel häufiger dazu führen wie die übrigen von uns besprochenen Erreger, haben wir schon angeführt.

Auch bei dieser Form ist die parenchymatöse Trübung von Herz, Leber und Nieren fast regelmässig zu finden. Und noch häufiger wie bei der ersten Form kommt es zu schwerer hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Nephritis.

Es ist nöthig, hier auf einige Punkte zurückzukommen, die schon in der allgemeinen pathologischen Darstellung S. 139 u. f. angedeutet worden sind. Es handelt sich um die Frage, was die mikroskopische Untersuchung bei den Haut- und Netzhautblutungen und den Pustelbildungen ergibt. Wir deuteten schon an, dass bei zahlreichen Blutflecken weder an der äusseren Haut noch an den Schleimhäuten irgend etwas von Bakterien nachzuweisen ist. Man findet ausschliesslich die Zeichen der Blutung.

In manchen anderen Fällen aber sieht man in nächster Nähe der Blutungen eine derartige „strotzende“ Anfüllung der Capillarschlingen mit den Mikroorganismen, dass man zur Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses gedrängt wird.

Immerhin wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob es sich in solchen Fällen nicht um postmortale Veränderungen handeln kann. Im Allgemeinen hat man sich daran gewöhnt, die Entscheidung von der Art der Reactionerscheinungen abhängig zu machen. Diesen Standpunkt nimmt z. B. auch Herrnhaiser⁶⁵ einem Falle gegenüber ein, bei dem

er im Leben zahlreiche Netzhautblutungen gefunden hatte. Es handelte sich um einen durchaus sichergestellten Fall von Streptococcensepsis, und es zeigte sich, dass sämtliche Gefässe der Chorioidea Streptococcen in grosser Menge enthielten. Kleinkalibrige Gefässe waren dadurch völlig verlegt, in grösseren war das Lumen nur theilweise aufgehoben. Es fehlten aber alle Reactionserscheinungen. Auch im Opticusstumpf waren die kleinen Gefässe zum Theil völlig verstopft, ebenso im retrobulbären Gewebe. Und trotz aller dieser Bakterienmassen waren die Gewebe überall völlig normal.

Eine räumliche Beziehung zwischen den Netzhautblutungen und den in den Netzhautgefässen nur spärlich vorhandenen Bakterien konnte der Autor nicht finden.

Wenn Herrnhaiser aus der Untersuchung dieses einen Falles aber den Schluss zieht, dass die Netzhautveränderungen, wie sie bei septischen Processen gefunden werden, nicht auf eine örtliche Bakterienwirkung, sondern auf eine toxische Ernährungsstörung der Gewebe zurückzuführen seien, so geht er meines Erachtens weit über das Ziel hinaus.

Schon gegen die Auffassung, dass es sich hier nur um postmortale Einwanderung und Vermehrung der Keime handeln müsse, weil alle Reactionserscheinungen fehlen, ist anzuführen, dass durchaus nicht jeder von Bakterien durchsetzte Embolus reactive Erscheinungen hervorruft.

Ausser der Virulenz der Krankheitserreger und der Widerstandsfähigkeit des Menschen und seiner Gewebe hängt es sicher von der Dauer der bakteriellen Einwirkung ab, wie sich die Reactionserscheinungen äussern. Die näheren Bedingungen, unter denen eine Blutung — petechialer oder ausgedehnter Art — zu Stande kommt, sind uns durchaus nicht klar. Dass aber die Capillarwand bei der prallen Anfüllung der zarten Ranken mit den Bakterien leiden muss und eine capilläre Blutung entstehen kann, ohne dass irgend welche entzündliche Reactionserscheinungen sichtbar werden, muss doch zugegeben werden.

Die Thatsache, dass in manchen Fällen von septischen Netzhautblutungen eine dichte Anfüllung zahlreicher Netzhautcapillaren oder gar eine gleichartige Verlegung kleinster Arterien mit Bakterien zu beobachten ist, wird zugegeben. Ausser Litten hat namentlich Kahler⁷⁷ die ersten einschlägigen Beobachtungen mitgeteilt.

Und gegenüber manchen negativen Befunden hat auch Leber⁷⁸ die Ansicht vertreten, „dass das Vorkommen von septischer Retinitis bei gewissen Formen von Allgemeininfektion beweise, dass multiple Capillarembolie durch schwach entzündungserregendes Material eine einfache hämorrhagische Retinitis hervorzurufen im Stande sei“. Auch Axenfeld hat sich auf Grund einschlägiger Beobachtungen von mildereren und gut-

artigen metastatischen Augenentzündungen in ähnlichem Sinne (auf dem Ophthalmologengongresse 1896) geäußert.

Immerhin haben wiederholte neuere Untersuchungen von Herrnheiser, Goh⁷⁹, Ichreyt⁸⁰ ergeben, dass die Gefäßlumina oft frei von infectiösem Material waren und auch in den Geweben keine entzündlichen Herde gefunden werden konnten, die als Reactionserscheinungen bakteriischer Herde zu deuten waren.

Nur Goh fand in einem Falle, bei dem drei kleine Infiltrate mit Pneumococcen und entzündlich veränderter Gefäßwandung nachweisbar waren, dass an einer Stelle eine Blutung bestand.

Nach Ichreyt liegen die streifigen Blutungen in der Nervenfaserschicht, die rundlichen in den tieferen Netzhautschichten, von denen wiederum die Zwischenkörnerschicht bevorzugt wird.

Die mikroskopische Untersuchung der weissen (Roth'schen) Flecke ergibt erst recht keine eindeutigen Resultate. Nur das Eine kann man mit voller Bestimmtheit sagen, dass sie entzündlichen Vorgängen ihre Entstehung nicht verdanken. Dies hatte schon Litten als wesentlich erkannt und deshalb mit vollem Recht die von Roth⁶⁶ gewählte Bezeichnung „septische Retinitis“ zurückgewiesen. Während Litten aber die weissen Flecke früher als Centren ehemaliger Blutungen deutete, in deren Mitte man nicht selten schon einen weissen Fleck sehen könne, der einer „circumscribten“ Nekrose der Netzhaut entspreche, ist er jetzt auf Grund eingehender histologischer Untersuchungen und unter Berücksichtigung der Entstehungsweise zu der Ueberzeugung gekommen, dass es sich um „ein sehr schnell entstehendes und sehr schnell gerinnendes“ Lymphexsudat handelt, welches in die Maschen der Nervenfasern hinein ergossen wird. Für diese Anschauung spricht die schnelle Bildung und sofortige Vollendung des pathologischen Productes, sowie die Thatsache, dass die Neubildung spurlos verschwinden kann und nie in andere Schichten durchbricht. Litten hat die weissen Herde ausnahmslos in der Nervenfaserschicht gefunden, während die Blutungen in jeder Schicht der Retina liegen können.

Die meisten weissen Herde stellen sich als eine structurlose hyaline Masse dar, welche noch eine Spur von der Streifung der Sehnervenfaserschicht zeigt. Sie kommen in ganz gleicher Art auch bei Diabetes und Tuberculose (Simmonds), bei Leukämie, perniciöser Anämie und Scorbut (Litten) vor.

Meist wurden die Herde bisher als „varicöse Anschwellungen an Nervenfasern“ gedeutet, wie dies schon von Roth auf Grund sorgfältiger anatomischer Untersuchungen ausgesprochen worden war⁸¹.

Was über die Netzhautblutungen gesagt ist, gilt im Allgemeinen auch von den Hautblutungen. Auch hier ist es zwar schon oft ge-

lungen, dicht unter den Petechien eine starke capillare Erfüllung mit Bakterien zu finden — in vielen Fällen fehlt aber ein solcher Zusammenhang. Die Deutung der ersteren — positiven — Fälle wird erleichtert durch die Untersuchung der von Pustelbildung ergriffenen Hautstücke.

Unna fand bei seinem oben S. 145 berührten Falle unterhalb des Centrums einer Papel einen das Gefäß völlig verlegenden Streptococenthrombus. Von hier aus waren die Streptococcen in abnehmender Menge durch die horizontalen Gefäße der oberen Blutbahn und durch die Cutisgefäße bis gegen das Hypoderm zu verfolgen, wo es hie und da auch zu capillärer Thrombose gekommen war.

Im zweiten Stadium, wo schon ein durch geronnenes Serum ausgeweitetes Fächerwerk gebildet war, erfüllten die aus den Blutcapillaren in die Lymphzellen ausgewanderten Streptococcen schon auf weite Strecken das Bindegewebe des Papillarkörpers, und zwar sieht man die Ansammlung der Coccen mehr in der erweichten Umgebung des Bläschens als im Centrum desselben, ohne jede Spur von Eiterung.

Im dritten Stadium ist das Bläschen selbst prall mit Streptococcen angefüllt.

R. Meyer fand an den post mortem entnommenen, in Alkohol gehärteten und nach Gram oder Weigert gefärbten Hautpusteln (s. S. 143) folgendes Bild:

Bei den kleinsten, also jüngsten Pusteln sieht man den verbreiterten Papillarkörper mit zahlreichen Leukocyten und Detritus angefüllt. Die Rundzellen setzen sich in ziemlich scharfer Weise an dem eigentlichen Cutisgewebe ab, wo sich nur erweiterte Gefäße finden. In der Mitte der Infiltration im Papillarkörper liegt eine umschriebene, intensiv blau (Weigert) gefärbte rundliche Stelle, die aus unzähligen Coccen besteht. Erst nach Entfärbung der Coccen erscheinen die zum Theil noch wohl erhaltenen Endothelien der Gefäßwand, in deren Lumen der Coccenhaufen liegt. Gerade über der Papille ist das Rete zum Theil zerstört, zum Theil in Resten erhalten, die mit Rundzellen durchsetzt sind. Ueber der Rete ist die Hornschicht blasenförmig abgehoben und selbst intact. Die Pustel ist scharf gegen die normale Oberhaut abgesetzt.

In den Gefäßen in der Tiefe der Haut fand Meyer keine Coccenembolien. Schweissdrüsen und ihre Ausführungsgänge, sowie die Haarbälge waren völlig frei von Coccen.

Bei eigenen Untersuchungen ähnlicher Fälle (s. S. 142 u. f.) fand ich ausser kleinen capillaren Embolien auch bakteritische Verstopfungen in Arterienästen des Subcutis. Die auf Tafel V gebotenen drei Abbildungen*) lehren in einwandfreier Weise den hämatogenen Ursprung der Pusteln bei einem unserer Fälle von Staphylococcenendocarditis kennen.

Sowohl bei den Strepto- wie bei den Staphylococceninfectionen kommt Pustelbildung vor; bei den letzteren viel häufiger. Unzweifelhaft

*) Ich verdanke die Abbildungen Herrn Prosector Dr. Fränkel.

hängt das mit der bei diesen Erregern viel grösseren pyogenen Neigung zusammen.

Auf die übrigen anatomischen Veränderungen, wie sie bei den mit metastatischen Herden ablaufenden Sepsisfällen gefunden werden, brauchen wir nicht im Einzelnen einzugehen. In der pathologischen Einleitung haben wir schon hervorgehoben, dass die Metastasen in allen Organen angegriffen werden, gewisse Organe aber nicht nur im Allgemeinen, sondern scheinbar wahlweise wieder vor einzelnen Bakterien bevorzugt würden.

Unter den besonders häufig und von den Staphylococcen so gut wie immer befallenen Organen sind die Nieren an erster Stelle zu nennen. Hier sieht man nach Abzug der Kapsel oft die ganze Oberfläche dicht mit kleinen Abscessen besetzt, die meist von hämorrhagischem Hofe umgeben sind (Tafel VI). Die genauere mikroskopische Durchforschung lässt dann in der Regel Bilder erkennen, wie sie des allgemeinen Interesses wegen auf Tafel VII dargestellt sein mögen.

Sehr viel seltener sind Vereiterungen an den Augen; hier spielt die Panophthalmie (auch klinisch) eine wichtige Rolle. Zerstörungen des ganzen Bulbus mit folgender Atrophie kommen vor; da in der Regel der Tod früher erfolgt, bekommen wir meist nicht diese Endstadien zu Gesicht. Von zwei solchen frischen Fällen gebe ich auf Tafel VIII einige Abbildungen. Es handelt sich um eine Pneumo- und eine Streptococcensepsis mit Panophthalmie (s. hierzu auch die Ausführungen auf S. 151).

Nach grösseren Untersuchungsreihen kann es nicht zweifelhaft sein, dass „für die doppelseitigen Fälle in erster Linie die Retina der inficirte Theil ist“ (Axenfeld, a. a. O.). Dass die Aderhaut mit ergriffen wird, ist nicht zu bezweifeln, immerhin wird auch in der Zusammenstellung von Axenfeld über die untersuchten einseitigen Ophthalmien das Ueberwiegen der Retina erwiesen, insoferne bei 13 Fällen sechsmal die Retina, viermal die Iris und dreimal die Chorioidea in Betracht kam.

Betreffs der Bakterien ist von Interesse, dass bei den bisher genau untersuchten Fällen von Ophthalmie:

16mal	Streptococcen	(mit meinen eigenen Fällen 23),
8 „	Staphylococcen,	
5 „	Pneumococcen	(„ „ „ „ 6),
1 „	Typhusbacillen,	
1 „	Influenzabacillen	

constatirt wurden.

Noch seltener werden Metastasen am Darme beobachtet. Neben mehr oder weniger zahlreichen, bläulichrothen, zum Theil schon abgeblassten Blutungen findet man etliche Herde, die sich durch ihre Farbe

und leichte Prominenz kennzeichnen. Sie erscheinen sowohl von der Serosa wie von der Schleimhaut aus als deutliche Infiltrate, die auf dem Durchschnitte der hämorrhagisch durchsetzten Gewebspartien mit graugelbem Centrum zu erkennen sind. In manchen seltenen Fällen — besonders bei ulceröser Endocarditis — wo gelegentlich fast kein Organ von eiterigen Metastasen verschont bleiben kann, findet man sehr zahlreiche Herde, die an der Serosa des Dünndarmes als bläulich verfärbte Stellen hervortreten, unter denen eine hirsekorn-grosse, submucös gelegene Anschwellung erscheint, die auf dem Durchschnitte Eiter entleert. Im Dickdarme sind die Herde meist nur spärlich vorhanden, häufig dagegen am Mesenterialansatze.

Die Diagnose der Sepsis.

Seit wir dank der bakteriologischen Forschung einen wesentlich klareren Einblick in das Wesen, die Entstehung und den Ablauf der septischen Erkrankungen gewonnen haben, ist ihre Erkennung erheblich sicherer geworden.

Aus unserer S. 94 gegebenen Darstellung geht hervor, dass es jetzt wohl schon in beinahe der Hälfte der Fälle gelingen kann, die pathogenen Keime aus dem lebenden Blute zu gewinnen und so die Diagnose sicherzustellen. Freilich ist eine solche Untersuchung in der Regel nur in Krankenhäusern möglich. Wenn wir uns aber erinnern, welche Fortschritte die bakteriologische Beobachtungsweise bei der Diphtherie und Cholera gemacht und wie die erstere sich schon in der Praxis eingebürgert hat, so kann man sich sehr wohl vorstellen, dass in nicht zu ferner Zukunft auch der praktische Arzt nicht zögern wird, unter anti-septischen Cautelen Blut aus der Mediana zu gewinnen, um es zur weiteren Untersuchung den Laboratorien anzuvertrauen. Sterile Gläser mit Perlen, Stahlspiralen u. a. sind schon jetzt in geeigneter Form zu haben. Wiederholte Blutentnahmen in der Consiliarpraxis haben mich belehrt, dass die Sache dort ebensogut durchführbar ist wie im Hospitale.

Die Fortschritte in der bakteriologischen Blutdiagnose sind nicht gering zu achten; wenn Leube 1893 noch hervorhebt, „dass der Nachweis der Keime leider nur sehr selten gelinge“ (S. 514), wenn Kühnau noch im Jahre 1897 bei 12 Fällen von Endocarditis ulcerosa (aus der Breslauer Klinik) erwähnt, dass er nur einmal Bakterien gefunden habe, während wir in fast allen Fällen von Endocarditis diese nachgewiesen haben, so erhellt der grosse Unterschied und Fortschritt.

Aber auch bei der jetzigen Methode fallen immer noch 50% aus. Die Blutuntersuchung bleibt negativ. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen fort.

Mit welchen Krankheiten sind Verwechslungen möglich?

1. Hier möchte ich an erster Stelle den acuten Gelenkrheumatismus anführen, obwohl mir selbst die Entscheidung nur selten schwer geworden ist. Wenn man als Hilfsmittel für die Diagnose ausser der Blutcultur vor Allem auch die Gelenkpunction ausübt und das gewonnene Exsudat mikroskopisch und bakteriologisch sorgfältig untersucht, wird man kaum einen Fehler machen.

Die Gelenkerkrankungen, die bei der Sepsis auftreten, können mit lebhaften, auf die Gelenkkapseln und Bänder beschränkten Schmerzen und mehr oder weniger starker Schwellung einhergehen. Es kann sich um seröse oder eiterige Entzündungen handeln. Bei den serösen Gelenkerkrankungen, die besonders bei der Streptococcensepsis vorkommen, liegt die Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus um so näher, je flüchtiger die Gelenkstörung auftritt. Wir sahen das in mehreren Fällen, wo die Blutuntersuchung den septischen Charakter der Krankheit bereits sichergestellt hatte. Die Kranken wurden ganz plötzlich von lebhaftem Schmerze befallen; Druck gegen die Seitenbänder und Bewegungen waren äusserst schmerzhaft. Bisweilen fehlte jede nachweisbare Exsudation. In anderen Fällen stellte sich rasch ein deutlicher Erguss ein, und nach zwei- bis dreitägiger Dauer war Alles wieder gut. Dass es sich in solchen Fällen, wo die Punction nur keimfreies seröses Exsudat ergibt, um die gleichen Erscheinungen handelt, wie wir sie als Nachwirkungen von Serumeinspritzungen (vgl. in diesem Handbuche meine Erysipelarbeit, S. 92) kennen gelernt haben, ist nicht zweifelhaft. Wir betrachten sie daher lediglich als toxische Erscheinungen und stellen sie auf eine Stufe mit den flüchtigen Exanthemen, mit denen sie gleichzeitig auftreten können.

Die mit dünnerös-eiterigem oder gleichmässig eiterigem Erguss ablaufenden Gelenkentzündungen sind als echte bakteritische Metastasen aufzufassen. Wenn sie als einzige Erscheinungen der metastasirenden Sepsis auftreten, wie dies gelegentlich vorkommt (s. S. 135, Fall 8), so können sie, zumal bei verborgenem Primärherde, zu einer Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus führen. In der Regel wird die Schwere der Allgemeinerkrankung, das Auftreten von Schüttelfrösten, Netzhautblutungen u. dgl. vor dem Irrthume schützen. Das einfachste und sicherste diagnostische Mittel ist aber die Probepunction.

Wenn manche Autoren heutzutage die Neigung zeigen, den acuten Gelenkrheumatismus mit der Sepsis in ursächliche Beziehung zu bringen, und vermuthen, dass möglicherweise nur graduelle Unterschiede in der Virulenz der Krankheitserreger das eine Mal die Sepsis, das andere Mal den acuten Gelenkrheumatismus bedingen, so halte ich das für ungerechtfertigt.

Ebensowenig wie der Scharlachrheumatismus und der Rheumatismus gonorrhoeicus etwas mit dem echten acuten Gelenkrheumatismus

zu thun haben, so wenig gehören die eben geschilderten Gelenkerkrankungen dazu.

An dieser Ueberzeugung haben mich auch die letzten Aufsätze G. Singer's⁸³ nicht irre gemacht. Wenn er bei fünf Fällen von acutem Gelenkrheumatismus und einem Falle von Chorea Streptococcen im Deckglase, Cultur und histologisch, und in einem Falle von Chorea, „bei dem eiterige Entzündung des Ellbogengelenkes bestand“, den Staphylococcus aureus gefunden hat, so beweisen diese Fälle für mich ganz unzweifelhaft, dass es sich hierbei um richtige Sepsis gehandelt hat. (Wir kommen darauf später bei der Besprechung der Staphylo-, Streptomykosen und ulcerösen Endocarditis zurück.)

Bei den durch Pneumo- und Staphylococcen hervorgerufenen Gelenkentzündungen kommen fast stets deutliche serös-eiterige Formen vor. In allen diesen Fällen haben wir aber im Blute den Erreger gefunden, was uns bei dem acuten, durch Salicylsäure sichtlich zu beeinflussenden Gelenkrheumatismus nie gelungen ist. Hierbei lässt die Blutcultur auch im Stiche, wenn es sich um schwere, wochenlang mit hohem Fieber und Endocarditis einhergehende, ab und zu tödtlich endende Fälle handelt. Nie ergibt hier die Prüfung des Leichenblutes etwas von Bakterien. Der Erreger des echten acuten Gelenkrheumatismus ist uns eben noch nicht bekannt. Wo bei einem vermeintlichen echten Rheumatismus bisher Keime gefunden werden, handelt es sich nach meiner Ueberzeugung um einen Pseudorheumatismus.

Von den bisher in solchen Fällen erkannten Bakterien kommen, wie schon kurz erwähnt, ausser den Gonococcen vor Allem die Strepto-, Staphylo- und Pneumococcen in Betracht. Da sie mit einer gewissen Vorliebe, wie wir S. 96 und 109 gesehen haben, zu acuter (ulceröser) Endocarditis führen, wird die Verwechslung mit dem acuten Gelenkrheumatismus um so näher gerückt.

Uns hat in allen Fällen (mit nur einer Ausnahme) die Blutuntersuchung vor Verwechslungen geschützt. Zufälligerweise haben wir die flüchtigen, mit mannigfachen Exanthemen einhergehenden Gelenkschwellungen und Schmerzen am auffälligsten nur bei der von ulceröser Endocarditis begleiteten Streptococcensepsis gesehen. Und da die beiden ersten Fälle mit Antistreptococcenserum behandelt waren, wonach Exantheme und Gelenkschmerzen und -Schwellungen sehr regelmässig auftraten, so können sie hier nichts beweisen.

In einem dritten Falle, wo es bei einer ulcerösen Streptococcen-endocarditis zu einem ziemlich starken Erguss in beiden Kniegelenken kam, war diese Erscheinung so flüchtig, dass man schon am zweiten Tage, als die Punction vorgenommen werden sollte, kein deutliches Exsudat mehr vorfand. Das Blut enthielt regelmässig Streptococcen.

Die vierte Beobachtung ist S. 134, Fall 7, schon erwähnt; hierbei wurden Streptococcen im Leichenblute gefunden.

In allen mit Eiterungen einhergehenden Fällen hat uns die Probepunction der Gelenke rasch aufgeklärt. So bei einer Pneumomykose, bei der nach der Literatur die Gelenke nicht selten derart ergriffen werden, dass Verwechslungen mit dem acuten Gelenkrheumatismus vorgekommen sind. Meist wird ja die Sachlage durch andere Erscheinungen noch vor dem Tode aufgeklärt, wie in einem von Römheld⁸³ mitgetheilten Falle von Pneumomykose, der übrigens durch Schüttelfröste, intermittirendes Fieber und Meningitis wohl charakterisirt war.

In manchen Fällen bleibt die metastatische Gelenkerkrankung nur auf ein Gelenk beschränkt. Bekanntlich kommt das beim echten acuten Gelenkrheumatismus kaum vor. In der Regel geht man hierbei in der Annahme nicht fehl, dass eine andere Krankheit vorliegt. Vom gonorrhoeischen Rheumatismus ist es längst bekannt, dass er gerne nur ein Gelenk befällt; es muss aber hier eine Zusammenstellung K. Brunner's (a. a. O., III, S. 60) erwähnt werden, weil sie lehrt, dass in 11 von 22 Fällen metastasirender Pneumococcensepsis rein monarticuläre Entzündungen aufgetreten sind.

Auf der anderen Seite sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, dass bei der ersten — serösen — Form bisweilen fast alle Gelenke, selbst die kleinen und Wirbelgelenke, ergriffen sein können.

Als eine eigenartige Erscheinung beobachtete ich gerade bei zwei Fällen der Streptococcenendocarditis, dass an ganz umschriebenen — zehnpennigstückgrossen — Stellen einzelner Gelenke, meist am Kapselansatz, heftige Schmerzen geklagt wurden, ohne dass ausser der Schmerzhaftigkeit die geringste Veränderung nachweisbar war.

Nach alledem dürfen wir sagen, dass manche mit flüchtigen Gelenkschwellungen und Schmerzen verlaufenden Fälle von Sepsis zu Verwechslungen mit dem acuten Gelenkrheumatismus Anlass bieten können, dass wir aber heute in der Lage sind, uns fast in jedem Falle vor dem Irrthume zu schützen, seit wir in der bakteriologischen Untersuchung des Blutes und der Gelenkflüssigkeit das Mittel kennen gelernt haben, das, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, gerade bei diesen differentialdiagnostischen Fällen uns klare Auskunft gibt.

Finden wir Strepto-, (Staphylo-) oder Pneumococcen im Blute, beziehungsweise die Gonococcen oder andere in der Gelenkflüssigkeit, so ist dadurch der Fall als Pseudorheumatismus sichergestellt. Fehlen diese Keime, so wird man in der Mehrzahl dieser Fälle das Recht haben, den betreffenden Fall zum echten Rheumatismus zu zählen. Gerade die maligne Form der rheumatischen Endocarditis ist auf diese Weise abzusondern. Dies wird noch in dem Abschnitte über Endocarditis besonders erörtert werden.

Selbstverständlich zweifle ich keinen Augenblick daran, dass der acute Gelenkrheumatismus durch einen bestimmten Mikroorganismus hervorgerufen wird; ich betrachte es aber als eine Thatsache, dass der Erreger bisher noch nicht gefunden worden ist.

Dass für die Differentialdiagnose der ophthalmoskopische Befund ausschlaggebend sein kann, ist nach den früheren Ausführungen ausser Zweifel. Finden wir bei solchen unklaren Fällen Blutungen oder weisse Flecke in der Netzhaut, so ist der septische Charakter des fraglichen Rheumatismus erwiesen.

Das Gleiche gilt für die gleich zu besprechenden Fälle, wo Scharlach und Masern in Frage kommen könnten.

2. Aeusserst schwierig ist thatsächlich die Lage des Arztes, wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob nur eine septische Erkrankung oder Scharlach mit Sepsis vorliegt.

Wenn man nicht daran zweifeln darf, und das wird man wohl als allgemeine Auffassung hinstellen dürfen, dass es im Verlaufe der Sepsis — ohne gleichzeitige Scharlachinfection — zu Exanthenen kommen kann, die mit dem echten Scharlachausschlag die grösste Aehnlichkeit haben, so erhellt sofort die Schwierigkeit der Diagnose. In der That möchte ich annehmen, dass man die Frage bisweilen unentschieden lassen muss, besonders dann, wenn man über den Beginn und die bisherige Ausdehnung des Exanthems nur auf den Bericht der Angehörigen angewiesen ist. Als Regel wird man ja aufstellen dürfen, dass man Scharlach anzunehmen hat, wenn ein allgemeiner Hals- und Gesicht in charakteristischer Weise mit betreffender allgemeiner Ausschlag gleich zu Anfang der Krankheit erschienen ist. Aber man darf doch nicht vergessen, dass auch bei echtem Scharlach das Exanthem erst 1—2—3 Tage nach Beginn des Fiebers auftreten kann.

Wir haben bisher nur die Fälle im Auge gehabt, die mit septischer Angina einhergehen und den Exitus am zweiten, dritten oder vierten Krankheitstage herbeiführen. Es handelt sich da nicht nur um eine wissenschaftliche, sondern auch um eine wichtige hygienisch praktische Frage. Sie versetzt den Anstaltsleiter in Schwierigkeiten, wenn es sich um die Vertheilung der Kranken auf die Stationen handelt, und kann ebenso den Haus- oder Schularzt in schwierige Lagen bringen. Ich kam dreimal in diese Lage. Ein Beispiel mag dies beleuchten:

Fall 35, 36 und 37. Zwei Brüder, der 6jährige Josef und der 3jährige Johann M., werden am 18. Juli 1900 ins Krankenhaus gebracht. Der erste stirbt am 19., der andere am 20. Juli. Beide bieten eine schwere nekrotisierende Angina mit Halsbubonen und schmierigem Ausfluss aus der Nase dar. Der grössere war am 14. Juli mit Kopfschmerz, am 16. mit einem allgemeinen Ausschlag, am 17. mit Schwellung der Halsdrüsen erkrankt und zeigt bei der Aufnahme Abschuppung. Der jüngere war am 16. mit Erbrechen und Kopfschmerz

und am 17. mit Ausschlag erkrankt, der bei der Ankunft im Krankenhause noch zu sehen war und auffallend tief dunkelroth erschien.

Bei der Section wurde nekrotisirende Tonsillitis und Otitis duplex gefunden, in den Mandeln vorzugsweise Streptococcen, die ausschliesslich im Mittelohre und den Keilbeinhöhlen nachweisbar waren.

Gleichzeitig mit den Knaben kam die schwerkranke Mutter (Fall 37) in das Krankenhaus; diese zeigte keine Spur von Exanthem, auch später nichts von Abschuppung. Sie hatte aber eine sehr schwere phlegmonöse Angina, in deren Eiter fast ausschliesslich Streptococcen vorhanden waren.

Das Richtigste ist es wohl, hier echtes Scharlachfieber mit secundärer Streptococcentoxinämie anzunehmen. Die Blutcultur war bei beiden Kindern negativ.

Eine andere Schwierigkeit erhebt sich, wenn ein Scharlachausschlag im Verlaufe einer septischen Erkrankung oder im Wochenbette auftritt.

Erscheint ein scharlachähnliches Exanthem bei einem bereits fiebernden und der Sepsis verdächtigen Kranken, so wird man über die Deutung der Röthe meist nicht zweifelhaft sein. In der Regel bietet der septische Ausschlag die Eigenthümlichkeit, dass er das Gesicht nicht mitbefällt, meist auch Hände und Füsse verschont und einen tieferen Farbenton wie ein gewöhnlicher Scharlach zeigt. Die Rachentheile bleiben frei, wie dies auch bei den Serumexanthen zu geschehen pflegt. Das Fieber besteht fort; es kommt nicht zum lytischen Abfall. Abschuppung soll bemerkt sein, ich selbst sah sie nicht.

Wird eine vorher gesunde Wöchnerin von einem Scharlachexanthem befallen, so pflegt dies mit lebhaftem Fieber einzutreten, dessen Höhe gewöhnlich mit dem Blüthestadium zusammenfällt; dann folgt Verblässen des Ausschlages mit lytischem Abfall der Temperatur. Solche Fälle sind so zahlreich beobachtet, dass an ihrem Vorkommen nicht zu zweifeln ist. Aber dadurch, dass auch diese Fälle oft ohne Angina verlaufen und insoferne viel Aehnlichkeit mit dem oben beschriebenen septischen Scharlachexanthem zeigen, ist es zu lebhaften wissenschaftlichen Auseinandersetzungen gekommen. Manche bestreiten (Olschhausen⁸⁴) entschieden das Vorkommen eines septischen scharlachartigen Exanthems, andere (Thomas⁸⁵, Schröder⁸⁶, Winkel⁸⁷, Litten⁸⁸) zweifeln nicht an diesem Vorkommen. Ich selbst halte das septische Scharlachexanthem für möglich (s. S. 145/146, Fall 15), aber für äusserst selten. Man wird sich heutzutage umsoweniger über die Möglichkeit wundern, seit man typische, scharlach- und masernähnliche Exantheme nach Serumeinspritzungen häufiger gesehen hat.

3. Verwechslungen mit Masern wird man kaum ausgesetzt sein, da dies Exanthem im Verlaufe der Sepsis noch seltener als der scharlachähnliche Ausschlag vorkommt und in noch kürzerer Zeit die Frage zur

Entscheidung kommen muss. Mit der Blüthe der Masern fällt die Temperatur rasch ab; bei der Sepsis dauert sie an. Hier fehlt auch der Schnupfen und die Conjunctivitis.

4. Seit wir durch den meist sicher zu führenden Nachweis der Plasmodien die Malaria von anderen fieberhaften Erkrankungen unterscheiden können, wird Verwechslung der Sepsis mit diesen Zuständen kaum noch in Frage kommen.

Das völlige Versagen der Chininbehandlung in solchen Fällen der Sepsis, die mit regelmässigen intermittirenden Fieberanfällen ablaufen, ist ja schon früher als ein wichtiges Zeichen berücksichtigt. Nach unseren eigenen, an mehreren hundert Fällen von Malaria gewonnenen Erfahrungen kann über den ausschlaggebenden und mit seltensten Ausnahmen (unter 1%) positiven Plasmodienbefund kein Zweifel bestehen.

5. Mit dem Abdominaltyphus kann die Sepsis gelegentlich grosse Aehnlichkeit zeigen, ganz besonders im Beginn — aber auch zur Zeit der Continua. Hohes Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen, Schlafsucht, Sopor, Delirien, Bronchitis, stark belegte Zunge, Meteorismus, Durchfälle, Milztumor und Roseola können in beiden Krankheiten sogar in dieser Vereinigung auftreten.

Findet man Netzhautblutungen, so wird die Diagnose der Sepsis kaum zweifelhaft sein; immerhin möchte ich darauf hinweisen, dass Litten⁶⁴ (1902) von zwei Fällen berichtet, bei denen im Verlaufe des Typhus „grosse Blutlachen“ aufgetreten sind. Bei einem anderen mittelschweren Typhusfall sah er eine linksseitige Amaurose in Folge retrobulbärer Neuroretinitis auftreten, die mit der Heilung des Typhus verschwand, um beim Recidiv des Typhus ebenfalls noch einmal zu recidiviren.

Auch eiterige Metastasen irgend welcher Art können die Diagnose sichern, umsomehr wenn man darin unter Umständen bestimmte Mikroben nachweisen kann. Der bei Sepsis zwar seltene Herpes labialis, der bei Typhus nicht vorkommt, mag noch kurz erwähnt sein.

Das sicherste Unterscheidungsmittel aber bietet auch hier die bakteriologische Blutuntersuchung, die gerade in solchen Fällen in doppelter Weise Aufschluss bieten kann.

Erstens ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass wir den septischen Erreger finden, zweitens können wir, wenn es sich um Typhus handelt, mit einer Wahrscheinlichkeit von 85% diesen specifischen Keimen im Blute begegnen. Wie ich schon an anderer Stelle S. 88 angegeben habe, ist bei uns der Nachweis der Typhusbacillen im lebenden Blute gerade im Beginne und während der Continua häufiger geglückt als die Widal'sche Reaction, die man selbstverständlich in solchen Zweifelfällen mit zu Rathe ziehen muss (s. auch Lenhartz⁸⁹).

Leider lassen beide Momente (Typhusblutkultur und Widal'sche Reaction in der ersten Krankheitswoche oft in Stich; man ist darum zu dieser Zeit auf den Nachweis der Eitercoccen allein angewiesen*); dass er in der Hälfte der Fälle schon im Leben glückt, ist schon wiederholt betont.

6. Seltener wie der Typhus wird die acute allgemeine Miliartuberculose zu Verwechslungen mit der Sepsis führen. Immerhin habe ich selbst mehrmals vor der recht schwierigen Entscheidung dieser Frage gestanden. Auch hier ist die Blutuntersuchung nicht zu versäumen. Nächst dem ist der Augenspiegelbefund zu beachten. Netzhautblutungen sprechen im Zweifelfalle mehr für Sepsis, sichere Chorioideatuberkel für die Tuberculose.

Ich halte es aber nach eigenen Erfahrungen für nöthig, gerade an dieser Stelle nochmals ausdrücklich zu betonen, dass gelegentlich bei der Sepsis weisse oder weissgelbliche, undeutlich erhabene Flecke (Roth'sche, s. S. 149) vorkommen, die selbst von den geübtesten Specialisten (wie wir ihn hier in unserem verehrten Collegen Wilbrand zur Verfügung hatten) nicht mit völliger Sicherheit von Chorioideatuberkeln zu unterscheiden sind. In dem ersten derartigen Falle, den ich 1898 sah, hielt mich die mehr unregelmässige Form des unter unseren Augen entstandenen und von Tag zu Tag wachsenden (!) Fleckes (was ich im Gegensatze zu Litten ausdrücklich betone) davon ab, ihn als Tuberkel anzusprechen. Ich muss aber anlässlich von zwei Fällen, die erst jüngst hier vorkamen, hervorheben, dass Herr Dr. Wilbrand sich nicht getraute, die weissen Flecke nach dem ophthalmoskopischen Bilde von Chorioideatuberkeln sicher zu unterscheiden; es handelte sich beide Male um Sepsis.

Andererseits sind sowohl bei der acuten Miliartuberculose wie bei der tuberculösen Meningitis Netzhautblutungen beobachtet. In einem Falle von acuter Miliartuberculose, den Litten beschrieben hat, fanden sich bei der Autopsie (Benda) in der Retina — sowie zahlreich in der Gehirnrinde und den Rückenmarkshäuten — Hämorrhagien mit weissgrauen Contouren, welche sich als kleinste verkäste Tuberkel nachweisen liessen. Treten bei der tuberculösen Meningitis Netzhautblutungen auf, was ebenfalls nur selten geschieht, so schützt die hier häufige Papillitis vor der Verwechslung mit der Sepsis, weil die Schwellung des Sehnervenkopfes bei dieser in der Regel fehlt.

Durch manche Organerkrankung kann bei der Sepsis im Uebrigen ein Bild bedingt werden, das in den Hauptzügen die sogenannten charakteristischen Zeichen wiedergibt, die sonst für die acute Miliartuberculose angeführt werden; insbesondere gilt dies von der Cyanose, Dyspnoe und dem feinen Katarrh. Lässt in solchen Fällen dann die Blutunter-

*) Litten, der diese Anschauung stets vertreten, hat jüngst aber zwei Ausnahmen beobachtet.

suchung in Stich, so ist die Schwierigkeit gross. Uns hat sie aber in einem solchen anfangs sehr zweifelhaften Falle schon zur richtigen Deutung verholfen, bevor mehrere rasch nacheinander einsetzende Metastasen jeden Zweifel beseitigten.

Gelegentlich kann auch die mehr chronisch verlaufende Tuberculose diagnostische Schwierigkeiten hervorrufen. Insbesondere ist man bei der Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, bei der jede deutliche Herderkrankung der Lungen oder charakteristische Darmstörungen wochen- oder monatelang fehlen können, oft lange im Unklaren.

7. Die Frage, ob eine croupöse Pneumonie zu einer acuten Pneumococcensepsis geführt hat, ist in exacter Weise erst durch die Blutuntersuchung zu entscheiden. Für gewöhnlich darf man bei stürmischem tödtlichem Ablaufe annehmen, dass die Sepsis eingetreten ist. Seit wir regelmässige Blutuntersuchungen bei der acuten croupösen Pneumonie vornehmen, erinnere ich mich keines Falles, bei dem die Cultur kurz ante oder post mortem negativ ausgefallen wäre. Dagegen braucht dies im Leben durchaus nicht immer der Fall zu sein. Bei ungebrochener Widerstandskraft findet zum Mindesten keine solche Vermehrung der eingedrungenen Pneumococci statt, dass man in der Cultur von 20 cm^3 Blut sicher auf ihr Wachstum rechnen kann; versagen die Schutzkräfte, so beginnt ein starker Einbruch und findet lebhafte Vermehrung statt (s. im III. Theile die Darstellung der Pneumomykosen).

Bei den metastasirenden Formen ist die Diagnose der Sepsis bei aufmerksamer Untersuchung auch ohne Cultur möglich; eiterige Meningitis und Gelenkentzündungen, sowie die Endocarditis ulcerosa gehören vor Allem hierher.

Ueber die Berechtigung der Annahme einer Pneumococcensepsis in solchen Fällen, wo während oder nach Ablauf einer croupösen Pneumonie das lebende oder todte (kurz nach dem Tode gewonnene) Blut zahlreiche Pneumococci enthält, kann meines Erachtens kein Zweifel obwalten. Wenn es hier in einem grossen Bruchtheile nicht zu Metastasen kommt, so ist das meist neben der Eigenart der Keime auf die kurze Dauer der Krankheit zurückzuführen, die den Menschen rasch dahinrafft. Es besteht in dieser Hinsicht aber eine grosse Aehnlichkeit mit den Streptococci. Während es bei der Staphylococci-Allgemeinfection auch bei kurzer Krankheitsdauer zu vielfachen Eiterungen kommt, ist dies bei den Strepto- und Pneumococci durchaus nicht der Fall.

8. Dass es gelegentlich zweifelhaft sein kann, ob Variola haemorrhagica oder Sepsis mit Hautblutungen vorliegt, haben wir oben schon besprochen. Auch hier wird die Blutuntersuchung die Lage am

besten klären, freilich hat man auch mit der Secundärinfection zu rechnen, die zur Variola offenbar nicht selten hinzutritt.

9. Schwierig ist manchmal die Unterscheidung zwischen septischen und urämischen Zuständen, ganz besonders bei Kranken, die vielleicht schon früher an Blasen- und Nierenstörungen gelitten haben. Oft wird es sich um gemischte Vorgänge handeln, wobei es dem Belieben des Arztes überlassen bleiben muss, ob er die Benommenheit, das Erbrechen, die Krämpfe u. a. m. auf die eine oder andere Ursache beziehen will. Da bei der reinen Urämie neben diesen Erscheinungen auch Fieber vorkommt, so wird die Schwierigkeit erhöht. Wichtig sind Schüttelfröste und intermittirendes Fieber, die entschieden weit mehr für septische Vorgänge sprechen. In der Regel handelt es sich dann um vielfache Nierenabscesse, neben denen gar nicht selten auch sonstige Metastasen zu beobachten sind. Ich bin überzeugt, dass bei sorgfältiger Beobachtung, insbesondere bei regelmässiger Controle durch die Blutcultur die bisherigen Anschauungen etwas modificirt werden. Der Ausdruck „Eitervergiftung“, den man bei diesen alten „Prostatikern“ und Pyelitis-kranken gelegentlich anwenden hört, scheint mir viel mehr den That-sachen zu entsprechen, als wenn man sich mit der Annahme einer Urämie hierbei abfindet. Nur muss man unter der Eitervergiftung die septische Allgemeininfection verstehen. Wir haben oben schon solche Fälle gestreift, wo das Bacterium coli eine foudroyante Sepsis hervorgerufen hatte (S. 167), in mehreren anderen Fällen fanden wir Streptococcen rein oder mit anderen Bakterien, besonders dem Proteus, vergesellschaftet.

Dass urämische Zeichen bei dem Bilde mitwirken, scheint mir selbstverständlich, da das Nierengewebe meist durch chronische Processe mehr oder weniger verändert oder durch die acute Sepsis in Mitleidenschaft gezogen ist.

10. Ab und zu können auch reine Nierenbeckenerkrankungen zu diagnostischen Schwierigkeiten führen. Hohes Fieber, bisweilen mit deutlichem intermittirendem Charakter, kann tagelang vorhanden sein ohne deutliche Herdsymptome. In der Regel wird man bei sorgfältiger Untersuchung des Harnes und der Nierengegend, sowie genauer Berücksichtigung der subjectiven Beschwerden die richtige Diagnose machen. Von Bedeutung ist die Thatsache, dass gerade bei der bakteritischen Pyelitis die Neigung zu häufigen Fieberrelapsen sehr ausgesprochen sein kann. Gerade bei Kindern ist mit diesen Zuständen zu rechnen.

Prognose.

Mit der Prognose der septischen Erkrankungen soll man vorsichtig sein. Denkbar schwerste, nach bestem ärztlichem Ermessen aufgegebene

Fälle sind gelegentlich doch genesen, andere anscheinend milde Erkrankungen haben nicht selten eine jähe Verschlimmerung erfahren, nachdem alle Gefahr gehoben schien. Wir haben S. 161, Fall 19, eine solche Beobachtung mitgeteilt.

Dass die stürmisch beginnenden und mit schwersten Vergiftungszeichen ablaufenden Fälle fast stets einen tödtlichen Ausgang nehmen, ist kaum zu bezweifeln. Tritt nach schweren Anfangerscheinungen rasche Milderung ein, die sich durch geringeres Fieber, besseres Aussehen, Nachlass der Appetitstörungen, des Erbrechens und Durchfalles und mancher nervöser Symptome anzeigt, so sind die Bedingungen für einen günstigeren Ablauf wesentlich gebessert.

Schüttelfröste brauchen selbst bei öfterer Wiederholung die Prognose nicht gleich zu trüben; sie sind zwar häufig ein Zeichen dafür, dass man auf Metastasenbildung gefasst sein muss, es kann aber bei einem oder zwei solchen Herden bleiben und der Process nun zum Stillstande kommen. Freilich ist immer die Frage, wo die Metastase gesetzt wird. Bei der meist sehr regellosen Vertheilung und unserer völligen Ohnmacht, nach dieser Richtung die Infection zu beeinflussen, ist das in Geduld abzuwarten — vom Glücke abhängig. Dass es nicht gleichgiltig ist, ob die Eiterung an einem Knochen, intramuscular, subcutan oder im Herzmuskel, Nieren und Auge eintritt, leuchtet ein. Wir müssen hier auf die in diesem Abschnitte, S. 95 u. f., gegebene Darstellung verweisen, in der nicht nur die Häufigkeit der Metastasen im Allgemeinen und betreffs der einzelnen Organe, sondern auch die Verschiedenheit der Krankheitserreger bei der Entstehung der Metastasen beleuchtet worden ist. Dass die Staphylococcen hiebei obenan stehen, sei nochmals ausdrücklich betont, dass die Puerperalinfection die Metastasenbildung entschieden begünstigt, ist ebenfalls schon angeführt.

Wenn es auch feststeht, dass nicht selten kräftigste Leute von einer acuten septischen Infection rasch dahingerafft werden, so muss man andererseits doch zugeben, dass der Ablauf der Infection durch die Widerstandsfähigkeit oft wesentlich beeinflusst wird. Der vollsaftige und gesunde Mensch wehrt sich nicht allein lange gegen die Allgemeininfection, sondern bietet günstigere Bedingungen zur Ueberwindung derselben, wie ein zarter oder geschwächter Körper.

Die durch Schwangerschaft, Entbindung, seelische Aufregungen und Blutverlust betroffenen Wöchnerinnen erkranken nicht nur leichter, weil eine grössere Wundfläche mit besonders günstigen weiten Eingangspforten geboten ist, sondern weil alle die obigen Momente einen schwächenden Einfluss ausgeübt haben. In dieser Beziehung sei nochmals an die Versuche F. Gärtner's (S. 174) erinnert.

Wenn es daher gelingt, den allgemeinen Kräftezustand zu heben und sonstige günstige Verhältnisse durch Lagerung, Pflege u. s. w. zu schaffen, so wird der Ablauf vieler Fälle sich wohl günstiger gestalten.

Ob es gelingen wird, die Prognose der septischen Erkrankungen durch die Serumtherapie zu bessern, wird im nächsten Abschnitte besprochen werden; hier sei aber schon erwähnt, dass die bisherigen Versuche mit dem Marmorek'schen Antistreptococcenserum nichts genützt haben.

Unzweifelhaft ist die Prognose sehr zahlreicher Fälle von der speciellen Behandlung abhängig. Rechtzeitige operative Eingriffe sind in dieser Beziehung von ausschlaggebender Bedeutung bei allen Muskel- und Knocheneiterungen, periarticulären und echten Gelenkentzündungen, bei Peritonitis, tiefliegenden Abscessen u. dgl.

Dass man auch dann diese Eingriffe vornehmen soll und nicht zu verzagen braucht, wenn die pathogenen Keime bereits im lebenden Blute nachzuweisen sind, ist ausdrücklich zu betonen. Ich selbst habe einen solchen Fall von Staphylococcensepsis mit hohem Fieber durchkommen sehen, ferner zwölf Fälle von Pneumomycosis, mehrere Fälle von Streptococcensepsis und zwei sichere Fälle von Sepsis mit *Bacterium coli*.

Von den Streptomykosen hatte die eine Kranke ausser Lungenabscess und Empyem ausgedehnte periarticuläre Gelenkeiterungen, eine andere eiterige Panophthalmie und vielfache thrombophlebische Abscesse. Hier folgten der sorgfältigen Nachspürung der Krankheitsherde meist der entsprechende Eingriff und die Entleerung des Eiters. Dass dies prognostisch wichtig ist, darf nicht zweifelhaft sein, denn jeder Herd birgt wieder die Gefahr zu neuer Bakteriämie und Herdbildung in sich, obwohl die Abkapselung oft davor mit schützen wird.

Von grösster Bedeutung ist es oft, den primären Krankheitsherd unschädlich zu machen. Hier sei auf die Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Sepsis und auf die Ausräumung des puerperalen Uterus bei Saprämie, sowie auf die günstigen Resultate hingewiesen, die manche Chirurgen bei schwerer Blutvergiftung von frühzeitigen ausgedehnten Incisionen und Amputationen gesehen haben (Wolff aus v. Bergmann's, Brauser aus der Angerer'schen Klinik 1901 und 1902). Dass durch diese Massnahmen die Prognose vieler Sepsisfälle wesentlich beeinflusst und günstiger gestaltet wird, ist sicher.

Die Verhütung und Behandlung.

1. Die Vorbeugungsmassregeln. Bevor wir zur Besprechung der eigentlichen Behandlung übergehen, dürfte es rathsam sein, mit wenigen

Worten die Frage zu beantworten, wie dem Eintritte der septischen Infection vorzubeugen sei.

Von vorneherein sind hier zwei Punkte zu unterscheiden: Die Sepsis kann von Körperstellen und im Verlaufe mancher Krankheit eintreten, ohne dass uns nur die Spur einer activen Beeinflussung geboten ist. Ein classisches Beispiel dieser Art stellt die ulceröse Endocarditis dar, wenn sie nach croupöser Pneumonie zur Ausbildung kommt. Wir haben solche Fälle mehrfach gesehen; kein Mensch wird daran zweifeln, dass man diesem Ausgange völlig ohnmächtig gegenübersteht.

Wenn man dagegen eine grössere Reihe von Staphylococcenmykosen sieht, die sämmtlich nach Bougierungen der Harnröhre aufgetreten und uns dann zur Weiterbehandlung ins Hospital geschickt waren, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass bei manchem dieser Fälle die Ausbildung der Sepsis wohl hätte verhütet werden können*). In noch grösserem Umfange dürfte meine Vermuthung bei der Gruppe der Puerperalmykosen zutreffen. Wohl stehe ich mit Ahlfeld auf dem Standpunkte, dass manche puerperale Autoinfectionen vorkommen und gelegentlich, wenn auch selten, tödtlich ablaufen können — die ausserordentlich grosse Zahl schwerster tödtlicher Puerperalerkrankungen, die wir jahraus jahrein aus der Stadt ins Hospital geschickt erhalten, lehrt, dass hier noch viel gebessert werden muss.

Die Prophylaxe der septischen Erkrankungen kann sich nur dann in grösserem Umfange bewähren, wenn die Aerzte sich mehr zu aseptischem Vorgehen vorbereiten und entschliessen. Die Sorglosigkeit, mit der manches Bougie eingeführt und manche Ausräumung vorgenommen wird, erklärt oft zur Genüge die Folgen. Die Waschung und Desinfection der Hände ist eine Aufgabe, die selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen bis zu dem möglichen Grade vollkommen ausführbar ist, ebenso Spülungen des Scheidencanals mit Lysol u. s. w. Unzweifelhaft liegen die Verhältnisse für den praktischen Arzt oft recht ungünstig; Untersuchungen oder gar vielfache Berührungen der Geschlechtstheile durch die Hebamme sind nicht selten den ärztlichen Eingriffen vorausgegangen; immerhin ist es sehr auffällig, wie oft der erste Schüttelfrost bei mancher verstorbenen Puerpera nach der wegen Blutung oder aus anderen Ursachen vorgenommenen Ausräumung eingesetzt hat.

Dass bei manchen Formen von gewöhnlicher Halsentzündung oder der Scharlachangina durch rechtzeitige örtliche Pflege und Behandlung

*) In dieser Ansicht bin ich durch die Arbeit des chirurgischen Secundärarztes in dem früher von mir geleiteten Krankenhause bestärkt worden. Dr. Bertelsmann⁹⁰ hatte im Jahre 1900 bei 16 wegen Stricturen behandelten Kranken achtmal „Urethralfieber“, während im Jahre 1901 in Folge gesteigerter Vorsicht bei 18 ebenso behandelten Kranken nur zweimal Fieber nach den Dilatationen auftrat.

der von den Rachentheilen beginnenden (Streptococccen-) Sepsis öfters vorgebeugt werden könnte, als es bisher geschehen ist, glaube ich unbedingt annehmen zu dürfen. Skeptisch stehe ich allerdings noch heute dem von Heubner warm empfohlenen Verfahren gegenüber, das in der parenchymatösen Injection von 3% Carbolwasser in die Mandeln besteht. Ich möchte aber nicht unterlassen, auf diese Methode hinzuweisen, weil jener Autor sie auch heute noch anwendet. Ich selbst empfehle möglichst frühzeitiges und häufiges Gurgeln mit Kalpermanganatlösung oder Pinseln der Rachentheile mit der Löffler'schen Toluollösung. Dies wird noch bei der Behandlung zu besprechen sein. Jedenfalls habe ich den Eindruck, manche schwere Fälle von der verdächtigen nekrotisirenden Streptococccenangina, die im Gefolge von Scharlach oder aus anderer Ursache entstanden waren, damit in günstigster Weise beeinflusst zu haben.

Die hier kurz besprochenen Gebiete geben — wie unsere frühere Darstellung gelehrt hat — ganz besonders oft zum Einbruche der septischen Krankheitserreger die erste Gelegenheit. Hier muss der Arzt treue Wacht halten!

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Ohren. Seit die Specialisten auf diesem Gebiete mit vollem Verständnisse der Gefahren und mit peinlichster Asepsis arbeiten, ist es hier auffällig besser geworden. Man sieht jetzt entschieden weniger Fälle von otitischer Sepsis wie früher; die letzten zehn Jahre haben meines Erachtens nach einen wesentlichen Umschwung ad bonam partem gebracht!

Dass die Zahl der eigentlichen Wundinfektionen von der äusseren Haut im Laufe der letzten drei Jahrzehnte in stetigem Rückgange gewesen, ist allgemein bekannt. Auch hier werden die Erfolge immer besser werden, je mehr die Asepsis den Aerzten in Fleisch und Blut übergeht und der Laie mit den Gefahren der Hautrisse und -Verletzungen mehr rechnet wie früher. Dass da noch Manches zu wünschen, wer wollte es leugnen?

Zur Zeit sind wir von dem Ziele — wie es nach dem Stande unseres heutigen Wissens und Könnens wohl schon erreicht werden könnte — noch ziemlich weit entfernt; es ist daher rathsam, dass namentlich an den Hochschulen immer aufs Neue die Prophylaxe der ernststen septischen Zustände eindringlich gelehrt werde.

2. Bei der Behandlung der septisch Erkrankten hat man in der Regel die Allgemeininfektion zu bekämpfen und örtliche Veränderungen durch geeignete Massnahmen zu beeinflussen.

Wenn man den Standpunkt einnimmt, dass elende und geschwächte Menschen nicht nur leichter von den septischen Keimen betroffen, sondern auch dahingerafft werden können, und dass der Mensch im Allgemeinen den Kampf mit den Mikroorganismen besser übersteht, je kräftigeren

Widerstand er zu leisten vermag, so ergibt sich daraus schon die Folgerung, dass man nach Möglichkeit die Kräfte heben und erhalten soll. Ausser zweckmässiger, dem Zustande der Verdauungsorgane angepasster Ernährung ist vor Allem die möglichst reichliche Zufuhr von gutem Alkohol in grossen Dosen das beste Mittel. Kräftiger Portwein und Madeira zu einer halben bis einer Flasche per Tag ist selbst bei Frauen rathsam. Wo die Verhältnisse diese Ausgabe nicht erlauben, suche man durch Cognacwasser oder alkoholische Mixturen reinen Alkohol nach Möglichkeit einzuführen. Von Sect rathe ich meist ab, da der Kohlensäuregehalt oft schadet, indem er die schon bestehende Neigung zur Tympanie steigert. Im Uebrigen ist als Getränk guter starker Thee, Fleischbrühe, mit Wasser verdünnte oder mit Schleim versetzte Milch zu empfehlen. Doch gebe man nie viel Flüssigkeit auf einmal, aber öfter kleinere Mengen.

Die reichliche Flüssigkeitszufuhr ist schon aus dem Grunde anzustreben, um durch ergiebigere Harnentleerung möglichst viel Toxine aus dem Körper zu entfernen. Ist die Verabreichung grösserer Flüssigkeitsmengen aus besonderen Gründen nicht möglich, weil Widerwille des Kranken, Brechneigung u. s. f. nicht zu überwinden sind, so kann man durch zwei- bis dreimal täglich wiederholte subcutane Kochsalzwasserinfusionen die erhöhte Diurese und Auswaschung des Körpers erreichen (Sahli⁹¹, Lenhartz⁹²).

Durch sorgfältigste Mundpflege, die auch aus anderen Gründen geboten, ist aber gar nicht selten der Widerwille des Kranken gegen die Nahrung und Flüssigkeitszufuhr völlig zu beseitigen, so dass man selbst bei wochenlang hoch fortbestehendem Fieber staunenswerthe Mengen einbringen kann. Ausser dem Spülen und Bürsten habe ich immer ein Mittel erprobt, das zwar sehr einfach, aber fast gar nicht bekannt ist. Man lasse ein oder zwei knusperige Zwiebacke stückweise „trocken“ kauen und ordentlich im Munde herumbewegen; dann wird der zusammengeballte Zwiebackklumpen ausgespien und mit einem leicht desinficirenden Wasser nachgespült. Oft ist schon nach ein- bis zweimaliger Wiederholung die vorher pappige, mit dickem, kleisterartigem Belag überzogene Zunge gar nicht wieder zu erkennen.

Vor dem reichlichen Trinken kohlenaurer Wasser warne ich sehr; man vermeide sie strenge, wie alles Andere, was die Blähsucht vermehrt.

Ist Durchfall vorhanden, so suche man durch dickere breiige Suppen darauf einzuwirken; bei sehr putriden Entleerungen ist auch mal Calomel in zwei bis drei Dosen zu 0.2 bei Erwachsenen rathsam.

Nur selten ist man zu „Stopfmitteln“ genöthigt; am besten ist dann noch Tannigen oder dergleichen; man vergesse nicht, dass mit den reichlicheren Durchfällen viele Giftstoffe ausgeführt werden.

Verstopfung ist nicht gut, man Sorge für regelmässige tägliche Oeffnung, was am einfachsten durch Einlauf geschieht.

Wo es angeht, lasse man den Kranken alle ein bis zwei Stunden mehrmals recht tief athmen, damit die bei der meist gebotenen Rückenlage sonst zu ungenügend entfalteten unteren Lungenflügel von Zeit zu Zeit stärker ausgedehnt werden; man beugt so den gefährlichen Atelec-tasen und Lobulärpneumonien vor, wozu grosse Neigung vorhanden ist.

Dass die Lagerung des Kranken sorgfältig überwacht werden muss, versteht sich von selbst. Die frühzeitige Anwendung von Wasser-kissen u. dgl. ist sehr zu empfehlen.

Soll man das Fieber bekämpfen und wodurch? Das ist die Frage, die seit Jahrzehnten die Aerzte immer aufs Neue beschäftigt hat und in jedem Einzelfalle wieder erwogen wird. Nach meiner Ansicht soll man bei mässigem Fieber in der Regel überhaupt nichts gegen die Tem-peratur thun, als höchstens mal durch kalte Umschläge oder eine Eis-blase auf den Kopf die begleitenden Kopfschmerzen zu mildern suchen. Dauert hohes Fieber tage- oder gar wochenlang fort, so ist ebenfalls nur selten ein besonderer Eingriff gegen das Fieber nöthig, und es scheint mir nur zweckmässig, gegen diese und jene subjectiven Begleiterschei-nungen vorzugehen. Ausser den schon genannten Umschlägen und der Eisblase können kalte Einwicklungen des Rumpfes oder grösserer Glieder-abschnitte versucht werden. Meist mildern diese die unangenehmen Stö-rungen in genügender Weise.

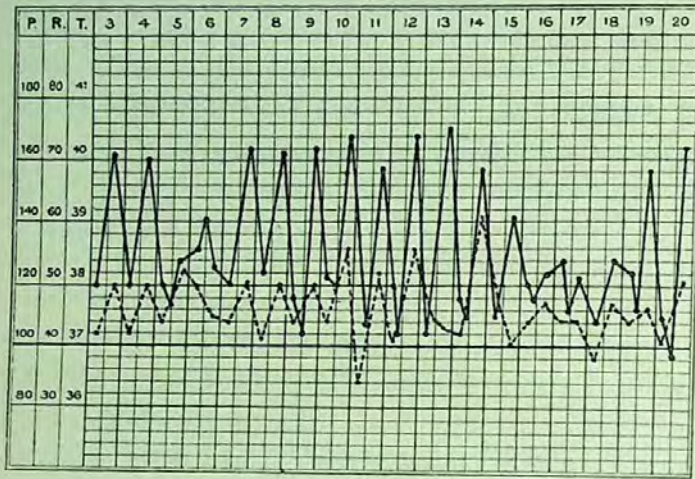
Gelegentlich sind auch kleine Gaben Phenacetin oder Anti-febrin am Platze. Ich kann aber nicht dazu rathen, sie je in der Ab-sicht und Dosirung anzuwenden, um die Temperatur wesentlich herabzu-setzen. Nach meinen doch recht grossen Erfahrungen, die ich im Kranken-hause oder bei Consilien in der Stadt sammeln konnte, habe ich mich nicht in einem einzigen Falle von der günstigen Einwirkung irgend eines Fiebermittels bei septischen Krankheiten über-zeugt. Und ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen, wo die Collegen mit grösster Consequenz Chinin, Salicylsäure, Phenacetin oder gar das bedenkliche Antipyrin viele Tage oder gar Wochen hintereinander gegeben hatten. Die einzige Folge, die ich wahrnehmen konnte, war höchstens, dass die Kranken den Appetit völlig verloren und eine dick belegte Zunge hatten. Das Fieber ging seinen Gang weiter, und die Curve zeigte höchstens einige durch die medicamentösen Eingriffe bedingte Senkungen der Eigenwärme an, die meist bald wieder ausgeglichen waren. Als ein Beispiel dieser Art führe ich folgende eigene, aus meinem Kranken-hause stammende Beobachtung an, die auch lehren mag, dass ich selbst immer mal wieder Arzneiversuche bei solchen Kranken unternommen habe:

Fall 38. Der 22jährige Kaufmann Th. K. litt an einer septischen Endocarditis der Aortaklappen, die durch reine Streptococceninfection bedingt war.

Sehr wahrscheinlich handelte es sich um eine recurrirende Endocarditis, und es kam als Eingangspforte die wegen chronischer Gonorrhoe behandelte Urethra in Frage.

Der Kranke bot intermittirendes Fieber dar, das dauernd den auf der beigefügten Curve gezeichneten Typus bewahrte.

Die beiden Einschnitte sind durch Euchinin bewirkt; das subjective Befinden litt dabei in auffälliger Weise, obwohl dem Kranken



Euchinin

Euchinin

Fall 38. Septische, durch Streptococcen erzeugte Endocarditis der Aortaklappen.

Gang der Eigenwärme durch Euchinin beeinflusst.

gesagt wurde, dass die Pulver „Ihn von seinem Fieber befreien“ würden.

Die genaue Zählung der aus dem Blute gezüchteten Colonien ergab: vor der 1. Euchinindarreichung 225 Streptococcencol. in 1 cm³, bei Beginn der 2. 19

nach der 2. 286 " " 1 " " " 1 "

Von einer günstigen Wirkung kann daher in keiner Weise die Rede sein.

Andererseits begegnet man, wie ich nicht verschweigen möchte, immer wieder gelegentlichen Mittheilungen über günstige Wirkungen solcher Fiebermittel, und ich führe ein solches Beispiel aus jüngster Zeit an:

Gottschalk⁹³ wandte bei einem Falle von Staphylococcensepsis, der mit heftigen Schüttelfrösten, oft mehrere an einem Tage, und Temperatur bis 41 verlief, auf Ehrlich's Rath Chinin an, und zwar gab er täglich Nachmittags 1½ g und später noch ½ g ein. „Von da an prompte Besserung und volle Genesung.“ Im Blute waren Staphylococcen gefunden. Die Sepsis war eingetreten nach Drucknekrose der Scheide durch ein seit sechs Jahren getragenes Pessarrium. „Das Pessarrium hatte die Scheide durchbrochen, war hinten bis unter das Peritoneum gedrungen, und eine enorme Jauche entleerte sich, als ich mit aller Gewalt schliesslich das Monstrum zu Tage förderte.“ Sollte der günstige Ausgang nicht auch (oder nur) hierdurch mit erzielt worden sein? Den Werth des Antipyrins hat erst vor Kurzem auch Curschmann⁹⁴

bei puerperaler Sepsis gerühmt und ausdrücklich hervorgehoben, dass es sich bei der Wirkung nicht „um ein blosses Herabdrücken der Körperwärme, sondern um eine Wirkung auf den infectiösen fieberhaften Process im Allgemeinen handle“. Zum Beweise hat dieser Autor eine Statistik angeführt. Wir werden später (s. den Abschnitt über das Puerperalfieber im IV. Theile dieser Arbeit) Gelegenheit haben, unsere eigenen Erfahrungen damit zu vergleichen. Sie sind ohne Antipyrin eher günstiger ausgefallen.

Natürlich wird man nichts dagegen haben, wenn solche Versuche fortgesetzt werden und besonders wenn bei unentschiedener Diagnose die zweifelhafte Malaria mit Chinin, der vermeintliche acute Gelenkrheumatismus mit Salicyl bekämpft wird. Kocher und Tavel (a. a. O., S. 163) halten aber auch im Beginne der Osteomyelitis das Natron salicylicum in grossen Dosen zwei- bis dreimal pro die 3·0 deshalb für angezeigt, „um auch durch den Schweiss Toxine mitzuentfernen und die Begrenzung und Beschränkung der Infectionsherde zu begünstigen“. Ob das gelingt, scheint mir allerdings recht fraglich; auch darf der schwächende Einfluss eines derartigen medicamentösen Schweisses nicht ausser Acht gelassen werden.

Die Anwendung anderer Arzneikörper, von denen man sich eine keimtödtende Wirkung verspricht, ist heutzutage wohl ganz verlassen. Wir besitzen kein Mittel, das in einer für das Blut und die anderen Gewebe unschädlichen Concentration die pathogenen Bakterien im lebenden Organismus vernichten oder wesentlich in ihrer Virulenz abschwächen kann. Dies gilt auch für die nach Baccelli's Vorgang von Kozmarsky⁹⁵ empfohlenen intravenösen Einspritzungen von Sublimat in der Einzeldosis von 1—5 mg. Ein überzeugender Einfluss tritt weder in Baccelli's Krankengeschichten noch bei Kozmarsky zu Tage.

Auch die von der Leube'schen Klinik ausgegangene Empfehlung der Carbonsäure zum innerlichen Gebrauche hat keinen Beifall gefunden; Weichelt⁹⁶ wollte die günstige Wirkung in folgender Form erprobt haben: Sol. acid. carbol. (0·5) 130·0 c. Mucilag. Salep 20·0, zweistündlich 1 Esslöffel.

Ob das von Credé empfohlene Argentum colloidal Heilerfolge verspricht, halte ich ebenfalls für zweifelhaft; immerhin scheint es in den üblichen Dosen nicht schaden zu können. Wenckebach⁹⁷ will nach intravenösen Einspritzungen von 12—50 mg des Metalles in 1%iger Lösung guten Einfluss gesehen haben. Ich selbst kann diese günstige Wirkung auf Grund mehrfacher eigener Erfahrungen nicht bestätigen.

Bei solcher Sachlage ist es sehr begreiflich, dass man seit einigen Jahren versucht hat, in Anlehnung an die bei der Serumbehandlung der Diphtherie gewonnenen Erfahrungen auch auf dem Gebiete der septischen Erkrankungen nach specifischen Serumarten zu suchen.

Es wird nöthig sein, um zu einem möglichst objectiven Standpunkte in dieser einschneidenden Frage zu gelangen, die grundlegenden Arbeiten zunächst zu besprechen. Kurz können wir uns betreffs des Staphylococcen-Immuserums fassen. Hier haben Reichel⁹⁸ und besonders Viquerat⁹⁹ durch Immunisirung von Thieren mit Staphylococcen ein Heilserum gewonnen, mit dem sie Thiere, beziehungsweise Menschen gegen eine Infection mit diesen Bakterien schützen zu können vermeint haben. Die Weiterprüfung hat ihnen nicht Recht gegeben. So konnte Reichenbach¹⁰⁰ bei Kaninchen den Tod bei der Staphylococceninfection nur hinausschieben. Die mit Serum behandelten Thiere gingen einige Tage später als die Controlthiere zu Grunde. Nur bei Mäusen gelang es, trotz der zwei- bis dreifachen tödtlichen Dosis einige am Leben zu erhalten; bei anderen war das Serum völlig unwirksam. Kocher und Tavel versuchten die von Courmont und Rodet dargestellten „Substances vaccinantés“, die durch Alkohol aus Staphylococcenculturen — ohne toxische Beimengungen — gewonnen sind und in Wasser aufgelöst werden; ein Erfolg wurde nicht erzielt, „die Injectionen schienen nur die Collapserscheinungen entschieden zu steigern“ (a. a. O., S. 126).

Bei der Besprechung des „Antistreptococcenserums“ (Marmorek¹⁰¹) müssen wir etwas weiter ausholen. Nachdem es Behring, v. Lingelsheim, Roger u. A. gelungen war, Kaninchen und Mäuse gegen die Streptococceninfection zu immunisiren, war vor Allem Marmorek's Bemühen dahin gerichtet, ein bei der Streptococcensepsis des Menschen wirksames Serum zu gewinnen. Die Immunisirung kann durch sterilisirte und durch lebende Culturen erzielt werden. Während Roger besonders das erstere Verfahren empfiehlt, weil die hohe Temperatur von 120°, der die Culturen ausgesetzt werden, nur die toxischen Körper zerstört, die vicariirenden dagegen unverändert lässt, zieht Marmorek unbedingt die allmähliche Immunisirung mit den lebenden Culturen vor, weil die Thiere auf diese Weise einen wesentlich höheren Grad von Immunität erwerben.

Weiter war es geboten, hochgradig virulente Streptococcen darzustellen. Dies gelang durch abwechselnde Passagen im Körper von Kaninchen und in einer besonderen Serumbouillon, die zu zwei Theilen aus menschlichem Blutserum und einem Theil Fleischbouillon oder einem Theil Ascitesflüssigkeit und zwei Theilen Bouillon zusammengesetzt ist. Schon nach zwei Monaten erhielt die Cultur einen so hohen Grad von Virulenz, dass sie fast alle Thiere in der Dosis von einem Milliardstel eines Kubikcentimeters tödtete, während bei der Einspritzung von einem Einhundert-Millionstel kein Thier am Leben bleibt.

Da die Kaninchen nur selten die Impfung von so hochvirulenten Streptococcen vertragen, die hierbei zu gewinnenden Heilserummengen auch nur geringfügig sind, führte Marmorek die Immunisirung an Eseln und Pferden in der Weise aus, dass zunächst nur schwache Dosen eingespritzt und später immer grössere Mengen in steigender Dosis derart wiederholt wurden, dass jede Impfung von einer mächtigen Reaction gefolgt war. Trotz der ausserordentlichen Virulenz des Streptococcen, mit dem Marmorek arbeitete, brauchte er eine längere Zeit, um ein grosses Thier bis zu einem hohen Immunitätsgrade zu bringen. Gegen den sechsten Monat, als das Thier 2 l Cultur erhalten hatte, war sein Serum wirksam genug, um erst Kaninchen gegen die hochvirulente Cultur zu schützen. Es musste der Immunitätsgrad daher noch weiter erhöht werden, was durch Einspritzung derartig gesteigerter Dosen gelingt, dass immer wieder eine lebhafte Fieberreaction folgte. Auf diese Weise gewann Marmorek schliesslich ein Serum, dem er sichere Heilwirkungen auch bei der Streptococcensepsis des Menschen zusprach.

Es ist Aufgabe der Klinik, diese Ansicht des verdienten Forschers zu prüfen, und man hat dies an zahlreichen Orten gethan.

Ehe wir darauf eingehen, sei nur noch bemerkt, dass Marmorek auch die Immunisirung durch Verimpfung von Streptococcotoxin zu erreichen versucht hat. Die Entfernung der virulenten Bakterien wurde mit der Chamberland-Kerze ausgeführt, da das Erhitzen selbst bei 58° die Wirksamkeit des Toxins herabsetzt und es nach den Erfahrungen bei der Diphtherie nicht zweifelhaft ist, dass ein Immunserum um so wirksamer wird, je stärker und je reichlicher das Toxin den Impftieren eingeführt worden ist. Die Versuche fielen aber durchaus unbefriedigend aus, und das Serum dieser Thiere konnte mit dem Immunserum der mit lebenden Culturen behandelten Pferde gar nicht verglichen werden.

Nachdem dieses Serum sich bei Thieren sowohl bei präventiver als auch bei therapeutischer Anwendung bis zu einem gewissen Grade bewährt hatte, wurde es zunächst in grösseren Pariser Krankenhäusern bei Kranken geprüft. Chantemesse wandte es bei Erysipel an und beobachtete bei den mit diesem Serum behandelten Fällen eine Mortalität von 3·87%, während sie sonst 5·12% betragen hatte. Als das Serum ausging, beziehungsweise weniger kräftig war, stieg die Mortalität wieder an (bei Marmorek¹⁰¹).

Aber auch die Beobachtung im Einzelfalle hinterliess den Eindruck, dass das Serum in der That „bei Erysipelas wirksam“ ist.

Bei genügender Dosis empfindet der Kranke nach 5—12 Stunden eine wesentliche Erleichterung. Kopfschmerz und Abgeschlagenheit lassen nach, der Schlaf kehrt wieder. Die Temperatur sinkt mehr oder weniger rasch, nachdem sie 2—3 Stunden nach der Einspritzung etwas angestiegen

ist. Meist wird schon nach 24 Stunden die Norm erreicht. „Das Erysipel scheint wie abgeschnitten durch eine einzige Injection, wenn die Intervention rasch stattfand. Ist die Krankheit schon weiter fortgeschritten, so schwindet das Fieber weniger rasch. Es hält besonders zähe an beim wandernden Erysipel, welches wiederholte Einspritzungen nöthig macht.“ Der Puls entspricht der Temperatur (a. a. O., S. 24).

Der örtliche Befund bessert sich mehr oder weniger rasch, je nach der Schwere der Infection, dem Beginne der Behandlung und der Menge des Serums. Setzt sie im Anfange ein, so lässt die Röthe schon nach 3 Stunden nach und die Abschuppung beginnt. Die Nephritis bleibt aus, schon bestehende wird in 24—48 Stunden beseitigt.

Nach der Schwere des Falles richtet sich die Serumdosis. Manche schwere Fälle wurden durch eine einzige Gabe rasch günstig beeinflusst. Im Allgemeinen ist es aber rathsam, gleich anfangs 20 cm^3 zu geben und nach 24 Stunden die Dosis zu wiederholen. Die grösste Menge, die Marmorek angewandt hatte, betrug 120, die kleinste 5 cm^3 .

Von anderen Pariser Collegen (Dieulafoi u. A.) wurde das Serum auch bei 13 Fällen puerperaler Streptococcensepsis angewandt, und zwar bei 7 reinen Fällen mit 0% Mortalität, während bei der Association des Streptococcus mit *Bacterium coli* drei Fälle und bei der Mischinfection von Strepto- und Staphylococcen von fünf Fällen zwei starben.

Unter den Reininfectionen befand sich eine Kranke, die am 19. Tage der Sepsis in Behandlung genommen wurde und ausser Endo-, Pericarditis und Pleuritis Albuminurie und Arthritis darbot. Schon vom ersten Tage der Einspritzungen an besserte sich der Gesamtzustand, und nach vier Wochen war die Frau wiederhergestellt. Sie hatte im Ganzen 280 cm^3 Serum erhalten.

Bei einem zweiten, äusserst bedrohlichen Falle, der am dritten Tage nach Beginn der Sepsis eine einzige Injection von 15 cm^3 und im Ganzen 45 cm^3 des Serums erhielt, trat rasche Besserung ein, obwohl Uterus und Vagina mit diphtheroidem Belage ausgekleidet waren, der Streptococci in Reincultur enthält, und im Ligamentum latum eine manuskopfgrosse entzündliche Geschwulst fühlbar ist.

Endlich wurden auch bei manchen Phlegmonen, Anginen und bei der Scharlachangina auffällig gute Wirkungen gesehen; so berichtet Marmorek¹⁰¹ über 96 solcher Scharlachfälle, von denen nur vier mit gleichzeitiger Diphtherie und ein zartes zweijähriges Kind starben. Die Kinder hatten je 10 cm^3 Serum erhalten. Die Impfungen wurden täglich bis zum völligen Temperaturabfalle wiederholt. Meist genügten eine bis zwei Einspritzungen. Im Einzelfalle schwankte die Menge zwischen 30 bis 90 cm^3 Serum.

Ausser dem Marmorek'schen Antistreptococcenserum wurde von Mérieux und Carré¹⁰³ das Sérum antistreptococcique von Lyon Vaise einer Prüfung unterzogen. Auch dieses war nach Marmorek's Vorgang aus dem Blute von Pferden dargestellt, zu deren Immunisirung gleichfalls ein von einer Angina stammender Streptococcus benutzt war. Sie fanden das Marmorek'sche Serum weniger wirksam gegen den Streptococcus Vaise als das Lyon Vaise-Serum, sind aber von der Schutzwirkung beider Sera durchaus überzeugt.

Baginsky¹⁰⁴ sah von 48 mit Marmorek'schem Serum behandelten Scharlachfällen 7 Kinder sterben; er vermag zunächst aus der auf 14.6% herabgesetzten Mortalitätsziffer noch keinen Schluss zu ziehen, da diese zu grossen Schwankungen (22.6—34.4%) unterworfen ist.

Es kann nicht Wunder nehmen, dass nach der Mittheilung solcher Erfahrungen dem neuen Serum allerorts das lebhafteste Interesse entgegengebracht wurde. Es ist tausendfältig nachgeprüft, leider hat es die Probe nicht bestanden. Darüber kann zur Zeit kein Zweifel mehr obwalten. Ich selbst habe schon vor der Anwendung des Serums bei Erysipel (s. dieses Handbuch, S. 89) gewarnt, da es uns in keinem Falle geholfen, wohl aber zu bedenklichen Nachwirkungen geführt hat. Auch habe ich an jener Stelle bereits auf die grundlegenden Versuche Petruschky's¹⁰⁵ hingewiesen, der die seltene Gelegenheit hatte, bei oft wiederholten therapeutischen Erysipelimpfungen die Wirksamkeit des Marmorek'schen Serums zu studiren. Es vermochte weder einen heilenden Einfluss auf das bereits ausgebrochene Erysipel zu äussern, noch bei der präventiven Impfung von 10 cm³ des Serums 24 Stunden vor der beabsichtigten Uebertragung der Streptococcencultur die Entstehung des Impfrothlaufes zu verhüten.

Aus einer grossen Reihe eigener Erfahrungen mit dem Marmorek'schen Serum hebe ich die nachfolgenden heraus, die mit Ausnahme eines Falles ausschliesslich sichere Reinfektionen mit Streptococcen betreffen. Und zwar handelt es sich in den ersten drei Fällen um puerperale Infectionen, von denen zwei unter dem Bilde der acuten ulcerösen Endocarditis verliefen. Gerade diese letzten beiden Fälle, wo auch bei der Autopsie nur an den Herzklappen die charakteristischen Veränderungen vorhanden waren, während im Leben die regelmässigen Blutculturen das Kreisen der Streptococcen erwiesen, waren wohl geeignet, um zum Studium der Einwirkung des Antistreptococcenserums herangezogen zu werden. Aber hier versagte das Mittel nicht nur, sondern es folgten der Anwendung wiederum die unangenehmen Nebenwirkungen, von denen später die Rede sein soll.

Auch in dem ersten scheinbar günstig beeinflussten Falle traten die Nebenerscheinungen stark hervor.

Fall 39. Das 20jährige Dienstmädchen M. M. wird am 25. Februar 1897 mit mässigem Fieber, Leibschmerzen und Ausfluss aufgenommen, nachdem bei ihr sieben Tage vorher ein Abort ausgeräumt worden war.

Sie bietet eine schmerzhaft verdickte linke Parametrium dar und wird am 28. und den drei folgenden Tagen täglich von heftigen Schüttelfrösten befallen, die von einer jähen und dann etwa 6—7 Stunden auf der Höhe verweilenden Erhebung der Eigenwärme bis 40·5 und 40·8 gefolgt sind.

Dann folgt die erste Einsenkung und ein unregelmässiges, meist geringeres Fieber ohne Frost, nach fünf Tagen nur noch ein hoher Anstieg bis 40·8, von Frösteln eingeleitet, und dann rasches Abklingen der Temperatur.

Die Kranke erhielt in diesen sechs Tagen im Ganzen zwölf Dosen des Tavel'schen Antistreptococcenserums und dann noch sieben Injectionen (\dot{a} 10 cm^3) des Marmorek'schen Serums.

Am vierten Tage nach der letzten (15. Tage der ersten) Einspritzung beginnt nach dreitägiger fieberfreier Pause von Neuem Fieber, das in den ersten fünf Tagen meist um 39·0, in den folgenden fünf Tagen zwischen 38·5—40·0 schwankt. Während anfangs nur ein Exanthem von masernähnlichem Charakter im Gesichte, an den Armen und in der Kreuzbeingegend sich zeigt, setzen mit dem steigenden Fieber heftigste Gelenkschmerzen mit Schwellung und Röthe und grösste Abgeschlagenheit ein. Das Mädchen macht einen schwerkranken Eindruck und befindet sich auch subjectiv äusserst schlecht, da sehr zahlreiche Gelenke ergriffen sind und auch die Muskeln sehr schmerzen. Während die Fiebertemperaturen zunächst noch fortbestehen, lassen die Schmerzen nach, und mit ihnen verschwindet auch das Exanthem. Der ganze antitoxische Anfall hat ein 14tägiges Fieber mit sehr unangenehmen örtlichen und Allgemeinstörungen bewirkt.

Die Parametritis geht aber zurück und es erfolgte völlige Heilung.

Fall 40. Der nächste Fall betrifft eine 33jährige Puerpera Marie B., die am dritten Krankheitstage mit hohem Fieber zu uns kommt und Streptococci in Reincultur im Uterussecrete zeigt, während das Blut in der ersten Zeit bei dreimaliger Blutkultur absolut steril bleibt.

Die Kranke erhält am 9., 13. und 14. Krankheitstage je viermal 10 cm^3 Marmorek'sches Serum, ohne dass ausser einer geringfügigen Remission nach dem ersten Spritztage eine Einwirkung zu beobachten ist (s. Curve auf S. 209), dagegen sind am 13. Krankheitstage, also zwei Tage nachdem die Kranke bereits etwa 120 cm^3 Serum erhalten hatte, zum ersten Male Streptococci im Blute nachweisbar, und zwar 10 Colonien in 1 cm^3 ! (beziehungsweise 210 Colonien in 21 cm^3), und sie bleiben darin, trotzdem noch weitere acht Einspritzungen von je 10 cm^3 Serum folgen.

Ferner entstehen der Reihe nach:

- | | | |
|-----------------------|-------------------------------------|----------------|
| am 21. Krankheitstage | die erste Gelenkeiterung | am Ellenbogen, |
| „ 29. „ | „ zweite „ | „ linken Knie, |
| „ 39. „ | „ Panophthalmia suppurat. sinistra, | |
| „ 49. „ | „ „ | „ dextra. |

Auch traten zwei Tage nach der letzten Einspritzung des Serums — nachdem im Ganzen 160 cm^3 gegeben waren — gleich drei Schüttelfröste an einem Tage auf, und es folgen insgesamt 85 solche Fröste, während das sehr hoch remittierende oder mehr intermittierende Fieber bis zu dem am 56. Krankheitstage erfolgenden Tode anhält.

Am 46. und 47. Krankheitstage wurden nochmals 80 cm^3 Serum injicirt.

Die Section ergab ausser den genannten Eiterungen nichts Abnormes mehr am Uterus und Venen. Dagegen frische und zarte endocardiale Auflagerungen an einer Mitralklappe, die mikroskopisch im Schnitte als dichte Streptococcenhäufen sich erwiesen.

Fall 41. Die 40jährige Frau Marie W. wird am 27. November 1899, am fünften Krankheitstage, aufgenommen. Sie hatte Anfangs November eine Verletzung des linken Zeigefingers durch einen Beilschlag erlitten. Am 17. November wurde sie von einem Schüttelfrost befallen mit nachfolgender Hitze an den nächsten drei Tagen. Dann erst trat ein Abort im vierten Schwangerschaftsmonate ein.

Bei der Aufnahme ist die ziemlich blasse und magere Frau leicht benommen und sehr hyperästhetisch am ganzen Körper. Am linken Zeigefinger eine verklebte, aber eiterig infiltrirte Schnittwunde. Es besteht jauchiger Ausfluss. Uterus vergrößert, jauchig riechende Placentarestes.

Ausräumung der Placentarestes, Ausspülung mit 19 l Lysollösung. Vor der Ausspülung Entnahme mit steriler Platinöse aus dem Cavum uteri.

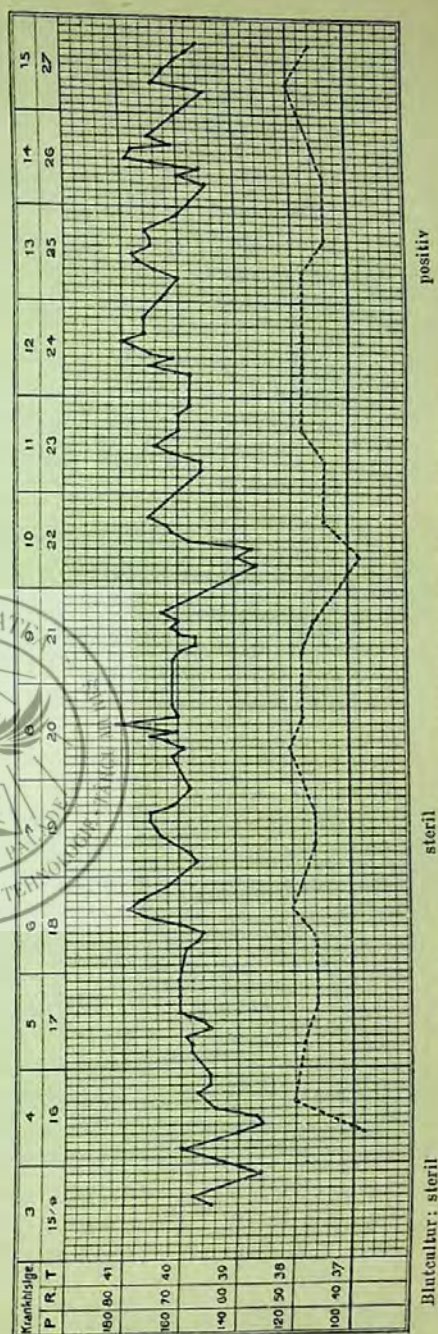
Mikroskopisch Streptococcen, Bacillen, meist vibrionenartig gekrümmt. Culturell Streptococcen.

Nach der Ausspülung Ergotin, Eisblase auf den Leib, Alkohol. Blutentnahme 18 cm^3 . Culturen: Streptococcen, 16 Colonien in 1 cm^3 .

Verlauf: Am 28. November entzündliche Schwellung der Volarseite des linken Vorderarmes. Drüsen in der Axilla. Bis zum Exitus hohes remittirendes Fieber (s. Temperaturcurve auf S. 210). Sechs Schüttelfröste, drei Fröste. Fünf Eiterpusteln an den Extremitäten (mikroskopisch und culturell Streptococcen).

1. December. Gasabscess vor dem rechten Ohr. Antistreptococcenserum (Institut Pasteur).

4. December. Grosser Gasabscess an der rechten Schulter. Herztöne rein. Schneller Verfall. Nachmittags: Divergenz der Bulbi, Pupillen eng, nicht reagirend. Somnolenz, Coma. Abends Exitus letalis.



Fall 40. Puerperalfieber. Metastasirende Streptococcensepsis. Krankheitsdauer 56 Tage mit 86 Schüttelfrösten.

Blutkultur: steril

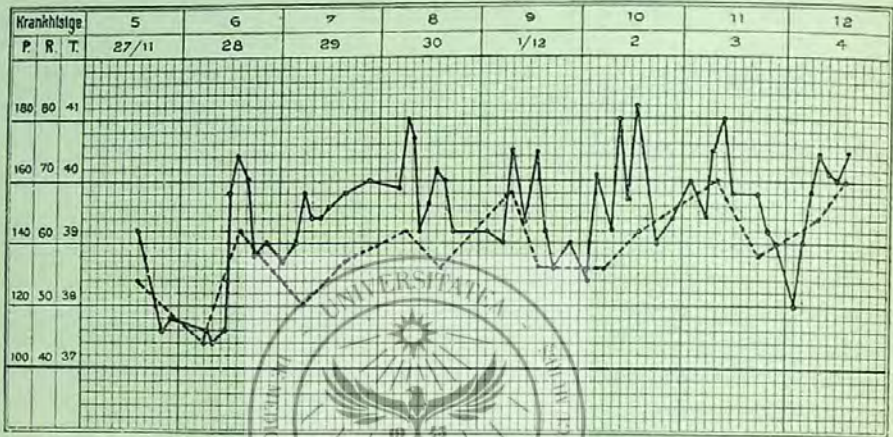
positiv

Bakteriologische Untersuchungen:

2. December. Blutentnahme 20 cm^3 . 4120 Colonien Streptococcen = 206 Colonien in 1 cm^3 .

4. December. Kurz vor dem Exitus Blutentnahme 17 cm^2 (anaerob und aerob). 1570 Colonien Streptococcen, 92 Colonien in 1 cm^3 .

Im Gasabscesse der rechten Schulter mikroskopisch Streptococcen, Bacillen und Vibrionen. Culturell (aerob und anaerob) nur Streptococcen.



Fall 41. Puerperale Sepsis mit Gasabscessen und Hautpusteln.

Sectionsbefund: Diphtherische Endometritis. Eiterige Thrombophlebitis der Parametrien. Pyosalpinx d. Frische Endocarditis valv. aortae (im Schnitte Streptococcen). Abscesse im Herzfleische, in der Musculatur der linken Schulter, des linken Vorderarmes, Gasabscess der rechten Schulter, der rechten Parotis. Lymphangitische Eiterung vor der Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Lobuläre Pneumonie. Ausscheidungsherde in den Nieren. Septischer Milztumor. Beginnende eiterige Meningitis. Gelenkeiterungen.

Bakteriologischer Befund post mortem: In 1 cm^3 Blut 873 Colonien Streptococcen.

Mikroskopisch: Nur Streptococcen im Meningealeiter, im linken Ellenbogengelenk. Streptococcen und Bacillen (Vibrionen und Spirillenformen): Rechte Tube, Lymphangitis vor der Halswirbelsäule, Uterus, Phlegmone des rechten Vorderarmes, Gasabscess der rechten Schulter.

Culturell (aerob und anaerob) nur Streptococcen. Thierversuche ohne Resultate.

Beide Fälle lehren, dass das Marmorek'sche Serum völlig wirkungslos geblieben ist. Im ersten Falle handelt es sich um eine reine Streptococceninfektion mit besonders günstigen Chancen zu Beginn der Serumbehandlung.

Trotzdem tritt nicht der geringste Nutzen nach den Einspritzungen zu Tage, vielmehr folgt stetige Verschlechterung.

Der andere Fall ist hier mit angeführt, obwohl es sich um eine echte Mischinfection handelt. Da die Blutcultur aber ausschliesslich Streptococcen enthielt, so konnte man bei dieser Beobachtung verfolgen, ob sich eine Einwirkung auf diese Keime etwa bemerkbar machte und die durch den gleichzeitigen Einfluss der Saprophyten verschärfte Infection eine Milderung erführe. Nach beiden Richtungen versagte das Mittel. Während anfangs nur 16 Colonien des Streptococcus pyogenes in 1 cm^3 Blut wuchsen, stieg ihre Zahl trotz der Injection auf 206 Colonien in 1 cm^3 . Auch machten die Intoxicationserscheinungen unaufhaltsame rapide Fortschritte.

Die nächsten zwei Fälle beleuchten gleichfalls die völlige Ohnmacht des Serums, obwohl es sich um sichere Reininfectionen durch den Streptococcus handelte und als einzige Localisation der Keime wochenlang nur die Herzklappen in Frage kamen.

Ein Blick auf die Curven lehrt, dass das Fieber fortbesteht und die Schüttelfröste andauern. Das subjective Allgemeinbefinden leidet unter dem Einflusse des Serums, da auch hier heftige Gelenkschmerzen als Folgeerscheinungen des Mittels sich einstellen.

Fall 42. Die 23jährige Dienstmagd Sophie S. erkrankte zehn Tage nach einem glatten Partus mit Schüttelfrost und Fieber, das monatelang mit hohen

remittirenden und intermittirenden Temperaturen nach ihrer Aufnahme im Krankenhause fortbestand. Die Untersuchung ergab von Anfang an die Zeichen einer ulcerösen Endocarditis an der Mitralis. Im Blute wurden regelmässig Streptococcen in Reinculture gefunden, wie das S. 97 näher beschrieben worden ist.

Am 16., 17. und 18. August erhielt die Kranke im Ganzen 80 cm^3 Marmorek'sches, direct aus dem Institut Pasteur bezogenes Serum.

Schon vom 19. August an klagte die sonst sehr geduldige Kranke über heftige Schmerzen im ganzen Körper, die dann zehn Tage lang andauerten. Das Fieber zeigt nicht die geringste Aenderung. Die Section ergab ausschliesslich beträchtliche ulceröse Endocarditis ohne alle Eiterungen.

Fall 43. Auch bei der 31jährigen Frau Anna St., die vom 9. Februar bis 26. Juni 1896 bei uns behandelt wurde und ebenfalls an einer autoptisch bestätigten ulcerösen Endocarditis der Mitralis zu Grunde ging, liess das Serum in



Fall 42. Puerperale, unter dem klinischen Bilde der ulcerösen Endocarditis ablaufende Streptococcensepsis, mit Marmorek'schem Serum behandelt.

Stich. Die Krankheit hatte vier Tage nach der letzten normalen Entbindung mit Schüttelfrost und Fieber begonnen. Die Temperaturen zeigten einen sehr ähnlichen Verlauf wie im vorigen Falle; die ziemlich jähen Erhebungen meist von Schüttelfrost eingeleitet. Schwankungen zwischen 2·5—3·0° C. Die Kranke erhielt an 11 Tagen Marmorek'sches Serum.

Es blieb jede Einwirkung auf den Gang der Temperatur und die Beschaffenheit des Pulses aus, der sich in diesem Falle mit dem Anstieg der Temperatur von 38—41 meist von 120—180 erhob, um mit dem Absinken rasch wieder abzufallen. Wohl aber bot auch diese Kranke vom siebenten Tage nach der letzten Einspritzung ein allgemeines scarlatinaartiges Exanthem mit starken Muskel- und Gelenkschmerzen dar; diese Nachwirkungen hielten etwa 8—10 Tage an.

Eigene Versuche mit Reconvalescentenserum.

Nach diesen Erfahrungen, die mit vielen Mittheilungen anderer Autoren übereinstimmen, halte ich das bisher in den Handel gebrachte Marmorek'sche Serum nicht für ein Heilmittel, das uns bei den Streptococceninfektionen eine nur irgend zuverlässige Hilfe gewähren kann. Seine Unwirksamkeit kann uns aber auch nicht überraschen, da die Virulenz der Streptococcen sich für die Thiere und den Menschen in ganz abweichender Weise äusserte.

Wenn durch zahllose Versuche festgestellt worden ist, dass ein Streptococcus, der in rapider Weise ein Menschenleben vernichtet hat, für Thiere völlig harmlos bleibt, und auch das umgekehrte Verhalten sicher beobachtet ist (s. S. 63), so erhellt daraus, dass wir kaum erwarten dürfen, auf dem von Marmorek u. A. beschrittenen Wege vorwärts zu kommen. Eher wäre es schon denkbar, dass ein heilkräftiges Serum gewonnen werden könnte, wenn statt des einen von einer Angina abgeimpften Streptococcus eine ganze Reihe anderer bei den verschiedensten Reinfectionen gewonnener Streptococcen zusammen cultivirt und das Gemisch zur Thierimpfung benützt würde. Auch dürfte es rathsam sein, der Empfehlung Ehrlich's (S. 45) zu folgen und eine dem Menschen näher stehende Thierspecies, z. B. Affen, damit zu immunisiren. Verwendet man ein solches Gemisch verschiedenartiger Streptococcenstämme, so hat man von vorneherein mehr Wahrscheinlichkeit, im Einzelfalle eine günstige Wirkung zu entfalten.

Das völlige Versagen des Marmorek'schen Serums und die Ueberzeugung, dass die grundsätzliche Verschiedenartigkeit in der Wechselwirkung der Streptococcen zwischen Thier- und Menschenkörper uns zunächst verhindern wird, ein wirksames Immunserum zu gewinnen, führten mich zu dem Versuche, bei schweren Streptococceninfektionen ein Serum anzuwenden, das aus dem Blute solcher Menschen stammte, die kurz zuvor eine besonders schwere Infection glücklich über-

standen hatten. Der Zufall fügte es, dass kurz nacheinander zwei solcher Fälle so behandelt werden konnten.

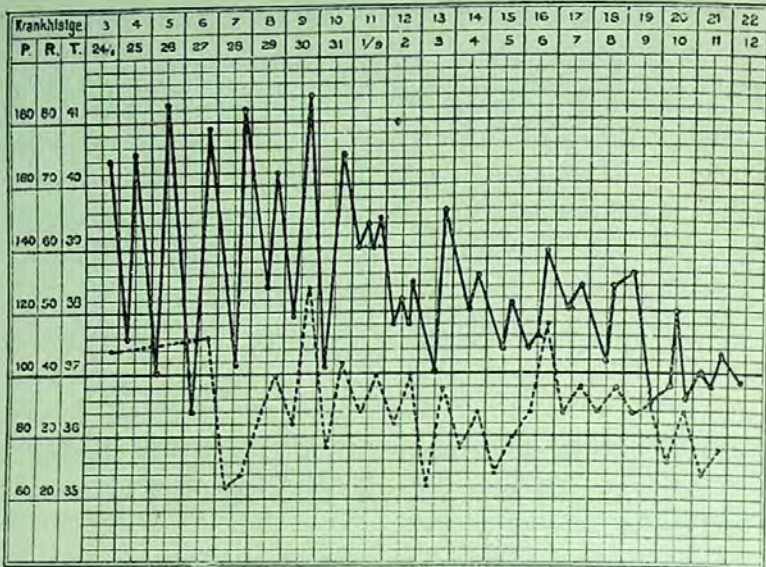
Obwohl mir nichts ferner liegt, als aus dem glücklichen Ausgange, den beide Fälle unerwarteter Weise nahmen, den Schluss zu folgern, dass die Richtigkeit der Voraussetzungen damit erwiesen sei, möchte ich bei der principiellen Bedeutung der Beobachtungen die beiden Fälle hier anreihen, weil sie zur Nachprüfung anregen können. Dies darf ich aussprechen, nachdem mich Herr College Ehrlich, dem ich das Material vorgelegt habe, dringend zur Fortsetzung der Untersuchungen ermuntert hat. Ihm erscheint es „nach dem Ergebnisse seiner eigenen und seiner Schüler Forschung nicht zweifelhaft, dass der Mensch in erster Linie das beste Immunserum spenden kann und man bei Einführung eines solchen grössere Chancen hat, dass der übertragene Zwischenkörper sich in der richtigen Weise completirt“.

Ehrlich stimmte auch einem zweiten Punkte meiner Auffassung zu, dass es rathsam sei, ein Mischserum von mehreren Fällen einzuführen, weil man bei der mehr oder weniger grossen Verschiedenartigkeit in der Virulenz und anderen Eigenschaften der Mitglieder der Streptococcenreihe durch ein von mehreren Stämmen gewonnenes Serum die Wahrscheinlichkeit der Wirkung erhöhen könnte. Ich hatte daher in den zwei Fällen schon ein solches von zwei Genesenen dargestelltes Serum angewandt.

Fall 44. Der erste Kranke, der 48jährige Hausknecht H., kam am 24. August 1900 tief benommen mit hohem Fieber in unser Krankenhaus. Er hatte eine Otitis media dextra und bot in der Blutkultur (von 25 cm^3) zahllose Colonien von *Streptococcus pyogenes aureus*. Von meinem Vertreter wurde am anderen Tage die übliche Operation empfohlen, die Herr Dr. Wiesinger auch sofort am 25. August ausführte. Bei der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und der Eröffnung des Centrums und des Sinus wurde indess keine Spur von Eiter oder sonstigen Veränderungen gefunden. Der Sinus, aus dem das Blut sich im Strahle entleerte, wurde daher tamponirt und der Vorsicht wegen die Unterbindung der rechten Vena jugularis angeschlossen.

Gleichwohl dauerten in den nächsten fünf Tagen die Schüttelfröste mit dem hohen intermittirenden Fieber fort. Am sechsten Tage nach der Operation wurde der Kranke etwas klarer, auch liess das Fieber schon nach (s. Curve auf S. 214). Da aus dem Blute aber noch ziemlich zahlreiche ($72\text{ Colonien in } 25\text{ cm}^3$) Streptococcen gewachsen waren, erhielt der Kranke 2 cm^3 eines Serums, das von einer nach schwerer Streptococcensepsis genesenen Puerpera stammte. Dieselbe Dosis wurde auch am 4. und 5. September subcutan eingeführt. Am Tage nach der dritten Injection wuchsen aus 25 cm^3 Blut nur noch 6 Colonien, während das Blut sechs Tage später steril gefunden wurde. Vom 18. September ab war der Kranke dauernd fieberfrei. Oertliche oder allgemeine Nebenwirkungen wurden nach den Einspritzungen nicht bemerkt.

Fall 45. Die zweite Kranke, eine 36jährige Dame, die fünfmal gesunde Kinder geboren und nie abortirt hatte, wurde in der Nacht vom 12. zum 13. Sep-



Zahllose Streptococci im Blute

Fall 44. Ootogene Sepsis, mit heftigen Schüttelfrösten.

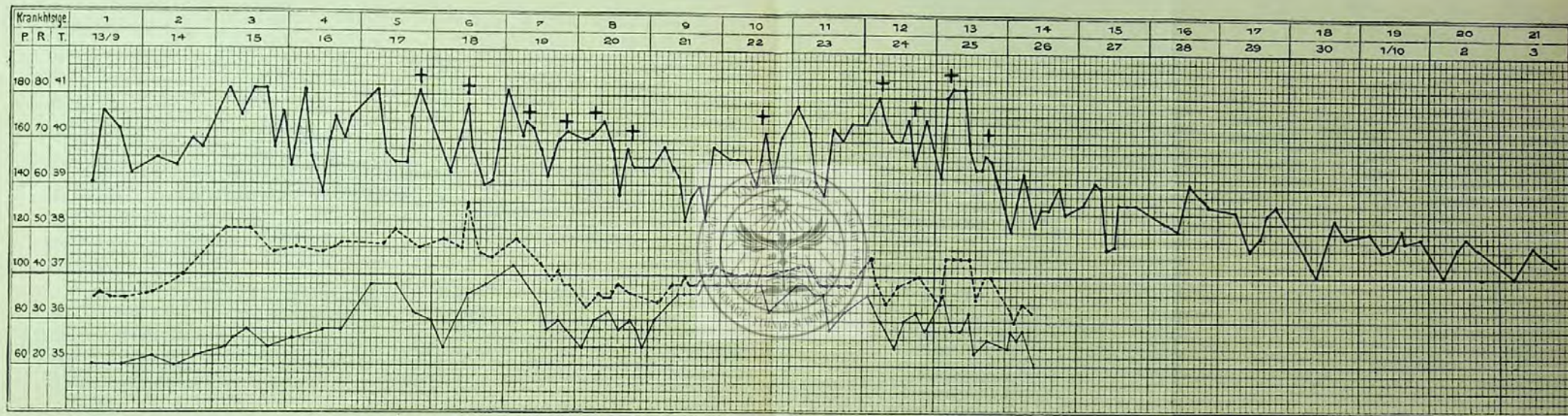
Behandlung mit Reconvalescentenserum.

tember 1901 von heftigen Wehen und mässiger Blutung befallen. Früh 9 Uhr ergab die erste innere Untersuchung, dass ein kleines Ei im oberen Scheidenabschnitte lag, es wurde daher sofort (ohne Narcose) von Herrn Collegen Staudé die Ausräumung des Uterus angeschlossen. Eine Stunde später hatte die Kranke 39, bald darnach 40·6, und es folgte ein schweres, von bedrohlichen Allgemeinerscheinungen begleitetes Fieber (s. hierzu die grosse Curve).

Die Untersuchung der zuletzt aus dem Uterus entnommenen Placentarestes, die in steriler Kochsalzlösung und in steriler Petrischale aufgefangen waren, ergab, dass ungeheure Mengen von Streptococci darin enthalten waren, und ebenso zeigte sich, dass ein pflaumenkerngrosses Blutcoagulum, das am dritten Krankheitstage nach der intrauterinen Ausspülung mit Chlorwasser abging, eigentlich nur aus Streptococci mit wenig Kittsubstanz zusammengesetzt war.

Nach der Ausräumung war keine Spülung gemacht, auch am folgenden Tage nichts mit der Kranken vorgenommen. Da am dritten Tage aber der Allgemeindruck sich sehr verschlechterte und die Temperaturen sich fast andauernd auf 41 hielten, wurde von Herrn Collegen Staudé Früh und Abends eine intrauterine Spülung mit Chlorwasser gemacht.

Ausser der aus der Curve ersichtlichen Beeinflussung der Temperatur war aber sonst kein günstiger Erfolg wahrzunehmen. Vielmehr war der Puls am nächsten Tage wesentlich schwächer, setzte schon bei geringfügigen Bewegungen, wie sie bei der peinlichsten Vorsicht doch erforderlich wurden, häufiger aus und war sehr leicht zu unterdrücken. Auch wurde die Nacht sehr unruhig und schlaflos verbracht. Das Gefühl grösster Zerschlagenheit, heftige Kopfschmerzen mit Gesichtsreissen und häufige Brechneigung kennzeichneten die Schwere der Infection. Die Athmung war auf 30—40 erhöht, auch wurde über das Gefühl von Oppression wiederholt geklagt. Das Gesicht fieberhaft geröthet



Menschliches Serum: 2·0 5·0 2·0 3·0 2·5 2·5 2·0 4·0 4·5 4·25 5·0

Fall 45. Puerperale Streptococcensepsis nach Abort. Selbstinfection. Mit menschlichem Serum behandelt.

und cyanotisch. Zunge missfarbig belegt und trocken. Jeder Versuch zur Reinigung mit Würgen beantwortet. Leib meteoritisch aufgetrieben, aber nirgends schmerzhaft. Die Milz wird fühlbar (vierter und fünfter Krankheitstag).

Auch die folgende Nacht sehr unruhig; meist Delirien, angstvolle Träume. Grabvisionen. Flüchtige quaddelartige, grossfleckige Exantheme an Hals, Brust und Händen werden von Mitternacht an bemerkt, gegen Morgen plötzlich heftiger Schmerz in der rechten Schulter, der in den folgenden zehn Tagen rein auf das Gelenk beschränkt bleibt und jede active und passive Bewegung hindert. Die Athmung ist auch im Schlafe meist auf 36 erhöht. Der Puls, um 120, intermittirt bei jedem Versuche zum Aufrichten. Würgen und Oppression bestehen fort. Als die Temperatur sich Abends wieder auf 41·1 erhebt, wird die erste Injection von 2·0 Serum gemacht.

Die Nacht war ziemlich schlecht. Delirien und Unruhe bestehen fort. Am nächsten (sechsten Krankheits-) Tage im Allgemeinen Status idem. Nur tritt die Herzschwäche noch mehr hervor; an der Spitze ist ein schwaches systolisches Hauchen vorhanden. Der Puls erhebt sich jetzt auf 130—136. Im Harn etwas Eiweiss. Die Kranke erhält die zweite Injection von 5 cm^3 Serum.

Am siebenten Krankheitstage wird die Injection zweimal zu 2·0 und 3·0 cm^3 wiederholt. Als auffällige Veränderung wird bemerkt, dass der Puls trotz fortbestehender hoher Temperatur (40·2) auf 100—96 absinkt und qualitativ ausserordentlich besser wird. Auch folgt in der nächsten Nacht stundenlang guter Schlaf, Delirien bleiben ganz aus. Zunge feucht, reinigt sich.

Am achten Krankheitstage bleibt der Puls anhaltend sehr gut, wird noch langsamer, bewegt sich meist um 90, während die Temperatur nur vorübergehend absinkt und sich meist zwischen 39·4—40·0 hält. Zunge wird gut. Die Nahrung ist leichter bezubringen. Patientin wird klarer, theilnehmender. Harn noch auf 500—600 cm^3 vermindert, enthält nur noch schwache Spuren Eiweiss.

Neunter Krankheitstag. Gestern wurden noch zwei Einspritzungen von je 2·5 cm^3 Serum gegeben. Heute wird damit ausgesetzt, weil der Allgemeindruck viel besser und die Nacht sehr gut gewesen ist. Auch heute viel ruhiger Schlaf.

Die Harnmenge steigt auf 1000 cm^3 . Die geringe Albuminurie ist völlig geschwunden.

In den folgenden beiden Tagen neue Verschlechterung. Die Temperaturen werden wieder höher, ohne dass die Untersuchung irgend eine örtliche Veränderung ausser der zeitweise stärkeren Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes ergibt. Dieses wird anhaltend geschont; vor jeder passiven Bewegung hat die Kranke Angst. Es ist aber objectiv ausser einer geringfügigen Schwellung nur Druckschmerz nachweisbar. Die Milz ist palpabel. Die Harnmenge nimmt wieder ab.

Da die Temperatur am 12. Krankheitstage von 2 Uhr Nachts bis 10 Uhr Vormittags anhaltend auf 41 verhartet, wird aufs Neue mit den Serumeinspritzungen begonnen. Die Kranke erhält jetzt grössere Mengen, und zwar am 12. Krankheitstage 8·5, am 13. Krankheitstage 9·5 cm^3 (eines Serumgemisches).

Am 14. Krankheitstage ist das subjective und objective Allgemeinbefinden wesentlich besser. Auch das Schultergelenk kann wieder etwas bewegt werden, ohne dass Schmerz auftritt. Die Milz ist nicht mehr fühlbar. Die Harnmenge

steigt beträchtlich; die Nächte werden besser, und es beginnt eine völlig ungestörte, wenn auch recht langsame *Reconvalescenz*. Im rechten Schultergelenke bleiben noch lange Schmerzen zurück.

Leider musste in diesem Falle auf die Blutcultur verzichtet werden, weil man sich scheute, die Kranke, der die Bedeutung dieser Methode zur Erkennung der Sepsis wohlbekannt war, dadurch aufzuregen; mussten ihr doch alle Temperaturen vom fünften Krankheitstage an verschwiegen werden.

Es ist daher nicht sicher zu sagen, ob in diesem Falle eine wirkliche Bakteriämie bestanden hat. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, weil — abgesehen von der eigenartigen Schultergelenkentzündung und der anfänglichen septischen Endometritis — jede andere örtliche Erkrankung gefehlt hat oder zum Mindesten nicht nachweisbar gewesen ist.

Immerhin halte ich es für ebensogut möglich, dass nur die septische Endometritis und eine Streptococcotoxinämie vorgelegen hat, in deren Gefolge nicht nur die flüchtigen Erytheme, sondern die recht hartnäckige periarticuläre Störung eingetreten sind.

Man wird aber zugeben müssen, dass für eine septische Endometritis mit bakteritischer Toxinämie das Fieber reichlich lange andauert, und dass das völlige Fehlen jeden Ausflusses (nach der Ausspülung) die Diagnose der Endometritis nicht stützt.

Die Curve und das sonstige klinische Bild erinnert am meisten an den Fall 40, S. 208, wo auch die Blutcultur zunächst negativ war und erst vom 13. Krankheitstage an die Keime auch im Blute nachweisbar wurden.

Das Eine ist sicher, dass wir es mit einer äusserst schweren und reinen Streptococcensepsis zu thun hatten. Durch die wiederholte Untersuchung des Gebärmutterinhaltes ist das erwiesen. Es handelte sich beide Male um eine Streptococcenreincultur, und die Coccen fanden sich schon in dem mit der Auskratzung entfernten Placentagewebe. Wir haben es also auch mit einer Streptococcenautoinfection (s. S. 119) zu thun.

Das hier verwendete Serum stammte von zwei Kranken, die unmittelbar vorher eine bedrohliche Streptococcensepsis erfolgreich überstanden hatten. Es war bei beiden unter sorgfältiger Asepsis aus der *Mediana* gewonnen und im grossen geschlossenen, schräggestellten Glaszylinder zum Absetzen gebracht. Das ausgeschiedene Serum wurde auf coccenfreie Beschaffenheit culturell geprüft und dann direct verwendet. Den ersten Proben war etwas (0.5%) Carbol zugesetzt.

Natürlich ging man sonst mit grosser Vorsicht zu Werke. Und diese wird erst recht nöthig sein, wenn man eine derartige Behandlung methodisch prüfen will. Dazu aber hat mich besonders der Brief Ehrlich's

ermuntert, der unbedingt zur Fortsetzung auffordert. Leider war ich aber derartig mit Arbeit überlastet, dass ich zunächst noch nicht zur Fortsetzung dieser Untersuchungen gekommen bin; auch ist es nicht so leicht, geeignete Fälle zu bekommen, und die grösste Vorsicht bei der Gewinnung aus den verschiedensten Gründen geboten.

Bei der Anwendung des Mittels fiel im zweiten Falle besonders in die Augen: 1. die eigenartige Aenderung im Verhalten des Pulses, sowohl in seiner Beschaffenheit: Völle und Regelmässigkeit, als auch besonders in seiner Beziehung zur Temperatur; 2. die allgemeine Besserung, die sich in zunehmender Beruhigung, Schlaf, ruhigerer Athmung, Rückkehr des Appetites und Reinigung der Zunge äusserte.

Es ist ja durchaus möglich, dass es sich hier nur um ein zeitliches Zusammentreffen gehandelt hat, immerhin ist der fast kritische Abfall nach der zweitägigen Darreichung wesentlich stärkerer Serungaben bemerkenswerth.

Mit der Möglichkeit, dass das hier eingeführte, von Menschen gewonnene Serumgemisch eine solche Menge des spezifischen Immunkörpers enthalten hat, dass bei glücklicher Verankerung mit dem in den Säften der Kranken vorhandenen Endkörper ein wirksames Streptococcengegengift (Bakteriolysin) gebildet wurde, darf durchaus gerechnet werden.

Zu der Allgemeinbehandlung kann man ferner das Bestreben rechnen, durch die Erregung künstlicher Eiterung an einer beliebigen Körperstelle (Brusthaut, Wade) zur Bildung von Antitoxinen beizutragen. Diese von Tochier empfohlene Methode ist von Menko¹⁰⁶ sehr gerühmt worden. Mir selbst stehen keine eigenen Erfahrungen mit dieser Methode zur Verfügung, da ich mir keine rechte Vorstellung von dem Nutzen machen konnte. Abel¹⁰⁷ sah in mehreren Fällen bei Puerperalfieber nicht den geringsten Erfolg.

Auf die örtlichen Massnahmen können wir hier nicht besonders eingehen, da sie bei der Darstellung der einzelnen Sepsisformen noch behandelt werden müssen. Hier sei nur eines wichtigen Punktes gedacht. Er betrifft die Behandlung der primären Krankheitsherde.

Sicher wird man von vorneherein geneigt sein, einer möglichst ausgiebigen Beseitigung der primären Infectionsquelle das Wort zu reden. Es hat sich aber doch gezeigt, dass man hier sehr vorsichtig zu unterscheiden hat. Es sei an dieser Stelle nur kurz darauf hingewiesen, dass jeder frühzeitige — wenn nicht überhaupt jeder — Eingriff bei einem Lippenfurunkel sehr zu überlegen ist, weil es erst hierdurch nicht selten zur Allgemeininfektion kommt.

Allerdings stehen sich die Ansichten der Chirurgen hier noch schroff gegenüber, und schon in dem von mir geleiteten Eppendorfer Krankenhause finde ich diese beiden Anschauungen vertreten. Während Herr Dr. Kummell durchaus zum ruhigen Abwarten räth und die Eröffnung des Lippenfurunkels scheut, entschliesst sich Herr Dr. Sick in der Regel zur frühzeitigen Entleerung; in der That sah ich bei ihm eine grosse Zahl von Krankengeschichten, bei denen neben manchem Misserfolge (s. III. Theil bei Staphylomykose, Lippenfurunkel) ein glatter Verlauf auch nach der Incision eingetreten war. Gleichwohl bin ich nicht zu seiner Ansicht bekehrt, sondern befürworte das Abwarten, wie dies auch mein unvergesslicher Lehrer C. Thiersch es uns ans Herz gelegt hat.

Weniger strittig dürfte die Frage sein, ob man bei progredienter Phlegmone und septischen Allgemeinerscheinungen die Amputation des betroffenen Gliedes empfehlen soll oder nicht. Im Allgemeinen scheint sie nöthig zu sein, wenn trotz frühzeitiger und ausgedehnter Spaltungen weder der örtliche Process noch die Allgemeinerscheinungen zum Stillstande gekommen sind. Die Veröffentlichungen von Wolff¹⁰⁸ und v. Bergmann¹⁰⁹ aus der Berliner und von Brauser¹¹⁰ aus der Münchner chirurgischen Klinik lassen dies kaum noch bezweifeln. Immerhin sei erwähnt, dass Doerfler¹¹¹ scheinbar hoffnungslose Fälle der gleichen Art auch ohne Amputation genesen sah. Die Bakteriämie an sich darf bei solchen Zuständen nicht ohne Weiteres als Indication zur Amputation verwerthet werden.

Den günstigen Einfluss der Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Sepsis werden wir im IV. Abschnitte noch behandeln. Hier sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass man auch bei manchen anderen Zuständen activ eingreifen muss und z. B. in allen Fällen von Saprämie nicht zuwarten darf, sondern für einen möglichst vollkommenen Abfluss der Jauche und Entfernung aller Elemente zu sorgen hat, die zu den putriden Zersetzungen Anlass geben. Freilich ist auch dieser Indication nicht immer zu genügen, und damit berühren wir eine zweite Frage, die von principieller Bedeutung ist: Soll z. B. der septisch inficirte Uterus extirpirt werden, und unter welchen Umständen? Prochownick¹¹² hat in den letzten Jahren wiederholt diese Operation empfohlen und dann als dringlich hingestellt, wenn die Blutcultur positiv ausfalle. Wir haben oben (S. 95) schon fünf Fälle berührt, wo diese exacte Indication thatsächlich zutraf und trotz der unterbliebenen Extirpation des Uterus Heilung eintrat! Es lassen sich also nicht so allgemein giltige Vorschriften geben; vielmehr ist von Fall zu Fall die Entscheidung zu treffen.

Literaturverzeichnis.

1. Gussenbauer, Sepsithämia, Pyohämia. Deutsche Chirurgie 1882, Bd. 4.
2. Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgem. Pathologie 1892.
3. Jordan, Die acute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1893, Bd. 10.
4. Lossen, Lehrbuch der allgem. Chirurgie 1896.
5. Doyen, Étude des suppurations et des septicémies diverses. Progr. méd. II, S. 1886.
6. Baumgarten, Lehrbuch der patholog. Mykologie 1890.
7. Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 37.
8. Monod et Macaigne, Contribution à l'étude des infections par streptocoques. Rev. de chir. 1892.
9. Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1894, Bd. 53.
10. Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894.
11. Erb, Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 29, S. 992.
12. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Bei Carl Sallmann, Basel u. Leipzig 1895.
13. K. Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfection und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899.
14. Duncan, Treatment of Puerperal Fever. Delivered before the Midland. Medical Society at Birmingham 1880, Oct., 29. The Lancet 1880, Oct., S. 633.
15. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
16. Garrè, Zur Aetiologie acut-eiteriger Entzündungen. Fortschr. der Medicin 1885, Bd. 3, Nr. 6.
17. Czerniewsky, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Archiv f. Gynäkologie 1888.
18. v. Eiselsberg, a) Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6—8.
— b) Nachweis von Eitercoccen im Blute als diagnostisches Hilfsmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
19. Netter, Progr. médic. 1886, Nov.
20. Saenger, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8.
21. Brieger, Charité-Annalen 1888, Bd. 13.
22. v. Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1888.
23. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1891, Suppl.-Bd., S. 19.
24. Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Coccen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 17, S. 59 u. ff.
25. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 26.
26. Kohn, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 9.

27. Kühnau, Ueber die Resultate und Leistungsfähigkeit der bakteriologischen Blutuntersuchung im Dienste der klinischen Diagnostik. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1897, Bd. 25.
28. Prochaska, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 70.
29. Alb. Fraenkel, Festschr. f. E. v. Leyden, 1902, Bd. 2.
30. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 49.
31. Wurtz, Compt. rend. de soc. de biol., Sér. IX, 4, p. 992.
32. Achard et Phulpin, Arch. de méd. expérim. 1895.
33. Nocard, La semaine médicale 1895.
34. M. Neisser, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1896.
35. Leube, a) Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1878, Bd. 22.
— b) Spezielle Diagnose der inneren Erkrankungen.
36. Nuttall, Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde, Bd. 23, 15.
37. R. Paltauf, Fliegenstichtod durch Pyämie nach 48 Stunden. Wiener klin. Wochenschrift 1891, Nr. 35.
38. H. Lenhartz, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin 1897.
39. v. Leyden, Charité-Annalen 1885, S. 198.
40. Netter, Soc. médic. 1892, 7.
41. Le Gendre, Semaine médic. 1892, 38.
42. Bozzolo, Riforma medic. 1889.
43. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
44. Fehling, Ueber die Berechtigung der Selbstinfectionslehre in der Geburtshilfe. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 48 u. 49.
45. Weigert, bei Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1877, 1, S. 102.
46. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1862, 2. Aufl.
47. Koerner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter, 1894.
48. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 29, S. 61.
49. Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
50. E. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 48.
51. Wyssokowitsch, Ueber das Schicksal der in das Blut injicirten Mikroorganismen im Blute des Warmblüters. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 1886, 1.
52. Faulhaber, Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beiträge 1891, 10, S. 81.
53. Paul u. Sarwey, Experimentaluntersuchungen über Händedesinfection. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 27—29.
54. Krönig-Blumberg, *ibid.*
55. Unna, Deutsche Medicinalztg. 1895, Nr. 52.
56. Kraske, Deutscher Congress f. Chirurgie 1887.
57. Lannelongue et Achard, Semaine médic. 1890.
58. Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881, Bd. 2.
59. R. Meyer, Ueber ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv f. klin. Chirurgie 1896, 1.
60. Deutsch, bei Unna, Histopathologie.
61. Litten u. Salomon, Charité-Annalen 1878, 3. Jahrg.
62. Bamberger, Würzburger med. Zeitschr., Bd. 1.

63. Etienne et Specker, Un cas rare de septicémie médicale. Rev. de méd. 1895, Nr. 5.
64. Litten, Ueber den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
65. Herrnheiser, Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Zehender's Monatsblätter f. Augenheilkunde 1894.
66. Roth, Ueber Netzhautaffection bei Wundfieber. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 1.
67. Axenfeld, Ueber die eiterige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Graefe's Archiv, Bd. 40, 4. Abth.
68. Trautmann, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 14.
69. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.
70. Heubner, Archiv der Heilkunde, 9.
71. Fr. Fischel u. Adler, Zeitschr. f. Heilkunde 1893, 14.
72. Grawitz, Pathologie des Blutes, 1896.
73. F. Gärtner, Zur Aufklärung der sogenannten Prädisposition durch Impfversuche. Beitr. zur patholog. Anatomie 1891, 9.
74. Vagedes, Zwei seltene Fälle von Septikämie. Charité-Annalen, 21.
75. Litten, Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Congress f. innere Medicin 1900.
76. Lenhartz, Ueber die septische Endocarditis. Münchener med. Wochenschr. 1901.
77. Kahler, Ueber septische Netzhautaffectionen. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1880, 1 u. 2.
78. Leber, Festschr. zu Helmholtz' 70. Geburtstag 1891.
79. Goh, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Archiv f. Ophthalmologie 1897, Bd. 43.
80. Ichreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Archiv f. Augenheilkunde 1900, Bd. 41.
— Ueber septische Netzhautveränderungen. Halle 1901. Sep.-Abdr.
81. Roth, Zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv, Bd. 55.
— Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Ibid.
82. G. Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, 20.
83. Römheld, Münchener med. Wochenschr. 1897.
84. Olshausen, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 9.
85. Thomas, Scharlach. Ziemssen's Handbuch, 2, 2.
86. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe.
87. Winckel, Wochenbett.
88. Lenhartz, Ueber den diagnostischen Werth der bakteriologischen Blutuntersuchung. v. Leyden's Festschr. 1902, 1.
89. — Mikroskopie nach Chemie am Krankenbette. 1900, 3. Aufl., S. 53.
90. Bertelsmann, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als Ursache des Urethralfiebers. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.
91. Sahli, Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge 1890.
92. Lenhartz, Ueber den therapeutischen Werth der Salzwasserinfusionen bei acuten Krankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 64.
93. Gottschalk, Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 1103.
94. Curschmann, Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 15, S. 634.

95. Kozmarsky, Centrabl. f. Gynäkologie 1894.
96. Weichelt, Zur Kenntniss der kryptogenetischen Septicopyämie und ihre Heilung. Dissertation Würzburg 1890.
97. Wenckebach, Eine wirksame Behandlung der septischen Endocarditis. Therapie der Gegenwart 1902, Nr. 2.
98. Reichel, Langenbeck's Archiv, Bd. 42.
99. Vicquerat, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten, Bd. 18.
100. Reichenbach, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 18.
101. Marmorek, Der Streptococcus und das Antistreptococcenserum. Wiener med. Wochenschr. 1895, Sep.-Abdr.
102. — Annales de l'inst. Pasteur 1896.
103. Mérieux u. Carré, Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 1090.
104. Baginsky, Berliner klin. Wochenschr. 1896.
105. R. Koch u. Petruschky, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten 1896, Bd. 23.
106. Menko, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
107. Abel, Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 48.
108. Wolff (aus v. Bergmann's Klinik), Blutvergiftung und Amputation. Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 48.
109. v. Bergmann, Ueber Amputation bei Phlegmone. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 39, S. 286.
110. Brauser, Blutvergiftung und Amputation. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 3.
111. Doerfler, Ebenda.
112. Prochownik, Deutsches Archiv f. Klin. Medicin. Bd. 64.



III.

Aetiologische Darstellung der septischen Erkrankungen.

1. Streptomykosen.

Bei der Streptococcensepsis sind die Bakterien in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle von der äusseren Haut oder von der Schleimhaut der Rachenhöhle oder des weiblichen Geschlechts-canalcs her in den Körper eingedrungen. Gegenüber diesen drei Eingangspforten spielen die übrigen eine untergeordnete Rolle. Nur in ganz vereinzelt Fällen gelingt der Nachweis der Eingangspforte nicht sicher; für diese Fälle mag der Ausdruck „kryptogenetische Sepsis“ beibehalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle ist der unmittelbare Einbruch der Streptococcen in die Venen erfolgt. Die puerperalen Fälle erlauben in dieser Beziehung meist einen ganz klaren Einblick; aber auch bei der otogenen Sepsis, sowie bei manchem von den Rachentheilen oder von der äusseren Haut her erfolgenden Einbruch ist dieser Weg klar zu verfolgen.

Als ein Beispiel von vielen sei folgender Fall hier mitgetheilt:

Fall 1. Der 24jährige Arbeiter Wilhelm M. wird am 14. August 1899 in St. Georg aufgenommen und stirbt daselbst am 19. August.

Er war wegen einer Gonorrhoe auf die Abtheilung für Geschlechtskranke aufgenommen, wo eine von Steinetragen herrührende umschriebene Phlegmone der rechten Schulter an zwei Stellen incidirt wurde. Nachdem er einige Tage fieberfrei gewesen, erfolgte neuer Anstieg der Temperatur und deshalb seine Verlegung (Erysipelas?) auf die innere Abtheilung. Hier erschien der junge Mann schwerkrank und bot eine stärkere Infiltration der Haut im Bereiche der rechten Schulter dar. Die Achseldrüsen geschwollen und schmerzhaft. Temperatur 41.1. Schüttelfrost.

Am 15. August Benommenheit mit Delirien. Erbrechen. Allgemeiner Verfall. Zwei Schüttelfröste. Temperatur bis 40.3. Blutentnahme ergibt in 20 cm^3 Blut 140 Colonien von Streptococcen = 7 in 1 cm^3 .

16. August. Temperatur etwas niedriger. Einzelne punktförmige Hautblutungen. Coma. Stuhl und Urin ins Bett.

17. August. Weniger benommen. Zwei Schüttelfröste. Schwellung des rechten Oberarmes (Thrombose der Vena brachialis).

18. August. Temperatur bis 41.9. Ein Schüttelfrost. Die Blutentnahme ergibt in 10 cm³ Blut 3400 Colonien von Streptococcen in Reincultur. Rötung an der Schulter geringer. Stärkere entzündliche Schwellung des rechten Armes, besonders des Oberarmes.

19. August. Zunahme der Benommenheit. Fieber bis 41.2. Icterus. Keine Netzhautblutungen. Schneller Verfall. Abends 7 Uhr Exitus letalis.

Section. Sulziges Oedem in der Umgebung der Incisionswunden. Icterus. Eiterig schmelzender frischer Embolus in einem Aste der linken Unterarmarterie.

Eiterig zerfallender umfangreicher Thrombus in der oberen Hälfte der Vena brachialis und in der Vena axillaris. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nierenrinde. Gallenwege frei.

Bisweilen handelt es sich nur um ganz umschriebene thrombophlebitische Prozesse, wie z. B. bei der isolirten Thrombose des Bulbus der Vena jugularis (s. S. 139). Häufiger sind grössere Venenabschnitte betroffen. Gerade bei der otogenen Streptococcensepsis ist eine ausge dehntere Thrombose der Vena jugularis nicht selten, und sehr gewöhnlich kann man bei der puerperalen Sepsis den thrombophlebitischen Process auf längere Strecken in der Vena spermatica oder hypogastrica verfolgen; ich selbst sah viermal eine bis zur Cava aufsteigende Thrombose. Zwei derselben haben wir schon S. 103—104 (Fall 5 und 6) erwähnt.

In anderen Fällen ist der Einbruch der Streptococcen in die Blutbahn auf lymphatischem Wege vermittelt worden. Die Blutuntersuchung lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich nicht nur um eine Toxinämie, sondern um eine echte Bakteriämie handelt. Bei manchen Formen von Erysipelas mit folgender tödtlicher Sepsis ist bei dem Fehlen jeder nachweisbaren thrombophlebitischen Veränderung diese Annahme wohl begründet; andererseits lehrt auch die sorgfältige Untersuchung mancher Fälle von puerperaler Sepsis, dass ohne das thrombophlebitische Zwischenglied eine stürmische Bakteriämie lediglich auf dem Wege des Lymphstromes eingeleitet werden kann. Dies mag folgender Fall zeigen:

Fall 2. Die 30jährige Sophie Gr. wird am 28. Mai 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt und stirbt am 30. Mai. Sie war am 21. Mai ohne ärztliche Hilfe von einem gesunden Kinde entbunden worden, erkrankte aber bald mit Schmerzen im Leibe und Fieber, bei dem die Fröste fehlten.

Bei der Aufnahme bot die etwas bleiche Kranke mässigen Meteorismus dar, hatte blutig-eiterigen Ausfluss aus der Scheide und mehrere schmierig belegte Einrisse an der Scheide und Portio. Im Harne etwas Eiweiss und spärliche Cylinder. Temperatur 39. Puls beschleunigt.

In der Blutcultur wachsen ausschliesslich nicht zählbare Streptococcencolonien.

Am 30. Mai erfolgt unter Zunahme der allgemeinen Schwäche der Tod.

Die Section ergibt missfarbig schmierig belegte Einrisse an der Portio und eiterig-schwärzliches Secret an der Placentarstelle.

Die Lymphspalten des Uterus, besonders rechts nach der Tubenecke zu, mit Eiter erfüllt, während keine Spur von Venenthromben aufzufinden ist. Milz vergrössert, matsch. An der Mitralklappe kleine, nur wenige Millimeter hohe, frische, festhaftende Erhebungen von grauröthlicher Farbe, in denen massenhafte Streptococcen rein vorhanden.

Oft zeichnen sich gerade diese lymphangitischen Fälle durch besonders stürmischen Verlauf aus, insbesondere bei den puerperalen und peritonitischen Formen, die z. B. mit gleichzeitigem äusseren Erysipel verlaufen.

Wir finden dann wohl bei der Autopsie mancher an puerperaler Sepsis Verstorbenen eine continuirlich sich fortsetzende serös-eiterige Infiltration und ödematöse Durchtränkung des retroperitonealen Bindegewebes vom Uterus bis zur Nierenkapsel und längs der Wirbelsäule bis zum unteren Duodenumschenkel. In wenigen Tagen ist es zu dieser excessiven Flächenausbreitung des entzündlichen Processes gekommen.

Andererseits sehen wir eine „progrediente Phlegmone“ an den Extremitäten oder an einer ganzen Brusthälfte von Stunde zu Stunde Fortschritte machen. Die Haut ist eigenartig prall gespannt mit durchschimmernder Röthe. Lebhaftige Schmerzen werden besonders bei Druck geklagt.

Einschnitte lehren, dass es sich bei beiden Processen vorwiegend um seröse Durchtränkung des Zellgewebes handelt, in dem hier und da kleinere und grössere nekrotische Zerstörungen mit dünnflüssigem Eiter entstanden sind.

Bisweilen ziehen sich solche phlegmonöse Prozesse monatelang hin mit bald stürmischen, bald milderer Erscheinungen.

Als ein Beispiel sei folgende Eigenbeobachtung mitgetheilt, die den Verlauf einer durch Streptococcen bedingten Thoraxphlegmone illustriert:

Fall 3. Der 34jährige Arbeiter H. wurde am 21. August 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. Er war früher immer gesund und hat in letzter Zeit keine Verletzung erlitten. Am 16. August Abends erkrankte er mit Schmerzen in der linken Achselhöhle, die rasch stärker wurden. Am 17. August war Schwellung unter der Achselhöhle bemerkbar und folgten heftige Schmerzen beim Bewegen des Armes. Auch traten Kopfschmerzen, Mattigkeit und Fieber hinzu. Kein Schüttelfrost. Er blieb seit dem 18. August im Bette. Die Schwellung nahm rasch zu.

Status praesens: Mässig kräftiger Körperbau, mässige Muskelentwicklung. Temperatur 40.4. Leichte Benommenheit (s. hierzu Tafel X).

Die ganze linke Schultergegend ist diffus geschwollen, die Contouren der Muskeln verstrichen, die Schlüsselbeingruben ausgefüllt, die Schwellung zieht sich über die Schulter und unter der Achsel nach dem Rücken hin bis zur Wirbelsäule. Die Haut über den geschwollenen Partien ist prall gespannt und zeigt stellenweise unscharf umgrenzte Inseln von zart rother Färbung mit deutlich vortretender Venenzeichnung. Die geschwollenen Hauttheile sind ungemein empfindlich, schon beim Berühren heftige Schmerzen, ebenso beim Bewegen des linken Armes. Nir-

gends Fluctuation. Anscheinend Schwellung der Claviculardrüsen. Ellenbogen- und Schultergelenk selbst sind frei. Die linke Seite wird beim Athmen geschont. Keine Herzgeräusche, Lungen frei. Milz nicht sicher zu fühlen.

Im weiteren Verlaufe nahm die Infiltration nach allen Seiten allmählig zu, stets zeigen die neuergrieffenen Partien die nicht mit scharfem Wall abgegrenzte zarte Röthung, während die früher befallenen Stellen nur wenig abschwellen. Die Temperaturen schwanken zwischen 39·5—40·0.

Blutentnahme am 23. August 24 cm^3 , sechs Platten, steril. In der linken Pleura entwickelt sich allmählig ein mässiger Erguss.

Am 28. August Punction der Schultergelenkgegend, ergibt wenig trübseröse Flüssigkeit (Streptococcen). Gelenk selbst bleibt frei. Die Infiltration reicht bis zur Beckenschaukel.

Seit dem 2. September lässt die Schwellung im Rücken nach, die Spannung in der Schultergelenkgegend nimmt zu. Die Temperatur hat sich seither zwischen 38·5—39·7 bewegt.

Probepunction der Schultergelenksgegend am 2. September ergibt serös-blutige Flüssigkeit (im Ausstrich und in der Cultur Streptococcen).

In den folgenden Tagen tritt deutlichere Fluctuation vor dem linken Schultergelenk und starke Schwellung an der Vorderseite des linken Oberarmes ein.

Patient wird deshalb zur chirurgischen Abtheilung verlegt. Hier werden vielfache Spaltungen einer tiefliegenden Thoraxphlegmone (Streptococcen) ausgeführt. Die Gelenke waren frei. Im Laufe von drei Monaten erfolgt langsame Reconvalescenz.

Bei allen diesen Formen der Streptomykose treten die toxischen Erscheinungen in den Vordergrund, und sie beherrschen das Bild auch in den Fällen, die von eiterigen Metastasen begleitet sind. Wie wir im II. Theile, S. 109, bereits gezeigt haben, ist die Neigung zu eiteriger Metastasenbildung bei der Streptomykose aber lange nicht so ausgesprochen wie bei der Staphylococcensepsis.

Während wir bei dieser Form in 95% der Fälle Eitermetastasen begegnen, ist dies bei der Streptococcensepsisreihe nur in 35% der Fall. Wohl können dann alle möglichen Metastasen zur Beobachtung kommen; mit besonderer Vorliebe treten aber Gelenkeiterungen auf; wir begegneten diesen fast in der Hälfte aller Fälle, die überhaupt mit Eiterungen abliefen; einige Male handelte es sich gleichzeitig um osteomyelitische Processe. Nächst dieser Gruppe von Metastasen kommt es am häufigsten zu Eiterherden in den Lungen. Es erscheint uns aber erwähnenswerth, dass wir selbst solchen Herden nur beim Puerperalfieber begegneten, während sonst besonders die Fälle von otogener Sepsis damit ablaufen. Viel seltener werden Eitermetastasen in anderen Organen angetroffen, insbesondere hebe ich hervor, dass die Nieren, die bei der Staphylococcenmykose überaus häufig von Eiterherden betroffen sind, hier nur selten in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Streptomykose kommt als Primär- und Secundärinfection zur Beobachtung. Bei dem Puerperalfieber handelt es sich, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, stets um eine Primärinfection; desgleichen muss man die dem Erysipel der äusseren Haut oder der Schleimhäute folgende Sepsis zu den Primärinfectionen rechnen. Dasselbe gilt wohl von den Fällen, wenn die Sepsis einer Streptococcenangina folgt.

Anders liegt die Sache beim Scharlach; hier dürfen wir nicht daran zweifeln, dass es sich beim Ausgange in Sepsis stets um eine Streptococcen-Secundärinfection handelt, und zwar sehr wahrscheinlich um eine Autoinfection, die durch die virulent gewordenen Streptococcen erregt worden ist, die bereits vorher in den Tonsillen vegetirt haben. Dass diese „Complication“ auch heute noch gefürchtet werden muss, wird jedem Hospitalarzt klagemacht (s. unten). Viel seltener tritt die Secundärinfection bei der echten Diphtherie auf und noch seltener bei anderen acuten Infectionskrankheiten, wie Typhus u. a.

Nicht so einfach betreffs der Deutung liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo acute Lungenerkrankungen der septischen Infection vorausgegangen sind. Wir werden das an mehreren Beispielen später beleuchten. Man wird mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die acute Lungenerkrankung schon von Anfang an durch Streptococcen hervorgerufen sein kann und von da aus die allgemeine Sepsis eingeleitet wird. Die Entscheidung ist meist sehr schwierig, oft unmöglich, da in den Lungenherden nicht selten mehrere Bakterienarten vorhanden sind und die Frage ungelöst bleibt, ob die Streptococcen schon von Anfang an oder erst später hinzutreten sind. Dass sie in solchen Herden auch rein vorkommen, haben wir bereits in der Erysipelarbeit S. 43 an mehreren Fällen beleuchtet; wir sind aber auch in der Lage, eine eigene einschlägige Beobachtung später mitzuthellen.

Andere Schwierigkeiten erheben sich, wenn als erste Erkrankung ein Empyem, eine Peritonitis oder Meningitis erscheint, wobei im Exsudat vom Anfange an ausschliesslich Streptococcen gefunden werden und der Kranke einer rasch verlaufenden Sepsis erliegt. Sind diese Entzündungen schon als Aeusserungen der Allgemeininfection aufzufassen oder ist diese erst von den als Primärherd zu deutenden Erkrankungen der serösen Höhlen eingeleitet? Das sind Fragen, die nicht immer eindeutig sind.

Eines sei aber noch ausdrücklich betont. Systematische bakteriologische Blutuntersuchungen, die mein Assistent Herr Dr. Mau in weiterem Verfolg meiner Studien in meinem früheren Krankenhaus in St. Georg an Leichen ausgeführt hat, haben wieder in auffälliger Weise die Häufigkeit der Streptococcensepsis erwiesen.

Bei 249 Leichen, bei denen in Folge des klinischen Verlaufes einigermaßen mit der Möglichkeit eines septischen Zustandes gerechnet werden

konnte, wurde die bakteriologische Untersuchung des Leichenherzblutes ausgeführt. Es ergab sich, dass bei 144 Fällen Keime gefunden wurden, und zwar waren betheiligte:

bei 95 Fällen ausschliesslich	Streptococcen,
„ 25 „ „	Pneumococcen,
„ 9 „ „	Staphylococcen,
„ 8 „ „	Bacterium coli,
„ 5 „	Streptococcen und Colibakterien,
„ 1 Falle	„ „ Typhusbacillen,
„ 1 „	„ „ Milzbrand.

Bei 105 Fällen blieb das Blut steril.

Da die Untersuchungen ganz gleichmässig von demselben Herrn ausgeführt worden sind, beleuchten sie auch den Werth der bakteriologischen Blutuntersuchung an der Leiche. Mit der postmortalen Einwanderung ist es nicht schlimm (vgl. S. 100).

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir an einer Reihe von Eigenbeobachtungen den Ablauf der Streptococcensepsis im Einzelnen beleuchten. Da das Bild durch die Eingangspforte und die vorausgehende Erkrankung unzweifelhaft beeinflusst wird, erscheint uns die Betrachtung von diesem Gesichtspunkte aus erwünscht.

Kryptogenetische Streptococcensepsis.

Es seien zunächst zwei Eigenbeobachtungen mitgetheilt, bei denen die Eingangspforte nicht festgestellt werden konnte. Wir haben schon erwähnt, dass wir im Ganzen nur wenige solcher Fälle gesehen haben. Die beiden hier folgenden sind auch dadurch von Interesse, dass bei beiden articuläre und periarticuläre Eiterungen aufgetreten sind und trotz ziemlich beträchtlicher Bakteriämie Heilung erfolgte.

Fall 4. Kryptogenetische Streptococcensepsis anfangs mit den Erscheinungen der acuten Polyneuritis und Polymyositis. Bakteriämie. Periarticuläre Metastase am Schultergelenk. Heilung.

Der 32jährige Arbeiter A. Th., früher im Allgemeinen gesund bis auf chronischen Tripper und rheumatische Schmerzen in den Beinen, erkrankte jetzt vor zwei Tagen ganz acut mit heftigen Schmerzen in den Beinen, besonders im rechten, konnte deshalb nicht schlafen.

Am nächsten Tage ungemein heftige Schmerzen auch im linken Beine, von Nachmittags an auch im Kreuz und Rücken, so dass Patient sich nicht rühren konnte, Beckenknochen (Darmbeinschaufeln) hochgradig druckempfindlich. Kopfschmerzen. Brennen beim Wasserlassen.

Aufnahmestatus am 30. October 1899. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Temperatur um 40,0, dumpfe Kopfschmerzen, bei der geringsten Bewegung die heftigsten Schmerzen im Kreuz und in beiden Beinen. Mittelmässig gefüllter Puls, Organbefund ohne Besonderheiten. Urin eiweissfrei,

klar, kein Urethratausfluss, keine Fäden. Es besteht enorme **Druckempfindlichkeit** der Knochen, Muskeln und Nervenstämme der unteren Extremitäten, des Kreuzbeines, der unteren Lendenwirbel und der Beckenschaukeln, ohne dass irgendwo stärkere Schwellung zu finden ist. Auch der Druck auf den Sulcus bicipitalis internus des rechten Armes ist schmerzhaft. Röhre Kraft in den Beinen anscheinend erheblich herabgesetzt. Desgleichen die Sensibilität an der Innenseite des linken und der Aussenseite des rechten Unterschenkels für feine Berührungen vermindert, Parästhesien in den Zehen beider Füße, Patellarreflexe nicht auszulösen.

Die Blutentnahme am Aufnahmestage ergibt aus 20 cm^3 175 Colonien (Streptococcen).

Verlauf. Zunächst trotz Morphin sehr heftige Schmerzen, seit dem 1. November auch in der linken Schultergelenksgegend. Allmählig verringern sich die Schmerzen in den Beinen, dagegen bleiben sie hochgradig im Kreuz und in der Hüftgelenksgegend, schon bei mässig starkem Druck schreit Patient laut.



Fall 4. Geheilte Streptococcensepsis unter dem Bilde der Polyneuritis und Polymyositis.

Am 3. November (siebenten Krankheitstage) Schmerzen in den Beinen gering, freie Bewegung möglich, Patellarreflexe vorhanden, die Röhrenknochen noch druckempfindlich, dagegen rasende Schmerzen im linken Arme, von der Schulter nach unten ausstrahlend, vor Allem in den Knochen und Muskeln in der Umgebung des Schultergelenkes. Schon die leisesten Bewegungen des Armes sind äusserst schmerzhaft.

Blutentnahme am 3. November 4 cm^3 , drei Platten (eine zu 2 cm^3 , zwei à 1 cm^3). Platten steril.

In den nächsten Tagen Schmerzen nur in der linken Schultergelenksgegend, leichte Schwellung um die Gelenkkapsel, lebhaftere Druckempfindlichkeit.

Temperatur um 38 schwankend, vom 22. November normal. Schwellung der Gelenkumgebung lässt nach, die spontanen Schmerzen hören auf. Druckempfindlichkeit bleibt namentlich an thalergrosser Stelle der vorderen Gelenkfläche, Bewegungen schmerzhaft und stark beschränkt.

Am 1. December wird Patient auf die chirurgische Abtheilung verlegt. Hier wird lediglich für Ruhelage gesorgt und fortschreitende Besserung erzielt. Nach

14 Tagen allmählig gesteigerte passive Bewegungen; am 26. December Mattigkeit, Kopfschmerzen, heftiger Schüttelfrost (Achseltemperatur 38.6). Am nächsten Tage Besserung. Seitdem langsam fortschreitende Besserung. Patient mit geringer Schwäche und leicht verringerter Bewegungsfähigkeit des rechten Schultergelenkes entlassen.

Das Krankheitsbild erinnerte im Anfange am meisten an das der acuten Polyneuritis, beziehungsweise Polymyositis, und würde ohne die bakteriologische Blutuntersuchung vielleicht gar nicht klargestellt worden sein.

Ich erinnere hier aber daran, dass A. Fraenkel¹ schon vor einer Reihe von Jahren drei äusserst interessante Fälle beschrieben hat, bei denen eine Streptococcensepsis vorwiegend zu dem eigenartigen Bilde der Wagner'schen Polymyositis geführt hatte.

Fall 5. Kryptogenetische Streptococcensepsis mit vielfachen Gelenkeiterungen. Bakteriämie. Heilung, aber sehr langsame Reconvalescenz und starke zurückbleibende Functionsstörung. Aufnahme 26. März 1900.

Die 32jährige Köchin Christine Gr. war früher nie ernstlich krank. Am 19. März erkrankte sie ohne vorhergegangene andere Erkrankung, ohne äussere Verletzung, nachdem sie einige Tage vorher ganz leichte Schmerzen gehabt hatte, mit sehr heftigen Schmerzen im linken, dann auch im rechten Knie; die Gelenke schwellen an und konnten nicht mehr gestreckt werden. Einige Tage später setzten auch Schmerzen in der rechten Schulter ein.

Am 26. März bot sie folgenden Status dar: Kleines, schwächlich gebautes Mädchen mit dürrtümigem Ernährungszustand. Temperatur über 39, ziemlich kräftiger Puls. Blasse Gesichtsfarbe, anämische Schleimhäute, circumscripirt geröthete Wangen. Flächenhaftes, nicht erhabenes, unregelmässig gestaltetes Erythem an Rücken und Brust, sowie an den oberen Theilen der Extremitäten. Keine Netzhautblutungen. Dick belegte Zunge, keine Zeichen älterer Angina.

Reine Herztöne. Milz als derber Tumor am Rippenbogen zu fühlen. Keine Zeichen von Erkrankung des Genitalapparates. Urin eiweissfrei. Lebhaftes Schmerzen in beiden Knie- und dem rechten Schultergelenke. Die Knie sind leicht gebeugt, Bewegung unmöglich, in beiden Kniegelenken deutlicher Erguss. Das rechte Schultergelenk leicht geschwollen. Bewegungen erheblich beschränkt. Schwache atrophirte schlaffe Musculatur.

Verlauf. Unregelmässige, leicht erhöhte Temperatur mit einzelnen Steigerungen über 39. Schmerzen und Schwellung der Kniegelenke lässt allmählig nach. Salicyl war ohne jeden Einfluss.

Am 29. März beginnen geringe Schmerzen im linken Hüftgelenke. Am 1. April ist jede Bewegung des Gelenkes unmöglich, das Gelenk scheint geschwollen.

Blutentnahme am 31. April 24 cm^3 , sechs Platten: steril.

Die Knie bessern sich immer mehr, linke Hüfte und rechte Schulter ungemain schmerzhaft. Das linke Bein stellt sich immer mehr in Beugungs-, Adductions- und Einwärtsrotationsstellung.

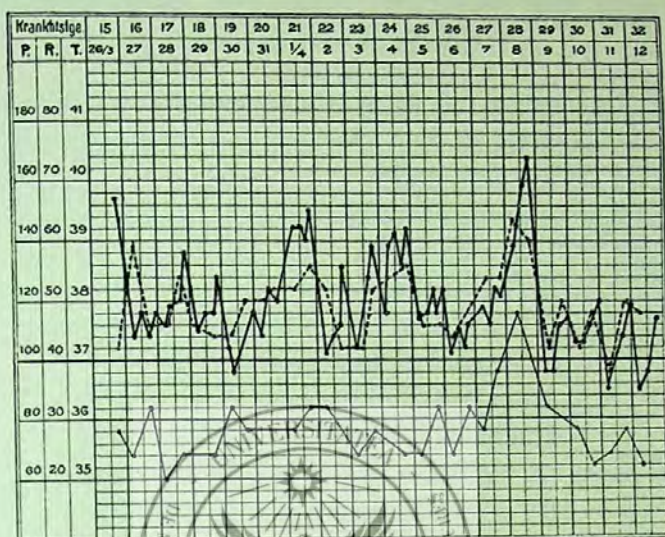
Am 8. April schlechtes Befinden, schlechtes Aussehen, kleiner Puls. Temperatur steigt unter Frösteln auf 40.4.

Blutentnahme während des Fröstelns: 20 cm^3 , fünf Platten. Es wachsen Streptococcen in Reincultur.

Temperatur fällt am nächsten Tage spontan zur Norm ab, das Befinden bessert sich.

Punction des linken Hüftgelenkes ergibt am 10. April serös-eiterige Flüssigkeit, mit zahlreichen Streptococcen, die in Ketten zu acht bis zehn **zumeist intracellulär** liegen. Eiterculturen: Streptococcen rein. Patientin wird zur chirurgischen Station verlegt.

Das Schultergelenk ergibt denselben Eiterbefund. Patient wird in einen Streckverband gelegt, in die Gelenke Jodoformglycerin injicirt.



Fall 5. Streptococcensepsis mit vielfachen Gelenkeiterungen. Heilung.

Nach einigen Wochen entwickelte sich um das linke Hüftgelenk noch ein grösserer periarticulärer Abscess, der incidirt wurde (Eiter enthielt nur Streptococcen).

In beiden Kniegelenken besteht nur noch eine geringe Bewegungsbeschränkung, das rechte Schultergelenk ist schmerzfrei, die Bewegungsfähigkeit ist wesentlich herabgesetzt. Das linke Hüftgelenk ist zur Zeit (December 1900) völlig steif, Patient geht noch mit leichtem Gipsverband.

Der Fall hat mit einem von Petruschky mitgetheilten Falle grosse Aehnlichkeit:

Eine 27jährige Frau zeigt bei starker acut begonnener schmerzhafter Schwellung in Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Fussgelenken anhaltendes intermittirendes Fieber. Drei Wochen nach der Aufnahme Blutuntersuchung. Drei Mäuse, die je 1·0 intraperitoneal erhalten, gehen an Streptococcensepsis zu Grunde. Mehrere geimpfte Bouillonröhrchen zeigen Reincultur von Streptococcen.

Die Kranke übersteht die Krankheit, die Gelenke bleiben noch monatelang gebrauchsunfähig.

Offenbar hat es sich bei allen drei Kranken um peri- und intra-articuläre Eiterungen gehandelt, bei denen der Knochen selbst nur insofern in Mitleidenschaft gezogen worden ist, dass im Knochenmark besonders reichliche Ablagerung (und Vermehrung?) der pathogenen Keime stattgefunden hat (E. Fraenkel²).

Ferner ist zu betonen, dass bei allen Fällen eine gewisse Gutartigkeit der vielfachen Gelenkeiterungen vor Augen geführt wird, die man gewöhnlich nur den durch den Pneumococcus hervorgerufenen Processen zuzusprechen geneigt ist.

Von der äusseren Haut her eingeleitete Streptococcensepsis.

Nicht selten erfolgt die Streptococceninfektion von kleinen Schwunden u. s. w. an Fingern, Zehen oder anderen Theilen der Extremitäten. Meist bleibt sie örtlich beschränkt, wenn verständige Behandlung einsetzt. Nicht selten folgt aber die oft tödtliche Allgemeininfektion, die häufig in wenigen Tagen abläuft, sich aber auch über Wochen hinziehen kann.

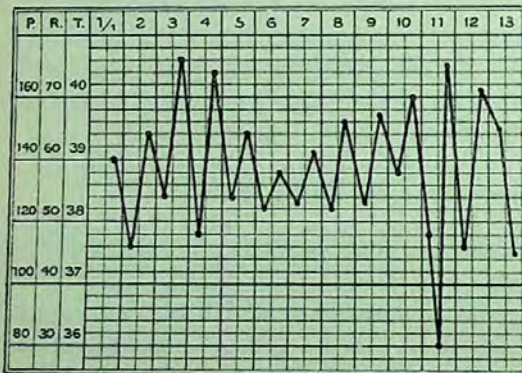
Aus leicht ersichtlichen Gründen werden die von der äusseren Körperoberfläche her eingeleiteten Allgemeininfektionen weit häufiger auf chirurgischen als auf den inneren Abtheilungen beobachtet. Eine beachtenswerthe Zahl wird auf inneren Abtheilungen durch das Erysipel erzeugt. Wir sahen acht Erkrankungen dieser Art in Folge von Sepsis tödtlich enden. Zwei haben wir bereits in unserer Arbeit über das Erysipel (S. 53) kurz mitgetheilt. Hier mögen noch drei weitere folgen, die deshalb von besonderem Interesse sind, weil bei zweien ausser der allgemeinen Sepsis eine unmittelbar von aussen her fortgeleitete acute Peritonitis eingetreten war, während im dritten Falle, der stürmisch ablieft, als einzige Metastasen vielfache miliare Nierenabscesse entstanden waren.

Fall 6. Wilh. K., 11 Wochen alt, wird wegen Pemphigus aufgenommen. Es entwickelt sich von Erosionen der Vulva aus ein heftiges Erysipel, das rasch nacheinander beide Gesässhälften und den Rumpf befällt, aber auch zu Peritonitis führt. Am 13. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Die Section ergab allgemeine Peritonitis mit mässig reichlichem schmierigen Exsudat. Sowohl im peritonitischen Eiter wie im Blute ausschliesslich Streptococcen im Ausstrich und Cultur.

Fall 7. Dora Sch., 14 Jahre alt, wegen chronischer Nephritis

seit Monaten in Behandlung. In Folge hochgradigen Anasarca ist es zu kleinen Einrissen an den Nates gekommen. Es entwickelt sich ein Erysipel, das von der Vulva aus das Gesäss und die Oberschenkel befällt und nach zweieinhalb tägiger Dauer zum Tode führt. Da heftige Leibscherzen bestehen, wird auch eine acute



Fall 6. Erysipel der Vulva mit eiteriger Streptococcenperitonitis und -sepsis.

Streptococcenperitonitis angenommen. Die Section bestätigte diese Diagnose. Im spärlichen Exsudat wurden zahlreiche Streptococcen gefunden. Das unmittelbar post mortem entnommene Blut lässt massenhafte Streptococcen in Reincultur wachsen.

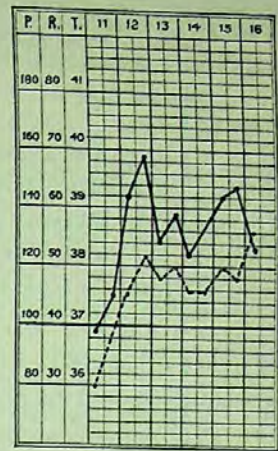
Fall 8. Erysipel, Sepsis, Nierenabscesse. Die 55jährige Frau B. ist einige Tage vor der am 25. Mai 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus an einem Gesichts- und Kopferysipel erkrankt. Sie kam mit Temperatur 39·8 zur Aufnahme, war benommen und bot an Gesicht, Hals und Schultern grossblättrige Schuppung dar, während das Gesicht noch erysipelatös gedunsen ist.

Die sofort angelegte Blutkultur ergibt ausschliesslich unzählige Colonien von Streptococcen.

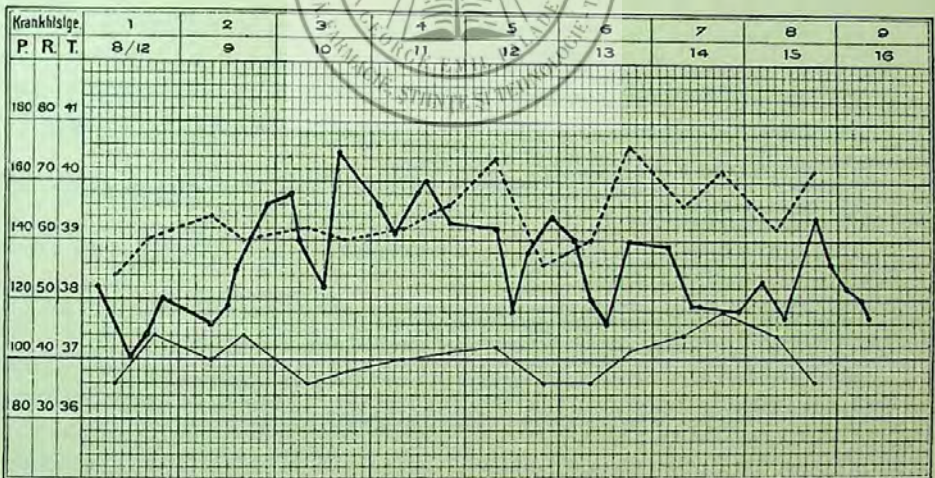
Nachdem die Temperatur am folgenden Tage von 38·0—38·8 geschwankt hat, erfolgt ohne sonstige besondere Erscheinungen der Tod.

Die Section ergibt ausser weichem Milztumor nur zahlreiche feinste (miliare) Abscesse in den Nieren.

In einem weiteren (vierten) Falle folgt die Sepsis von einer Infusionsstelle aus; wir heben diesen heraus mit dem Bemerken, dass es der einzige Fall ist, bei dem der Tod auf subcutane Infusionen zurückgeführt werden kann. Offenbar hat die nur in diesem Falle benutzte Traubenzuckerlösung die Infection bedingt:



Fall 7. Erysipel der Vulva mit Streptococcenperitonitis und -sepsis.



Fall 9. Phlegmone nach subcutaner Infusion einer Traubenzuckerlösung bei einem schwerkranken Kinde. Streptococcensepsis.

Fall 9. Das 8 Monate alte Kind Harry H. erhält wegen schwerer fieberhafter — mit Bronchitis complicirter — Enteritis Kochsalzinfusionen. Der Zustand bessert sich anfangs, das Erbrechen hört auf. Versuchsweise wird jetzt Traubenzuckerlösung (nach Landerer) infundirt; darnach Entzündung

und fortschreitende Phlegmone der Bauchhaut mit höherem Fieber. Spontan Durchbruch. Der Eiter enthält Streptococcen in Reincultur. Tod am achten Tage nach Beginn der Phlegmone in Folge der Infection, die auch den Eintritt ausgehnter pneumonischer Verdichtungen begünstigt, wenn nicht verursacht hatte.

Die Section ergab ausser eiteriger Durchsetzung der Bauchhaut nur noch vielfache pneumonische Herde und starke Enteritis.

Das steril entnommene Herzblut zeigt schon im Ausstrichpräparate Streptococcen.

Culturen aus Blut und Milz ergeben ebenfalls ausschliesslich Streptococcen, die aus den pneumonischen Herden Strepto- und Staphylococcen.

Als besondere Ausnahme wird man es betrachten, wenn die Infection heutzutage unmittelbar von einem Menschen auf den anderen übertragen wird. Bei einem unserer Fälle erfolgte die Infection dadurch, dass ein an Streptococcenangina erkranktes Kind die Mutter beim Auswischen des Mundes biss. Beide erlagen der bösartigen Streptococcensepsis kurz nacheinander.

Da dem Uebertragungsfalle der Werth eines Experimentes zukommt, lasse ich die Beobachtung hier folgen (die andere s. S. 236, Fall 12):

Fall 10. Die 47 Jahre alte Schneidersfrau Marie Gr. wurde am 30. November 1901 in das Krankenhaus aufgenommen und starb am 4. December. Sie war am 27. November von ihrem Kinde, das an schwerer necrotisirender Streptococcenangina litt und am 2. December an Streptococcensepsis starb, beim Reinigen des Mundes in den Finger gebissen worden. Der Finger schwell rasch an, wurde in der Poliklinik geschnitten, die Schwellung nahm aber trotzdem immer mehr zu.

Bei der Aufnahme am 30. November bestand schwerkranker Zustand, Temperatur 40.0. Rascher Puls, Bronchitis über den hinteren Lungentheilen. Am Zeigefinger der linken Hand eine Längsincision, Gewebe schmutzig verfärbt, zum Theil nekrotisch. Druckempfindlichkeit im Verlaufe der Beugesehne. Spaltung der Sehnscheide, Eiterentleerung im oberen Theile.

Verlauf. Aussehen der Fingerwunde schlecht, brandig, schwerer septischer Eindruck. Herderscheinungen über den hinteren Lungentheilen.

Blutentnahme am 2. December: Es wachsen aus 20 cm^3 Blut circa 100 Colonien Streptococcen.

Unter den Erscheinungen der Herzschwäche am 4. December Exitus letalis. Die Eigenwärme schwankte meist zwischen 39—40, der Puls zwischen 136—150.

Sectionsbefund. Schmierig belegte Wunde am Zeigefinger, brandiger Zerfall des Gewebes längs der Incisionen bis zum Handrücken. Oedematöse Durchtränkung der Streckseite des Unter- und Oberarmes. Trübung des Herzfleisches. Pleurahämorrhagien, Oedem der Unterlappen, Milztumor, Nierenschwellung, Verfettung der Leber.

Von der Mund- und Rachenschleimhaut eingeleitete Streptococcensepsis.

Sehr viel häufiger kommen auf den inneren Abtheilungen Streptomykosen vor, die von der Mund- und Rachenschleimhaut aus entstanden sind.

Wir haben im allgemeinen Theile schon einige hierher gehörige Beobachtungen mitgetheilt, wo die allgemeine Sepsis bald foudroyant, bald mehr verzögert einer Angina, meist der nekrotisirenden Form, gefolgt war, und haben schon betont, dass ganz besonders die Scharlachangina diesen bedrohlichen Ausgang begünstigt. Das ist ja längst bekannt und insbesondere von Heubner³ in verschiedenen Arbeiten beleuchtet worden. Aus der letzten Zusammenstellung, die von Max Hirsch⁴ aus der Heubner'schen Klinik veröffentlicht worden ist, geht hervor, dass von seinen 393 Scharlachkindern 238 = 60·5% Scharlachdiphtherie zeigten, und dass von diesen 90 Fälle leicht, 148 schwer verliefen. Unter diesen boten 57 die pestartige Form (die maligne Form Trousseau's) dar. Es starben alle pestartigen und sonst noch 18 Kranke dieser Gruppe.

Weit seltener führt die diphtherische Angina diesen Ausgang herbei. Seit wir das Behring'sche Serum anwenden, ist in dieser Beziehung eine gewaltige Besserung erfolgt. Gelegentlich bereiten aber beide Infectionen (die Diphtherie und Scarlatina) zusammen den Boden vor, auf dem die Streptococcen ihre bösartige Virulenz gewinnen.

Wie dem Erysipel der Haut kann auch dem im Allgemeinen selteneren Erysipel des Rachens die tödtliche Streptococcensepsis folgen, desgleichen bei der noch selteneren Noma.

An einer Reihe von Eigenbeobachtungen sei der Ablauf dieser verschiedenen von der Rachenschleimhaut ausgehenden Streptococcensepsisfälle beleuchtet.

Nach Angina.

Indem wir auf die S. 38, 69 und 128, 129 beschriebenen Fälle verweisen, seien hier noch folgende Beobachtungen mitgetheilt:

Fall 11. Der 3jährige Knabe Paul Z. ist zwei Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Mattigkeit und Appetitsstörungen erkrankt, zu denen sich tags darauf Athembeschwerden hinzugesellten.

Bei der Aufnahme am 27. Januar 1900 sieht das Kind verfallen aus und hat bei 37·7 Temperatur einen sehr frequenten Puls. Es besteht röchelnde Athmung, starke Röthung und Schwellung der Rachentheile ohne Belag und starke schmerzhaftige Schwellung der Unterkiefer und Submaxillardrüsen, ferner Bronchitis und Milztumor.

Wegen bedrohlicher Zunahme der Athemnoth wird einige Stunden später die Tracheotomie nöthig; es wird reichlich eiteriger Schleim entleert, der vorwiegend Streptococcen enthält. Es folgt zunächst wesentliche Besserung für die Athmung. Der allgemeine Zustand bleibt aber schlecht. Temperatur 41, Puls 200. Es zeigen sich flüchtige, auffallend dunkle Erytheme. Die Herzschwäche wird immer bedrohlicher. 36 Stunden nach der Aufnahme erfolgt der Tod.

Das eine halbe Stunde post mortem entnommene Blut lässt in 4 cm³ sieben, das 24 Stunden später entnommene unzählige Streptococcencolonien rein wachsen.

Die Section ergibt lacunäre Tonsillitis. Viel Eiter am Kehlkopfeingang. Eiterige Infiltration des prätrachealen Gewebes bis zum Herzbeutel. Schleimig-

eiterige Bronchitis bis in die feinsten Aeste. Septischer Milztumor. Trübung der Leber und Nieren.

Der zweite Fall sei mitgetheilt, da es sich um das Kind mit Streptococcenangina und Sepsis handelt, das durch einen Biss die tödtliche Infection auf seine Mutter (S. 234, Fall 10) übertragen hat:

Fall 12. Die 5jährige Minna G. soll seit drei Tagen mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Halsschmerzen, Husten und seit einem Tage an Ohrenlaufen erkrankt sein. Sie erschien bei der Aufnahme am 27. November 1901 schwer krank, war benommen und hatte hohes Fieber. Das Kind ist im weiteren Verlaufe sehr unruhig, schreit auf, knirscht mit den Zähnen. Kopf in den Nacken geworfen, passive Nackenbewegungen behindert, offenbar schmerzhaft. Leichter Exophthalmus und Lagophthalmus dexter, starke Conjunctivitis, eiterige Rhinitis, eiterige rechtsseitige Otitis. Dicke, schmierige, missfarbene Beläge auf beiden Tonsillen und an der Rachenwand (überwiegend Streptococcen). Halsdrüenschwellung. Herztöne rein, kleiner, schlechter, sehr frequenter Puls.

Die Lumbalpunktion ergibt ohne erhöhten Druck klare seröse Flüssigkeit, die frei von Bakterien im Ausstriche und Cultur ist. Die Temperatur bleibt hoch, meist um 40·2—40·6. Die Benommenheit dauert fort, die eiterige Secretion aus Nase und Ohren bleibt reichlich. Der im Rachen angesammelte Schleim führt oft zu Behinderung der Athmung und Schluckstörungen. Augenhintergrund zeigt nur Hyperämie der Papille.

Blutentnahme am 28. November bei 40·6 Temperatur steril. Am 30. November urticariaartiges, häufig wechselndes Erythem. Benommenheit hört auf, meningitische Erscheinungen treten weniger deutlich hervor. Zunehmende allgemeine Verschlechterung.

Blutentnahme am 1. December ergibt zahlreiche Streptococcen. Am 2. December Vormittags Exitus letalis.

Sectionsbefund. Hirnhäute frei (vgl. S. 129, Fall 3, und S. 147), Vereiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Mittelohren; nekrotisirende Beläge auf Rachen und Tonsillen, Halsdrüenschwellung, Milztumor, schwere hämorrhagische Nephritis.

Nach Scharlachangina.

Dass die Streptococcensecundärinfection die Hauptgefahr beim Scharlachfieber darstellt, ist nicht zu bezweifeln. Die Zahl der Fälle, die der reinen Scharlachinfection erliegen, ist sehr gering. Die Zahl der Scharlachtodesfälle, die in Folge der hinzutretenden Streptococceninfection (in manchen Epidemien) zu Grunde gehen, ist erschreckend hoch. Oben (S. 230) ist bereits die beträchtliche Mortalität der Heubner'schen Beobachtungen mitgetheilt; unsere Erfahrungen sind nicht ganz so schlecht, immerhin habe ich erst im letzten Halbjahre in Eppendorf bei einer Gesamtaufnahme von 221 Scharlachkranken die Autopsie von 33 Fällen gesehen, die durchwegs der Secundärinfection erlegen waren.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle läuft diese Form unter dem Bilde der Toxinämie, beziehungsweise Bakteriämie,

nur selten mit eiterigen Metastasen ab. Wir selbst haben trotz der relativ grossen Zahl keinen einzigen Fall mit Metastasen gesehen.

Ausser dem charakteristischen Befund an den Rachentheilen zeigt die Schwellung der Halslymphdrüsen die Streptococceninfektion an. Es kommt bisweilen zu mächtigen Bubonen, die wochenlang bestehen, spontan zurückgehen oder vereitern können. Ein hohes, nur mässig remittirendes Fieber begleitet den Verlauf. Regelmässige Blutuntersuchungen bleiben zunächst ohne positives Ergebniss, und erst kurze Zeit, ein- bis zweimal 24 Stunden vor dem Tode, sind die Bakterien aus dem Blute zu züchten; auch dann oft nur in spärlicher Zahl, während nach dem Tode eine rapide Vermehrung einsetzt (vgl. S. 101, Fall 2, 5, 7, 8, 10).

Zwei Eigenbeobachtungen mögen dies lehren:

Fall 13. Das 1 $\frac{1}{2}$ jährige Kind K. wird am siebenten Tage einer schweren Scharlacherkrankung ins Krankenhaus gebracht.

Es zeigt am 12. Februar 1897 noch allgemeine Exantheme und schmierige Beläge an Gaumen und Mandeln. Starke Halsbeschwerden. Temperatur 40, Puls 180. Verfallenes Aussehen. Nach 36 Stunden Tod.

Autopsie. Schmierige Beläge an den Rachentheilen. Vereiterte Drüsen am Halse. Vier erbsengrosse Verschluckabscesse in beiden oberen Lungenflügeln.

Bakteriologisch: Aus Herzblut und Milz massenhaft Streptococcen in Reincultur. Aus den Belägen im Halse ausschliesslich Streptococcen. Aus den Lungenabscessen nur Staphylococcen.

Fall 14. Die 7jährige Frida R. kommt am 3. November 1899 ins Krankenhaus und stirbt am 6. November. Sie ist seit sechs Tagen mit Scharlachausschlag erkrankt und wird wegen zunehmender Kurzlüftigkeit zur Tracheotomie ins Krankenhaus geschickt.

Das schwer erkrankte Kind ist bei der Aufnahme stark benommen und kurzlüftig. Auf der Haut Reste des Exanthems und Schuppung, sowie zahlreiche Petechien.

Schmieriger Ausfluss aus der Nase. Rhagaden und vertrockneter Herpes an den Lippen. Halsbubonen. Ausgedehnte nekrotisirende Angina an Mandeln, Gaumenbögen und Zäpfchen. Der bedrohliche Zustand hält bei fortdauernd hohem Fieber (s. Curve) an. Es zeigen sich wiederholt Erytheme mit Quaddeln und vereinzelte linsengrosse, mit serös gelblich-trübem Inhalte gefüllte Blasen an Beinen, Gesäss und Schultern.

In der sechs Stunden vor dem Tode entnommenen Blutcultur wachsen Streptococcen in mässiger Zahl, während sie aus dem Blute



Fall 14. Streptococcensepsis nach Scharlach.

zwölf Stunden post mortem in unzähliger Menge keimen. Culturen aus Rachen, Nase, Keilbein- und Kieferhöhle ergeben überwiegend Streptococcen.

Die Section ergab ausser zahlreichen Petechien und trüber Schwellung der Nieren und Leber nichts Besonderes.

Es kann natürlich nicht verwundern, dass gelegentlich die Secundärinfection auch als metastasirende Sepsisform erscheint, wir betonen aber nochmals, dass wir selbst noch keinen derartigen Fall gesehen haben.

Von Interesse ist eine von Heubner und Bahrdt⁵ mitgetheilte Beobachtung:

Ein 14-jähriger Knabe erkrankte am 20. Mai 1884 mit heftigem Scharlach. Als am 23. Mai gelbgraue Beläge mit zunehmender Schwellung der Halslymphdrüsen eingetreten waren, wurden ausser manchem Anderem bis zum 1. Juni täglich zweimal Einspritzungen von 3%iger Carbolsäurelösung in die Mandeln ausgeführt.

Am 27. Mai traten Schmerzen und Schwellung in mehreren Fingern und im rechten Kniegelenke auf, am 28. Mai folgte das linke Knie, am 30. Mai auch das linke Hand- und rechte Ellenbogengelenk. Die Rachenaffection wurde gebessert, die Halsdrüsen schollen ab. Am 3. Juni fand man Pericarditis, am 5. Juni trat der Exitus ein.

Bei der Section war die Diphtherie der Tonsillen abgeheilt. „Nur an der am weitesten nach hinten und unten gelegenen Partie der rechten Tonsille (in die noch bis zum 2. Juni injicirt worden war! L.) bestand noch eine eiterige Infiltration von geringer Ausdehnung und setzte sich von hier durch die Tonsillenkapsel nach der retropharyngealen Gegend fort. Hier schloss sich eine ausgebreitete eiterige Infiltration des intermuscularen und muscularen Gewebes der rechten Halsseite an. Der Process setzte sich fort auf die Vena jugularis dextra communis und hatte zu einer ausgedehnten Thrombophlebitis in derselben geführt.“

In mehreren eröffneten Gelenken wurde Eiter nachgewiesen.

Als interessantes bakteriologisches Ergebniss wurde ein Kettencoccus im Eiter und reichlich schon im Blutaussstrichpräparate festgestellt, sowie culturell nachgewiesen.

Einen überaus eigenartigen Verlauf sahen wir selbst in nachfolgendem Falle. Hier stellten sich in der Reconvalescenz eines Scharlachfiebers bei einem jungen Mädchen plötzlich die Erscheinungen einer acuten Pneumonie ein, die rasch zur Ausbildung eines **Lungenabscesses** führte. Dieser wurde eröffnet, **der Eiter enthielt ausschliesslich Streptococcen**. Nach anfänglicher Besserung erfolgte unter zunehmender Schwäche und Blässe der Tod. Das Blut enthielt Streptococcen.

Fall 15. Die 7jährige Louise K. wurde am 20. November 1901 ins Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen. Sie hatte früher Halsentzündung, Magenkatarrh, Gelbsucht gehabt und ist vor drei Wochen an Scharlach erkrankt, in dessen Reconvalescenz sie am 12. November von hohem Fieber befallen wurde. Der behandelnde Arzt (Dr. Küstermann) stellte Pneumonie des linken Unterlappens fest. Das Mädchen hatte deutliches pneumonisches Sputum.

Bei der Aufnahme am 20. November zeigt das sehr anämische, dürftig ernährte Mädchen hohe Temperatur und kleinen, frequenten Puls. H. U. L. war abgeschwächtes Athmen und Dämpfung bis zur sechsten Rippe, L. O. leicht lymphantischer Beiklang und in der Höhe der siebenten und achten Rippe feuchtes Rasseln nachweisbar, das nach Hustenstössen deutlich von amphorischem Klange begleitet ist.

Probepunction im siebenten Intercostalraume gibt zähen Eiter, der ausschliesslich massenhafte, und zwar vorwiegend intracelluläre Streptococcen enthält. Mein Secundärarzt Herr Dr. Reye diagnosticirte einen Lungenabscess und resecirte die siebente und achte Rippe, um die Eiterhöhle zu eröffnen. Da sich ein stärkerer Pneumothorax bildet, wurde zunächst tamponirt.

Am folgenden Tage bricht beim ersten Verbandwechsel an der Resectionsstelle, wo sich die Lunge gut angelegt hat, ein circa hühnereigrosser Lungenabscess durch. Der Eiter enthält viele grössere Lungengewebsfetzen und ausschliesslich Streptococcen.

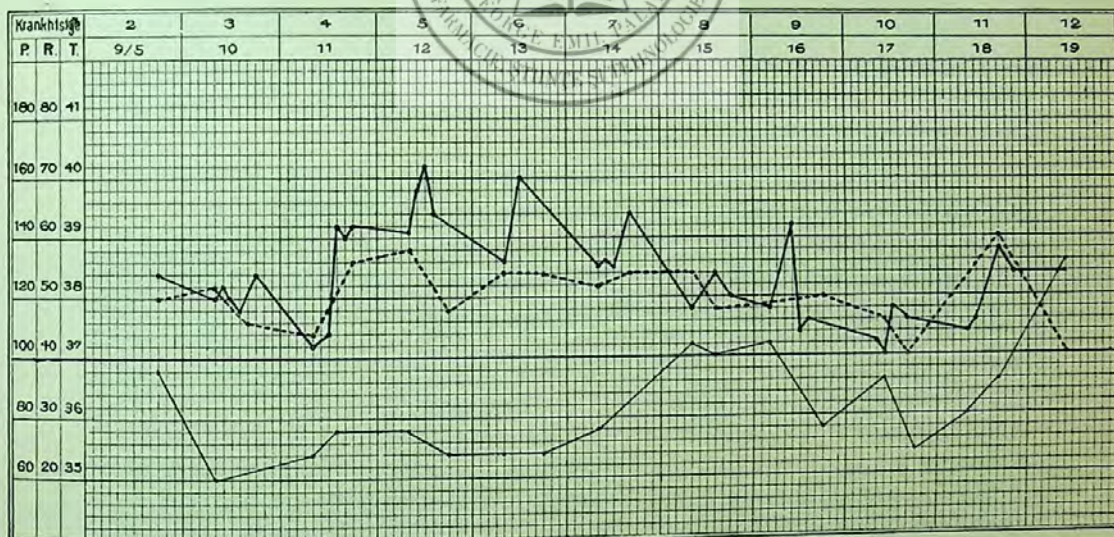
Es folgt zunächst auffällige Besserung des Allgemeinbefindens, Abklingen des Fiebers. Vom 1. bis 7. December ist das Kind fieberfrei. Am 8. December beginnt wieder höhere Temperatur; es entwickelt sich ein abgesacktes Streptococcenempyem, welches am 18. December von der ersten Operationswunde stumpf eröffnet wird. Das Fieber fällt wieder ab, das Kind erholt sich von Neuem, die Wunden verkleinern sich gut bis zum 9. Januar 1902. Dann beginnt wieder unregelmässiges Fieber, das von rasch zunehmender Anämie und steigendem Kräfteverfall begleitet ist. Am 23. Januar 1902 Exitus letalis.

Sectionsbefund. Kleine, gut gereinigte Abscessshöhle, schwielige Verwachsung der Pleura. Starke makroskopische und mikroskopische Herzverfettung, derber Milztumor. Keine Retinablutungen.

Die Blutentnahme ergibt wenige Stunden post mortem zahlreiche Streptococcen.

Nach Diphtherie.

Fall 16. Der 6 Jahre alte Arbeiterssohn Heinrich H. war angeblich erst einen Tag vor der Aufnahme (9. Mai 1900) mit Halsschmerzen erkrankt. Das



Fall 16. Streptococcensepsis nach Diphtherie.

sonst gesunde Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Der Rachen ist mit einem dicken, weisslichen, von Hämorrhagien durchsetzten Belage bedeckt, der die beiden Tonsillen und die auffallend lange Uvula als ein zusammenhängender Rasen

bedeckt. Auf der hinteren Rachenwand ebenfalls streifige weisse Beläge. Die Lymphdrüsen beiderseits am Halse unter dem Kieferwinkel und um den aufsteigenden Kieferast zu kleinen Paketen geschwollen, die leicht druckempfindlich sind. Von den Belägen wachsen auf Hammelblutserum Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylococcen. Behring'sches Serum 3.

11. Mai. Belag erscheint als hämorrhagischer Schorf, die Drüsenschwellung ist stärker geworden.

12. Mai. Der hämorrhagische Schorf ist zum Theile abgestossen, darunter erscheint die linke Tonsille theilweise nekrotisch, von schmutzig-gelber Farbe. Allgemeinzustand schwerer. Leichte Cyanose. Kälte der Extremitäten.

14. Mai. Allgemeinzustand etwas besser. An der linken Tonsille finden sich noch nekrotische Stellen. Der Mund ist mit schmutzig-gelbem Schleim erfüllt. Die Drüsenschwellung ist links stärker geworden. Im Urin Spuren von Eiweiss.

16. Mai. Allgemeinzustand besser. Drüsenschwellung reicht links bis zum Processus mastoideus hinauf und ist stark druckempfindlich.

18. Mai. Neuer Temperaturanstieg. Kind schläft viel. Drüsenschwellung besteht fort. Eiterung aus dem linken Ohr.

19. Mai. Soporös. Stärkere Cyanose. Kälte der Extremitäten. Puls schlecht gefüllt und gespannt. Frequente Athmung. Tod Früh 10 Uhr.

Anatomischer Befund. Angina necrotica. Vereiterung eines Drüsenpaketes am Halse links. Otitis media sinistra. Subduraler Abscess über dem linken Felsenbein. Sepsis.

Aus der Milz, den vereiterten Lymphdrüsen, dem Herzblute wachsen Streptococcen in Reincultur; auf den Blutplatten so zahlreich, dass eine Zählung nicht möglich ist.

Nach Rachenerysipel.

Indem wir auf unsere in diesem Handbuche gegebene Darstellung des Rachenerysipels (S. 36) verweisen, sei hier eine Beobachtung mitgetheilt, die den üblen Ausgang eines solchen Falles unter dem Bilde der metastasirenden Sepsis illustriert.

Der Vorstand der chirurgischen Poliklinik in St. Georg, Herr College Cordua, stellte mir gütigst folgenden Fall zur Verfügung:

Fall 17. Dr. med. Fritz G., 28 Jahre alt, Assistenzarzt an der chirurgischen Poliklinik des allgemeinen Krankenhauses, erkrankte am Abend des 17. November 1893 plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und Schmerzen im Halse. Er selbst und ein befreundeter College hielt die Erkrankung für eine einfache Angina tonsillaris. Nachdem am 18. und 19. November das Fieber, Halsschmerzen und Schluckbeschwerden in derselben Heftigkeit fortbestanden hatten und eine Anschwellung an der linken Halsseite am 19. hinzugetreten war, sah ich den Patienten am Morgen des 20. November, nicht zum Zwecke der Behandlung, sondern nur, um ihn freundschaftlich zu besuchen. Mein erster Eindruck, den ich von dem Collegen hatte, war ein äusserst deprimirender; anstatt, wie ich erwartet, den kräftigen jungen Assistenten an einer unschuldigen Mandelentzündung erkrankt vorzufinden, traf ich einen offenbar schwerkranken Menschen. Die linke Halsseite war von einer gleichmässig sich vorwölbenden Anschwellung ergriffen, vom Ohr bis herunter zum Kehlkopf, alle Contouren verwischend; dabei war die Schwellung äusserst druckempfindlich, nirgends fluctuirend, die Haut nirgends geröthet. Bei der Besichtigung der Rachenorgane erkannte ich nichts von der vermeintlichen

Angina; keine Flecken, keine Beläge, weder auf den Tonsillen noch anderen Rachenpartien. Dagegen fiel mir in hohem Grade die gleichmässig saftige Schwellung, sowie die hochrothe, scharlachartige Verfärbung der Schleimhaut über der hinteren Rachenwand, nach oben bis in den Nasenrachenraum sich erstreckend und dorthin nicht weiter mit dem Auge zu verfolgen, nach unten hin scharf abgegrenzt, auf. Ich erkannte die vorliegende Affection der Schleimhaut nicht und hielt die Erkrankung des Collegen für eine tiefe Halsphlegmone. Trotz des beständig hohen ($40-41^{\circ}$), von weiteren Schüttelfrösten unterbrochenen Fiebers, sowie des Fortbestehens der Halsschmerzen und Schluckbeschwerden konnte G. erst am 22. November zur Einwilligung in die ihm sofort vorgeschlagene Spaltung der betreffenden Halsseite bestimmt werden. Bei derselben (22. November) stellte es sich heraus, dass die grosse Drüenschwellung vom Ohr bis zum Kehlkopf herunter eine weiche, matsche, durch den Finger zerdrückbare, nirgends eiterig erweichte oder von Eiterherden durchsetzte Drüsenmasse darstellte, mit deren breiter Freilegung man sich begnügen musste. Der einzige Effect, den die Spaltung zur Folge hatte, war denn auch nur der der Erleichterung beim Schlucken und ein vorübergehender Temperaturabfall am nächsten Morgen (23. November); im Laufe des Abends hatte das Fieber wieder seine alte Höhe erreicht; in der Nacht wiederum Fröste.

Erst der Morgen des 24. November klärte die Natur der vorliegenden Erkrankung dadurch auf, dass die Nasenspitze, von der linken Nasenöffnung ausgehend, von einem ausgesprochenen Erysipel sich befallen zeigte. Letzteres lief im Laufe des Tages rapid den Nasenrücken hinauf zur Stirne und breitete sich in den nächsten Tagen von hier aus über den behaarten Kopf aus. Dabei wurde der Allgemeinzustand des Patienten täglich elender. Am 25. November folgte heftige Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des rechten Kniegelenkes, am 27. November Schwellung und Röthung in der Umgebung des linken Olecranon. Die Umgebung der Operationswunde am Halse war ganz abgeschwollen; Wunde trocken. Wiederkehrende Schüttelfröste, schneller Verfall der Kräfte führten am Nachmittage des 30. November den Exitus herbei.

Nicht selten wird die Streptococceninfection vom Ohre aus veranlasst. Gerade in diesen Fällen ist die Neigung zu Metastasen bei längerer Krankheitsdauer besonders gross. Wir müssen uns versagen, an dieser Stelle darauf einzugehen, werden aber im IV. Abschnitte die otogene Sepsis noch berühren. Hier sei nur darauf hingewiesen, dass bei jähem Verlauf die Metastasen ganz fehlen können. In dem folgenden Falle, der hier kurz erwähnt werden mag, kam es nur zu fortgeleiteter Meningitis und Bakteriämie:

Fall 18. Meningitis purulenta nach Otitis media. Streptococcensepsis.

Die 68jährige Gastwirthswitwe K. war schon längere Zeit wegen doppelseitiger Ohrenentzündung in poliklinischer Behandlung gewesen und zehn Tage vor der am 1. März 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus mit immer stärker werdenden Schmerzen im Kopfe, besonders hinter dem rechten Ohre, erkrankt.

Sie taumelte, war bald benommen, hatte Temperaturen über 39° und starb am zweiten Tage.

In der Lumbalflüssigkeit fanden sich noch im Leben Streptococcen und einzelne Leukocyten.

Die Section bestätigte die Diagnose der eiterigen Meningitis im Anschlusse an eiterige Otitis media dextra und eiterige Mastoiditis.

Aus dem Leichenblute wuchsen ausschliesslich zahlreiche Streptococcen.

In einem anderen schon S. 138 beschriebenen Falle trat als einzige Metastase ein purulentes Oedem an den Armen auf.

Dass auch bei der Noma der schliessliche Ausgang durch die Streptococcensepsis herbeigeführt werden kann, ist nicht zu verwundern. Die folgende eigene Beobachtung mag dies zeigen:

Fall 19. Die 3jährige Martha W. wird am 18. November 1900 mit typischer Noma aufgenommen, die ohne besondere vorausgehende Erkrankung (Varicellen?) entstanden war. Die linke Backe ist stark geschwollen, die zugehörige Wangenschleimhaut in grosser Ausdehnung gangränös vom Mundwinkel bis zum Gaumen und nach oben bis zum Jochbeine. Grünlich-schwärzliche Verfärbung. Ausgeprägter Foetor ex ore. Alveolarfortsatz des linken Unterkiefers vom Periost entblösst; verschiedene Zähne gelockert, fallen aus.

Ausgedehnter operativer Eingriff (von Herrn Dr. Wiesinger nach Rancke's Vorschlag ausgeführt) ist von rasch fortschreitendem Zerfalle in der Umgebung gefolgt. Temperatur schwankt zwischen 37.4—40.3.

Am 24. November ist der Mundhöhlenboden ergriffen, am 29. November erfolgt der Exitus.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes ergibt:

	6 Stunden post mortem	in 1 cm ³ Blut	5450 Streptococcencolonien
35	"	"	"
		1 cm ³	4620

Die Streptomykosen nach vorausgehenden acuten Lungen- erkrankungen.

Nur selten hat man Gelegenheit, die Streptococcensepsis auf vorausgehende acute Lungenentzündungen zurückzuführen. Es handelt sich dann wohl in der Regel um lobuläre Pneumonien.

Die nachfolgenden drei Beobachtungen dürften diese Deutung zulassen; die ersten zwei betreffen Kinder im zarten Lebensalter und verdienen dadurch besonderes Interesse, weil bei beiden eine acute Osteomyelitis durch Streptococcen hervorgerufen worden ist. Fälle dieser Art kommen im Allgemeinen nur sehr selten vor; im Ganzen sind bis 1895 nur einige zwanzig bekannt geworden, wovon Lannelongue⁶ allein zehn Fälle beobachtet hat. Mit Achard⁷ hatte er 1890 die ersten zwei Fälle von acuter Osteomyelitis beschrieben, bei denen der Streptococcus als alleiniger Erreger erwiesen war; 1901 hob er gewisse Unterschiede zwischen der durch Staphylococcen und Streptococcen erzeugten Osteomyelitis hervor und betonte, dass die Knochenveränderungen bei der letzteren trotz anfänglich stürmischerer Allgemeinerscheinungen erheblich geringer seien wie bei der Staphylococcenform.

Dass dies nicht immer zutrifft, lehrt ausser unseren beiden gleich zu schildernden Eigenbeobachtungen insbesondere der von Lexer⁸ mitgetheilte Fall eines achtwöchentlichen Kindes, bei dem die ganze hintere Hälfte der rechten Darmbeinschaukel vom Periost entblösst und in einer seichten Aushöhlung des Knochens ein völlig losgelöster Sequester gefunden wurde. Die Spina inferior posterior war zerstört, die Gelenkverbindung zum Kreuzbeine gelockert. Ausgedehnte Eiterung setzte sich bis ins Becken fort. Die Spongiosa des Knochens zeigte, so weit sie nicht zerstört war, in der ganzen Dicke eiterige, durch Streptococcen bewirkte Infiltrationen. Die Infection war von einer durch einen Schorf verborgenen Streptococceneiterung am linken Handrücken ausgegangen und hatte keine sonstige Herdbildung veranlasst.

Auch durch unsere Fälle wird die wichtige Thatsache bestätigt, dass die Markhöhle bei der Streptococceninfection von eiteriger Infiltration stets verschont bleibt, während sie besonders bei jugendlichen Individuen von den Staphylococcen so gut wie immer ergriffen und eiterig umgewandelt wird. Die eigentliche Osteomyelitis acuta (im engeren Sinne) mit der fortschreitenden Markphlegmone ist, wie Kocher⁹ zutreffend bemerkt und K. Müller¹⁰ wiederholt und entschieden betont hat, das Werk der Staphylococcen.

Unsere beiden Fälle ähneln in überraschender Weise einer von Chipault¹¹ mitgetheilten Beobachtung, weshalb dieser auch sonst überaus interessante Fall hier zuvor kurz erwähnt sein möge:

Bei einem 2 $\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde führten ausgedehnte Gelenkeiterungen an beiden Ellenbeugen und einer Hüfte zu Weichteileiterungen und einer fast vollkommenen Lösung des Radiusköpfchens und des Olecranon, sowie zu vollständiger Zerstörung des Femurkopfes und einer Knocheiterung am grossen Trochanter.

Unsere eigenen Beobachtungen waren folgende:

Fall 20. Bronchopneumonie, Osteomyelitis multiplex bei Streptococcensepsis. Der 1jährige Knabe Gustav K. erkrankte neun Tage vor der Aufnahme mit Husten und hohem Fieber. Vom Arzte wurde eine Bronchopneumonie, am 19. März ein Abscess am Thorax constatirt. Am 20. März Aufnahme im Krankenhaus.

Bei der Aufnahme zeigt das gut genährte, aber stark rhachitische Kind hohes Fieber, diffuse Bronchitis und in Höhe der fünften und sechsten Rippe links vom Sternum eine hühnereigrosse fluctuirende Geschwulst.

22. März. Der Abscess wird punctirt; im Eiter in kurzen Ketten angeordnete Streptococcen.

24. März. Hohes, fast continuirliches Fieber, deutlicher Milztumor.

Der Puls wird im Laufe der nächsten Tage schlechter, das Aussehen blass, Allgemeinzustand schwerer.

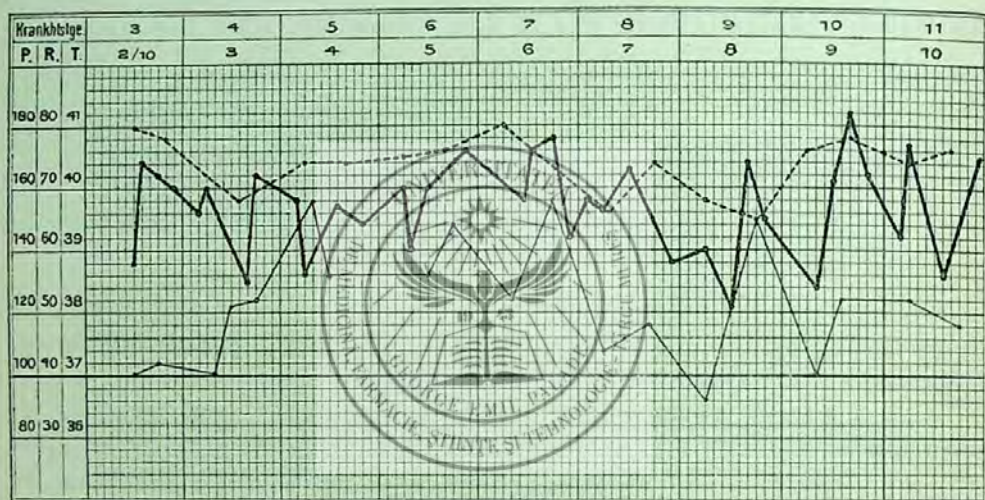
Während des zehntägigen Aufenthaltes im Krankenhause bestand remittirendes Fieber (zwischen 38.4—40.7). Puls zwischen 150—170. Respiration meist zwischen 50—60. Keine Diarrhoen, mehr Neigung zu Verstopfung. Kein Erbrechen.

Unter zunehmender Herzschwäche tritt am 30. März der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund. Osteomyelitische Herde in der linken fünften Rippe (von wo der äusserlich sichtbare Abscess ausging), der rechten ersten und fünften Rippe, ferner zwischen Schaft und Epiphyse des rechten Humerus und in beiden Oberschenkelknochen. Keine Eiterherde in den Markhöhlen. Eiterige Ergüsse in beiden Schulter- und beiden Hüftgelenken. Lungen bis auf einige kleine atelectatische Partien normal. Myocard parenchymatös getrübt, wenig verfettet. Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren.

In dem Eiter aller obengenannten Herde finden sich dieselben zu Ketten geordneten Coccen. Culturell aus dem Eiter, aus dem Herzblute und der Milz zahlreiche Colonien des *Streptococcus pyogenes*.

Fall 21. Capilläre Bronchitis und lobuläre Pneumonien. Vielfache osteomyelitische Herde mit folgender Gelenkeiterung bei *Streptococcensepsis*. Das 1jährige Kind Richard P. (aufgenommen 2. October, gestorben 11. October 1896) war zwei Tage vor der Aufnahme mit Fieber und Krämpfen



Fall 21. *Streptococcensepsis* nach lobulären Pneumonien mit *Osteomyelitis acuta multiplex*.

erkrankt und bot zunächst nur die Erscheinungen capillärer Bronchitis und lobulärer Herde im linken Unterlappen und einen fühlbaren Milztumor dar. Es schrie beim Anfassen, ohne dass an den Gelenken und Knochen Schwellungen bestanden.

Erst am achten Krankheitstage sind am rechten Schulter- und Ellenbogen-, sowie an beiden Hand- und linkem Fussgelenke mehr oder weniger deutliche Anschwellungen wahrzunehmen, die so rasch wachsen, dass man bereits zehn Stunden später bei der Probepunction des Schultergelenkes Eiter findet, der durch Incision und Drainage entleert wird.

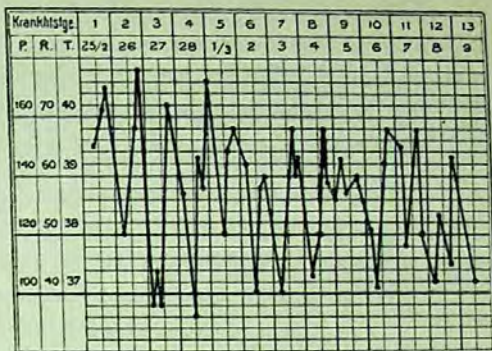
Am folgenden Tage die gleiche Operation an beiden Hand- und am linken Schultergelenke; am nächsten Tage Eröffnung des linken Knie- und Fussgelenkes. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Tod am zwölften Krankheitstage.

Die Temperatur hatte meist zwischen 39·5 und 41·0 geschwankt; Puls zwischen 160—190, Respiration zwischen 60—70. Das Kind hatte bis zum vorletzten Tage gut getrunken und gut ausgeleert.

Die Autopsie ergab Vereiterung zahlreicher Gelenke, und zwar überall einen bis zwei frische osteomyelitische Herde an der Diaphysengrenze, die in die Gelenke durchgebrochen waren. In der linken Tibia ausgedehnte Eiterung an der Diaphyse und Abhebung des Periostes. An der linken sechsten und siebenten Rippe kleine Herde mit eingedicktem Eiter. Die Markhöhlen frei von Eiter.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab sowohl im Leben wie aus verschiedenen Gelenk- und den Rippenherden ausschliesslich Streptococcen.

Fall 22. Der dritte Fall betraf einen 42jährigen Collegen, dessen Krankengeschichte (S. 125) schon kurz berührt worden ist. Hier hatte die Streptococcensepsis mit grösster Wahrscheinlichkeit von lobulären Lungenherden ihren Ausgang genommen und zu bedrohlichen Allgemeinerscheinungen geführt. Das zum Theil etwas blutige Sputum enthielt massenhafte Streptococcen, bisweilen fast rein. Es folgte als einzige Metastase eine ausgedehnte periarticuläre Eiterung, die durch grosse Schnitte (Schede) eröffnet und zur Ausheilung gebracht wurde. Die Curve zeigt den ersten Verlauf bis zur Incision.



Fall 22. Streptococcensepsis mit periarticulärer Eiterung nach Pneumonie.

Die nachfolgende Beobachtung ist dadurch von Interesse, dass es hier zu vielfacher Eiterbildung in der pneumonisch infiltrirten Lunge, zu Meningitis und Bakteriämie gekommen ist und aus allen Herden und aus dem Blute nur Streptococcen gezüchtet worden sind:

Fall 23. Streptococcenpneumonie, Streptococcenmeningitis und -Sepsis.

Der 51jährige Zimmermann S. wurde am 5. Juni 1899 im St. Georger Krankenhause aufgenommen, nachdem er am 1. Juni mit Stechen in der linken Seite acut erkrankt war, am nächsten Tage einen Schüttelfrost und seitdem viel Husten und blutigen Auswurf gehabt hatte.

Die klinische Untersuchung ergab eine Pneumonie des linken Unterlappens, die in fünf Tagen mit mässig remittirendem Fieber zwischen 39 und 40° zum Tode führte.

Bei der Section fand sich eine eiterige Meningitis und zahlreiche linsen- bis kirschkerngrosse Abscesse im linken Lungenunterlappen mit ausgedehnter pneumonischer Hepatisation in der Umgebung.

Bakteriologisch wurden im Leben am 7. Juni aus 11 cm³ Blut in sechs Platten vier Colonien Streptococcen, am 9. Juni aus dem Sputum neben Streptococcen, die Blutfarbstoff resorbirten, auch solche gezüchtet, die ihn nicht resorbirten.

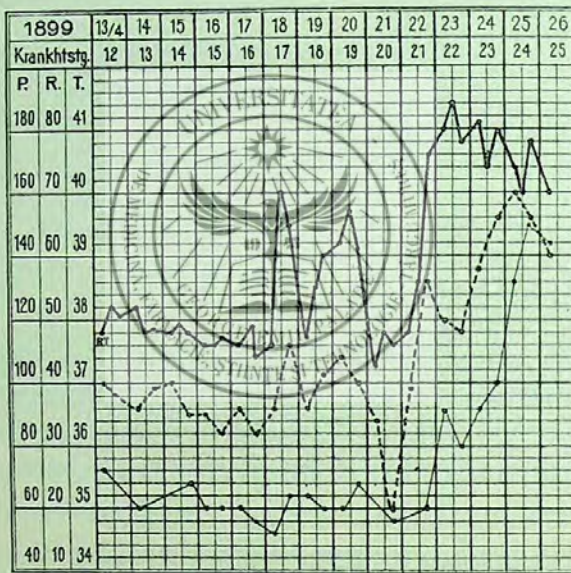
Die bakteriologische Untersuchung des Leichenmaterials ergab Folgendes: Aus fünf Tropfen Blut wuchsen unzählige, den Blutfarbstoff resor-

birende Streptococcen, **keine** Pneumococcen, aus dem Meningitiseiter nur resorbirende Streptococcen, aus dem Lungenabscesseiter beide Streptococcenarten, aus den pneumonisch infiltrirten Lungentheilen nur der kleine, nicht resorbirende Streptococcus. **Nirgends Pneumococcen.**

Der letzte Fall dieser Gruppe ist weniger eindeutig, weil hier die Art der in der pneumonischen Lunge vorhandenen Coccen nicht ganz sichergestellt worden ist und mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Streptococcensepsis erst von der Streptococcenangina in der Reconvalensenz nach Pneumonie entstanden ist:

Fall 24. Pneumonie des rechten Unterlappens. Mangelnde Lösung. Streptococcenangina mit foudroyanter Streptococcensepsis.

Der 42jährige Buchbinder Th. W. erkrankte ganz plötzlich auf der Reise in der Nacht vom 29. zum 30. März 1899 mit heftigem Frost. Am 2. April wieder-



Fall 24.

holte sich der Frost in starker Weise, und es stellten sich heftiges Fieber, Husten und Kopfschmerzen ein. Er blieb bis zum 4. April zu Bette, hatte abwechselnd Frost und Hitze und reiste am 5. April nach Hause, fühlte sich aber so schlecht, dass er sich kaum fortschleppen konnte. Er legte sich hier wieder zu Bette, versuchte am 7. April zu arbeiten, musste sich aber gleich wieder legen. Der zugezogene Arzt stellte eine Brustfellentzündung fest und ordnete am 13. April die Ueberführung ins Krankenhaus an.

Bei der Aufnahme erschien der kräftig gebaute Mann schwer krank, obwohl er nur 38° Temperatur hatte. Ueber dem rechten Unterlappen besteht absolute Dämpfung vom sechsten Dorn abwärts. Ueber dieser Zone ist nur unbestimmtes Rasseln zu hören. Der Auswurf ist schleimig-eiterig, vorwiegend zäh, an einigen Stellen röthlichgelb gefärbt. In den nächsten Tagen bleibt der Zustand zunächst

unverändert, nur ist die Dämpfung etwas nach der Achsel zu fortgeschritten. Am 18. April Abends tritt plötzlich Temperatursteigerung bis 40 ein (s. Curve S. 246), die offenbar durch eine Angina bedingt ist, bei der sich am 19. April mehrere stecknadelkopf-grosse Beläge auf der rechten Mandel gebildet haben. Ein Abstrich von denselben ergibt in der Cultur fast ausschliesslich Streptococcen. Die Beläge sind bis zum 21. April verschwunden. Der Kranke fühlt sich wohler. In den unteren Abschnitten der rechten Lunge aber noch Dämpfung und feinblasiges Rasseln. Am 22. April beginnt von Neuem Fieber und sehr auffällige Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Auch haben sich heftige Schmerzen in der Nähe des rechten Fussgelenkes eingestellt. Am 23. April hat sich Befinden noch weiter verschlechtert. Es werden jetzt 10 cm^3 Blut entnommen und zur Aussaat auf Agar verwendet. Bis zum nächsten Tage wachsen durchschnittlich in 1 cm^3 250 Streptococcen-colonien rein.

Am 24. April ist die Innenfläche des rechten Fusses teigig geschwollen und geröthet; entlang der Vene Saphena major ist ein rother Streifen nach aufwärts zu verfolgen. Der Puls ist kaum noch fühlbar. Der Kranke beantwortet aber noch alle an ihn gestellten Fragen mit etwas heiserer Stimme. Unter steter Zunahme der Verschlechterung erfolgt am 26. April um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr der Tod.

Eine neue Blutuntersuchung am 25. April Abends ergibt ein so massenhaftes Wachsen von Streptococcen-colonien, dass eine Zählung nicht möglich ist. Auch im Ausstrichpräparate wird eine Kette von vier Streptococcen gefunden.

Die Section ergibt im Wesentlichen Folgendes: Der rechte Unterlappen fühlt sich bis auf die Randpartien derb an, auf dem Durchschnitte ist die Fläche zart gekörnt, dunkel röthlichgrau, von ausserordentlich zahlreichen hellgelben Punkten durchsetzt. Beide Tonsillen vergrössert, auf der Oberfläche verschiedene mit Eiter gefüllte Kysten. Das derbe Gewebe auf dem Durchschnitte mit kleinen Eiterhöhlen besetzt. Milz stark vergrössert. Nierenzeichnung undeutlich. Im Nierenbecken zahlreiche kleine Blutungen; ebensolche im Ausgange der Harnblase. Das Unterhautgewebe an der Innenfläche des rechten Unterschenkels von einer dünnen, leicht getrübbten Flüssigkeit durchtränkt. In den Verästelungen der Vena saphena major an der inneren Fussfläche und an der unteren Hälfte der Unterschenkel dicker röthlichgrauer Eiter. In demselben grosse Mengen von Streptococcen. In dem rechten Unterlappen mässig zahlreiche Coccen, meist zu zweien, seltener in Ketten von drei bis sechs. Kapsel nicht vorhanden.

Primäres Streptococcenempyem mit folgender Sepsis.

Schwieriger ist oft die Deutung, ob ein reines Streptococcenempyem als erste Aeusserung der allgemeinen Sepsis oder als Eingangspforte der Streptococcen zu betrachten ist, von wo erst die allgemeine Sepsis ausgegangen ist. Da die reinen Streptococcenempyeme nicht selten sind und oft der Heilung zugeführt werden, ist jedenfalls auch die letztere Annahme statthaft.

Der folgende Fall führt die eben angeregten Fragen vor Augen:

Fall 25. Der 46jährige Arbeiter B., früher stets gesund, erkrankte am 14. März 1899 mit allgemeinem Unwohlsein, bekam am 15. März Erbrechen und

Durchfall, wurde unruhig und vom 19. März an auch kurzluftig. Aufnahme am 21. März 4 Uhr p. m.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Arbeiter, sehr schwerer Allgemeinzustand. Grosse Dyspnoe.

Ueber der linken Lunge besteht hinten unten Dämpfung, aufgehobener Stimmfremitus vom achten Dorne an, und man hört über diesem Lungenabschnitte entfernt klingendes, unbestimmtes Athemgeräusch. Ueber den übrigen Abschnitten der linken und rechten Lunge hört man bei sonorem Percussionsschall rauhes Vesiculärathmen, Herz in normalen Grenzen, Töne wegen des vielen Rasselns auf der Lunge nicht hörbar, Puls beschleunigt, weich, leicht unterdrückbar.

Abdomen normal gewölbt, dicke Bauchdecken, kein Meteorismus. Organe ohne Besonderheiten. Eine Probepunction im Gebiete der Dämpfung über der linken Lunge ergibt Eiter, welcher Streptococcen enthält.

Um 6 Uhr p. m. wird durch Resection eines 3 cm langen Stückes der linken achten Rippe und Eröffnung der Pleura der Eiter abgelassen (circa 300 cm³), die Wunde drainirt. Unter zunehmender Herzschwäche trat in der folgenden Nacht um 2 Uhr der Exitus letalis ein.

Section am 23. März: Geringe Menge Eiter in der linken Pleurahöhle, schlaffe Infiltration des linken Unterlappens. Herzmuskel blass braunroth gefärbt, schlaff, morsch. Zwischen den Darmschlingen überall rahmiger Eiter, der sich am stärksten in der Milzgegend dicht unter dem Zwerchfelle angesammelt hatte. Milz ohne Befund, schlaff, Nieren von normaler Grösse, weich, Zeichnung auf dem Schnitte fast ganz aufgehoben. Leber verfettet. Magen und Darm ohne Befund. Uebrige Organe normal.

Aus 1 cm³ Blut, das dem Lebenden noch vor der Operation entnommen und mit Agar auf Platten ausgegossen wurde, wuchsen 34 Colonien Streptococcen. In Ausstrichpräparaten vom Herzblute aus der Leiche wurden zahlreiche Streptococcen gefunden.

Primäre Streptococcenperitonitis mit folgender Sepsis.

Sehr selten gelangen die Streptococcen ohne vorausgehende Geburt oder besondere Eingriffe von den Genitalien und ohne primäres Erysipel (S. 232) direct zum Bauchfell und erregen hier eine foudroyante Peritonitis. Ich sah dies zweimal:

Fall 26. In dem ersten Falle wurde die 21jährige Elise R. am 21. März 1899 plötzlich von heftigen Leibschmerzen, Erbrechen, reichlichen Durchfällen und grosser Mattigkeit befallen, ohne dass ihrer bestimmten Angabe nach ein ihr bekannter Anlass vorausgegangen war. Nachdem die Schmerzen am 23. März etwas nachgelassen hatten, versuchte sie am 24. wieder zu arbeiten. Sie musste aber wegen neu einsetzender Schmerzen aufhören und wurde am 26. März in schwerkrankem Zustande ins Krankenhaus gebracht.

Hier fand man das Mädchen sehr verfallen, unklar, unruhig; Collapstemperatur, beschleunigte Herzaction, nicht fühlbarer Puls, blaue, kalte Extremitäten.

Auf warme Einpackungen, intravenöse und subcutane Kochsalzinfusion Besserung des Zustandes, Temperatur steigt auf 40·0, Puls wieder fühlbar, stark beschleunigt.

Pupillen sehr eng, reagiren, Zunge dunkelroth, trocken, über den Lungen keine Dämpfung, grobes Rasseln.

Herzgrenzen normal, Töne anscheinend rein, Puls dürftig, klein, kaum zu fühlen, regelmässig, sehr frequent. Bauchdecken straff, Abdomen in mässigem Grade aufgetrieben, etwas gespannt.

Allgemeine Hyperästhesie, Abdomen anscheinend am druckempfindlichsten. Leber etwas nach oben gedrängt. Milz erscheint percutorisch vergrössert, nicht zu palpieren. Därme etwas gebläht, lauter tympanitischer Schall, nur in der Gegend der Flexura sigmoidea scheint der Schall verkürzt, kein Schallwechsel bei Lageveränderung, keine Undulation oder Fluctuation, keine sichtbare Peristaltik.

Urin trüb, bräunlich, enthält Spuren von Albumin. Spärlicher blutig-bräunlicher, leicht stinkender Scheidenausfluss. Uterus weich, nicht wesentlich vergrössert, wegen der straffen Bauchdecken und der Schmerzen bimanuell nicht deutlich zu palpieren. Rectum ohne Befund. Kein Stuhlgang, keine Flatus. Ziemlich häufig stinkende Ructus, kein Erbrechen. Frische Excoriationen am linken Unterschenkel.

Verlauf. Zustand am nächsten Tage wenig geändert. Patientin ist unruhig, unklar, lärmend. Puls klein, frequent. Abdomen bleibt gespannt, druckempfindlich, keine Flatus, kein Stuhl, vermehrte stinkende Ructus, stinkender bräunlich-rother Scheidenausfluss, kühle Extremitäten.

Blutentnahme am 27. März 9 U. 30 p. m. Temperatur 40.1. Aus 8 cm³ Blut wachsen 14 Streptococcencolonien. Im Ausstrichpräparate keine Bakterien zu finden.

Am Morgen des 28. März Sopor, nicht fühlbarer Puls, stertoröse Athmung, kühle Extremitäten. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Hyperämie des Hirns und seiner Häute. Trübung des Herzmuskels, rothe Anschoppung des rechten und linken Unterlappens. Allgemeine eiterig-fibrinöse Peritonitis. Milzschwellung, Trübung der Niere und Leber, Blutgerinnsel im Uterus. Keine Zeichen von Schwangerschaft.

Im Bauchfelleiter zahlreiche Streptococcen rein.

Culturen aus dem Uterusblutgerinnsel ergeben zahlreiche Streptococcen, ebenso aus dem post mortem entnommenen Herzblut.

Selbstverständlich wurde die Frage des criminellen Abortes sorgfältig erwogen; es fand sich aber nicht der geringste Anhalt.

Eine reine Streptococcenperitonitis mit anschliessender Streptococcensepsis kann auch in solchen Fällen eintreten, bei denen es sich um eine Perforationsperitonitis nach Perityphlitis oder Magendarmgeschwür handelt oder wo ohne Perforation des Geschwüres oder der Neubildung die Infection des Bauchfelles entstanden ist.

Die folgenden zwei Beispiele mögen diesen Hergang zeigen:

Fall 27. Perityphlitis. Streptococcenperitonitis und Sepsis.

Die 9jährige Schriftsetzerstochter J. wurde am 24. März 1901 aufgenommen. Sie hatte vor einem Jahre Blinddarmentzündung gehabt und war jetzt am 23. März mit Durchfall, Erbrechen, wachsenden Leibschmerzen erkrankt.

Das Kind starb am vierten Tage an der eiterigen Wurmfortsatzperitonitis, die klinisch angenommen und bei der Section gefunden wurde.

Die bakteriologische Untersuchung des Leichenblutes ergab Streptococcen in grossen Mengen.

Fall 28. Peritonitis purulenta bei Carcinoma ventriculi ohne Perforation. Streptococcensepsis.

Der 59jährige Kutscher G. war seit dem 12. November 1900 wegen zunehmender Körperschwäche in Folge Magencarcinoms in Behandlung gewesen und unter den Erscheinungen der progressiven perniciosen Anämie am 22. Februar 1901 zu Grunde gegangen.

Bei der Section fand sich neben einem ulcerirten Carcinom der kleinen Curvatur des Magens eine eiterige Peritonitis, ohne dass eine Perforation hätte festgestellt werden können.

Im Peritonitiseiter sowohl wie im Leichenblute fanden sich massenhafte Streptococcen.

Sehr viel häufiger schliessen sich diese Processe und die weit zahlreicheren thrombophlebitischen, zur allgemeinen Sepsis führenden Erkrankungen an Geburt und Wochenbett an.

Da wir beabsichtigen, das septische Puerperalfieber in einem besonderen Abschnitte darzustellen, wollen wir hier darauf verzichten, besondere Beispiele von derartigen Streptococcen-Allgemeininfektionen beizubringen.

Dagegen dürfte es von Interesse sein; einige klinische Bilder einzufügen, bei denen der Eintritt der Streptococcen in zerfallene maligne Neubildungen stattgefunden hat und von hier aus die Allgemeininfektion veranlasst worden ist.

Der erste Fall lehrt eine Beobachtung kennen, wo eine eiterige Periösophagitis, Mediastinitis und Zellgewebseiterung in der Schlüsselbeingrube bei einem ulcerirten Oesophaguscarcinom durch Streptococcen angeregt worden ist und zur septischen Allgemeininfektion geführt hat.

Fall 29. Der 50jährige, stets gesunde Arbeiter Johann W. lag vom 27. April bis 7. Juli 1898 wegen Oberschenkelbruch im Allgemeinen Krankenhaus und ging geheilt ab; er hat aber nicht wieder gearbeitet. Acht Tage vor der erneuten Aufnahme (28. September 1898) erkrankte er mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Husten.

Der abgemagerte Mann (113 Pfund bei 1'68 m) ist etwas benommen, gibt aber noch klare, wenn auch träge Auskunft; er fiebert hoch. L. V. O. etwas Schallverkürzung, aber allgemeine Bronchitis. Sputum eiterig ohne Tuberkelbacillen.

Am 3. October ausgedehnte, festeigige Schwellung in der linken oberen Schlüsselbeingrube. Fingerdruck schmerzhaft, bleibt stehen. Haut nicht geröthet.

4. October. Das Oedem hat sich über die Schulter ausgebreitet. Schmerzen gering. Im zweiten und dritten linken Intercostalraume einige erweiterte Venen.

5. October. Oedem geringer. Allgemeineindruck besser. Auswurf reichlicher. Blutculturen (vom 3. October) steril geblieben.

8. October. Seit gestern deutliche auf die obere Schlüsselbeingrube beschränkte Fluctuation. Probepunction ergibt Eiter mit Streptococcen in Reincultur. Somnolenz wieder anhaltend. Auch das dickste Magenrohr dringt ohne Widerstand in den Magen ein.

10. October. Durch Einschnitt reichlicher Streptococceneiter entleert.

13. October. Früh Exitus letalis.

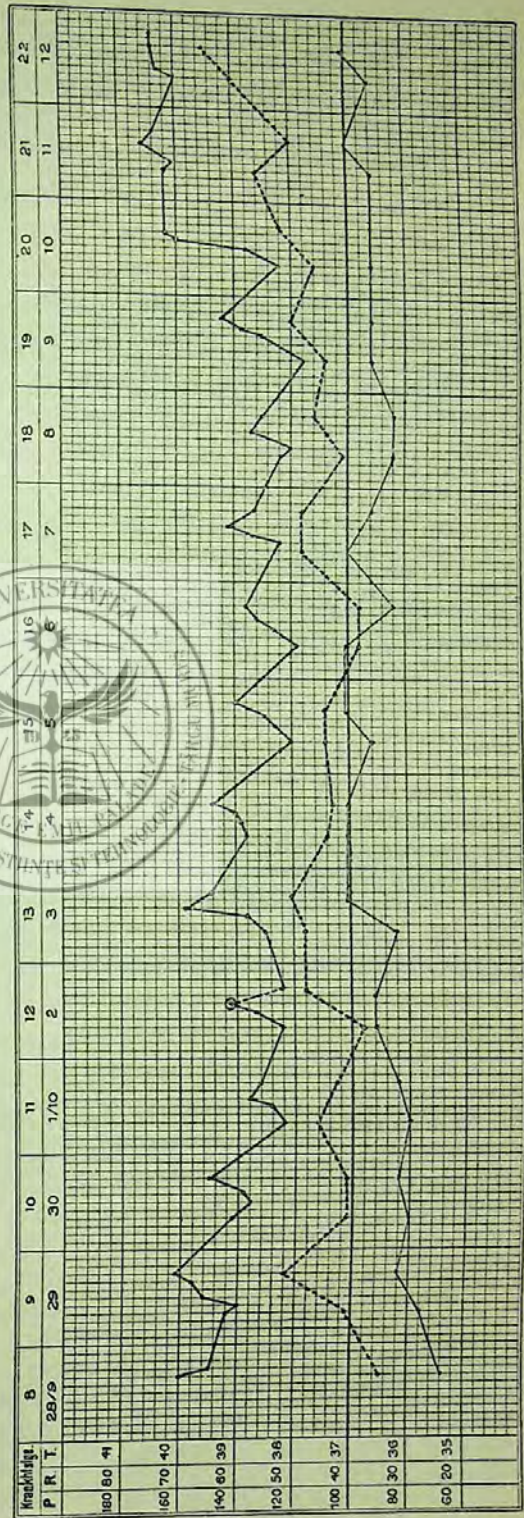
In der am 11. October angelegten Blutcultur sind annähernd 500 Colonien in 1 cm³ gewachsen.

Die Section ergibt ein zerfallenes Carcinom oberhalb der Cardia und Eiteransammlung längs des Oesophagus, Mediastinums bis in die linke Schlüsselbeingrube. Perforation wird nicht gefunden. Vereiterung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine Nierenabscesse. Milz gross, matsch. Metastasen in der Leber, deren Zeichnung verwaschen. Der Eiter enthält überall Streptococcen in Reincultur.

Der zweite Fall (30) ist dadurch von Interesse, dass bei einer 45jährigen Frau die Streptococceninfection von einem Magenkrebs ausging, der zu zahlreichen Metastasen in Wirbelsäule, Becken, Wirbeln und Extremitätenknochen geführt hatte.

Es folgte die Vereiterung einer Rippenmetastase an der Stelle einer Spontanfractur und allgemeine Sepsis unter dem Bilde der Toxinämie, die nach zweitägiger Dauer unter hohem Fieber, Durchfall und raschem Kräfteverfall zum Tode (3. Februar 1899) führte.

Offenbar war hier durch die Spontanfractur an der carcinomatösen Rippe die Anlockung der Bakterien erfolgt und zunächst eine locale Eiterung be-



Fall 29. Aufsteigende periösophageale Streptococcenphlegmone bei latentem Oesophaguscarcinom mit Streptococcensepsis.

wirkt, die bei der entkräfteten Patientin rasch zur Allgemeininfektion führte. Die bakteriologische Untersuchung ergab an der Rippeneiterung und aus der Milz Streptococcen in Reincultur.

Vom Magendarmcanal ausgehende Streptococcensepsis.

Schwere tödtliche Allgemeininfektionen, die durch die Aufnahme virulenter Streptococcen in den Magendarmcanal hervorgerufen worden sind, kommen wohl ziemlich selten vor. M. Kirchner¹² hat vor Jahren eine solche Beobachtung mitgeteilt: Es handelte sich um eine 62jährige Dame, die zur Zeit der Cholera aus Hamburg nach Hannover gekommen und unter den typischen Erscheinungen der asphyktischen Cholera nach sechstägiger Krankheitsdauer verstorben war. Hier ergab die bakteriologische Untersuchung das Fehlen der Cholerabacillen; wohl aber wurden neben *Bacterium coli* massenhafte Streptococcen gefunden, die als Erreger der Toxinämie anzusprechen waren.

Auch Escherich¹³ hat einige interessante Beobachtungen mitgeteilt, die aber ausschliesslich Säuglinge betreffen, welche an und für sich schwächlich veranlagt oder durch vorausgegangene Krankheiten geschwächt waren, und bei denen die Allgemeininfektion nur undeutlich in die Erscheinung trat, so dass nur der sorgfältigsten bakteriologischen Untersuchung jener Nachweis zu danken ist.

Der Beginn der Allgemeininfektion wurde durch das Erscheinen der Streptococcen im Harn angezeigt. Sie sind darin als schön gewundene Bakterien mikroskopisch und culturell nachweisbar und rufen einen eitrigen Blasenkatarrh hervor, wobei die Reaction des Harnes sauer bleibt. Auf den Lungen bilden sich lobuläre Pneumonien aus und der Tod erfolgt an mehr oder weniger raschem Kräfteverfall.

Kurz vor dem Tode sind die Streptococcen auch aus dem Blute zu züchten, bisweilen schon im Ausstrichpräparate nachweisbar.

Ein solcher Fall aus der Escherich'schen Beobachtungsreihe mag hier angeführt werden (a. a. O., Nr. 2, S. 144):

Otto W., 8 Monate alt, war am 18. Juli 1897 von der Klinik entlassen worden, wo er wegen chronischem Hydrocephalus in Behandlung gestanden. Schon damals hatte er etwas schleimige Stühle. 24 Stunden später, am 19. Juli, wurde er in sehr elendem Zustande der Klinik zurückgestellt mit der Angabe, er habe stark diarrhoische Stühle und Erbrechen.

Status praesens. 19. Juli. Kind bleich, acut abgemagert, hat in den letzten fünf Tagen 500 g verloren, wiegt jetzt 5500 g. Es liegt ruhig mit offenem Munde, etwas Nackensteifigkeit, eingezogenen Beinen. Abdomen pappig, eingesunken. Auf der Zunge etwas Soor. Temperatur normal, kein Erbrechen. Die Stühle sind serös-schleimig, mit Eiter und Blutpunkten durchsetzt. Ord. Calomel.

20. Juli. Kind noch mehr verfallen; nimmt gierig Thee und Milch. Athmung frequent, stöhnend. In 24 Stunden sieben Stühle von oben beschriebener Beschaffenheit; es besteht Ohrenfluss. Abends Temperatursteigerung auf 38.4.

21. Juli. In der Nacht hat die Temperatur 38.8 erreicht, sinkt dann auf 37.0 bis zum Tode. Ueber den Lungen spärliche trockene Rasselgeräusche, Soorbelag stärker.

22. Juli. Kind moribund; aus dem Munde entleerten sich kaffeesatzartige Massen, welche zerstörte rothe Blutkörperchen, Epithelien, Soorfäden und Coccen, darunter auch Kettencoccen, enthalten. Von gestern auf heute neun flüssige Stühle; in letzteren mikroskopisch dasselbe Bild wie im vorigen Falle; jetzt fliesst eine blutig-seröse Flüssigkeit aus dem After.

Harn, mit Katheter entnommen, klar, eiweisshaltig; darin reichlich Streptococcen, spärliche Bacillen.

In dem zwei Stunden vor dem Tode entnommenen Blute waren die Coccen so reichlich enthalten, dass sie sogar im Ausstrichpräparate mikroskopisch sichtbar waren.

Section. Vier Stunden post mortem. Leichter Grad von Hydrocephalus externus; keine Spur von Meningitis. Lungen emphysematös gebläht, nirgends Hepatisation. Herzfleisch brüchig, leicht gelblich gefärbt. Nieren und Leber fettig degenerirt. Milz nicht wesentlich vergrössert. Darm im Ganzen blass. Im Magen kleinste Hämorrhagien, dicker Schleimbelag, mit Blutresten durchsetzt, nirgends Substanzverluste. Im Dünndarme erscheint die Schleimhaut matt, etwas verdickt, hie und da flohstichartige Hämorrhagien. Follikel nicht vergrössert, nur stellenweise stärkere Injection der Gefässe. Im unteren Theile des Dünndarmes gelbgefärbter schleimiger Inhalt. Gegen das Cavum zu erscheint die Darmwand eher verdickt, die Peyer'schen Plaques geschwellt, die Oberfläche reticulirt, nirgends Geschwüre.

Der Höhepunkt der Veränderungen findet sich in der Nähe der Ileocoecalclappen und im oberen Abschnitte des Colon, welches mit seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt ist. Die Wandung des Darmes ist hier deutlich verdickt, starr. Die Schleimhaut gewulstet, die Follikel jedoch nur mässig geschwellt. Hie und da sind kleine Substanzverluste in der Schleimhaut, besonders in dem unteren stark contrahirten Theile des Dickdarmes und auf der Höhe der Follikel.

Diagnose. Gastroenteritis, Degeneratio adiposa renum, cordis, hepatis.

„Wir wurden hier auf die Anwesenheit der Coccen im Stuhle erst am letzten Tage vor dem Tode aufmerksam; sie wurden zu dieser Zeit im Harne und im Blute in reichlicher Menge nachgewiesen; desgleichen in den Ausstrichpräparaten des Blutes und der Organe.“

Ich selbst kenne folgende Fälle, die die acute Streptococccenenteritis und Allgemeininfektion besonders gut beleuchten:

Fall 31. Eines Abends wurde ich von Herrn Collegen B. zu einem schwerkranken jungen Mädchen eiligst hinzugezogen, das vier Tage zuvor ganz acut mit Erbrechen, Leibschmerz und Durchfall erkrankt war. Die zwei Jahre ältere Schwester war einen Tag später unter gleichen Symptomen erkrankt und bereits nach dreitägiger Krankheit unter hohem Fieber gestorben. Der gemeinsame Beginn und die gleiche Art der Erkrankung liessen den Herrn Collegen an eine Fleischvergiftung denken, weshalb er die gerichtliche Section des verstorbenen Kindes befürwortet hatte.

Das überlebende Kind fand ich in einem bedrohlichen Zustande. Es war mässig benommen und hatte hohes Fieber; es sah ganz verfallen aus und hatte bei stark beschleunigter Athmung 180 dürftige Pulsschläge in der Minute.

Ueber den Lungen diffuse Bronchitis und H. U. beiderseits Compressions-bronchialathmen. Der Leib stark aufgetrieben und sehr schmerzhaft. Bisweilen Plätschergeräusche. Mässiges Oedem der Unterschenkel und Füsse.

Die Ausleerungen erfolgen häufig mit Tenesmus (auf achtmal etwa 700 cm^3); sie sind dünnschleimig, gelbgrünlich, von aashaftem Gestank und enthalten, wie die genauere mikroskopische Untersuchung am folgenden Tage ergibt, Schleim, Eiter und Bakterien, und zwar erscheint das gefärbte Ausstrichpräparat fast wie ein Reinculturausstrich von Streptococcen.

Von der Annahme geleitet, dass es sich möglicherweise um eine solche Streptococceninfection handeln könnte, hatte ich zu Kochsalzinfusionen und wiederholter Darreichung von Ol. Ricini oder Calomel gerathen. Es war Besserung und nach längerem Krankenlager völlige Heilung eingetreten.

Die Section des verstorbenen Kindes wurde von Herrn Dr. Lochte ausgeführt und ergab ausser schwerer Enteritis eiterige Peritonitis, Pericarditis und doppelseitige Pleuritis.

Darnach dürften wir annehmen, dass beide Kinder am wahrscheinlichsten mit der Nahrung (Obst?) höchst virulente Streptococcen in sich aufgenommen haben, die zunächst eine schwere Streptococcenenteritis erregt haben, welche mit heftigen Durchfällen und schweren toxischen Allgemeinerscheinungen einherging. Bei dem einen Kinde folgte dann die tödtliche Allgemeinfection, die von eiteriger Peritonitis und Pericarditis begleitet war. Eine Blutuntersuchung ist leider nicht gemacht; man wird aber in der Annahme kaum fehlgehen, dass in diesem Falle auch eine wirkliche Bakteriämie eingetreten ist.

Das andere Kind überstand trotz bedrohlichen Erscheinungen die schwere Infection, musste aber eine sehr verzögerte Reconvalescenz durchmachen.

Im Gefolge von Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates kommt die (secundäre) Streptococcensepsis nur verhältnissmässig selten vor. Am ehesten beobachtet man sie noch bei Nierenbeckeneiterungen und geschwürigen Vorgängen am Blasenhalss und der Prostata, gelegentlich aber auch nach mechanischen Eingriffen bei Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie u. s. w.

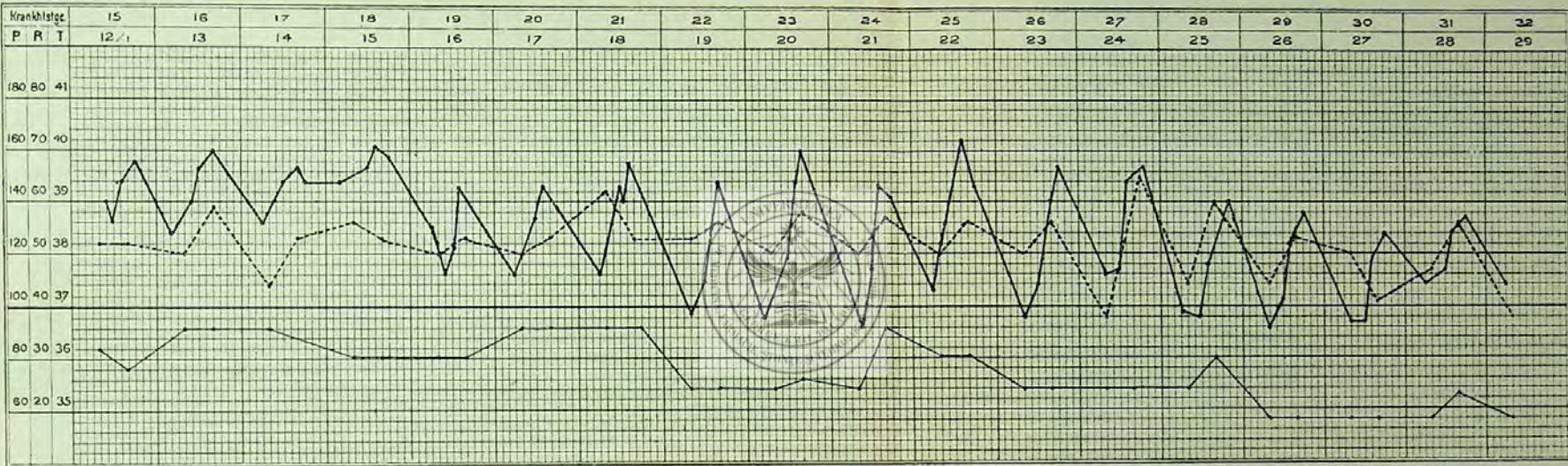
Indem wir auf eine bereits S. 132, Fall 6, beschriebene Eigenbeobachtung hinweisen, die eine acute, schon im Leben durch die Blutuntersuchung sichergestellte Streptococcensepsis darstellt, sei hier nur folgendes Beispiel einer terminalen Streptococcensepsis bei älterer eiteriger Pyelonephritis mitgetheilt:

Fall 32. Pyelonephritis purulenta. Streptococcensepsis.

Der 35jährige Krämer A. war wegen Schwellung der Beine und des Gesichtes, Kopfschmerzen und Husten am 8. November 1900 aufgenommen worden und unter den Erscheinungen einer Pyelonephritis am 20. Januar 1901 zu Grunde gegangen.

Bei der Section fand sich eine eiterige Pyelitis, Pyelonephritis und Ureteritis, sowie ein Milztumor, ausserdem Lungen- und Pleuratuberculose.

Aus dem Leichenblute wuchsen Streptococcen (60 Colonien in circa 2 cm^3).



Fall 33. Chronische Streptococceninfection bei einer 43jährigen Wärterin. Pneumonie und mehrfache Abscesse.

Chronische Streptococceninfectionen.

In der überwiegenden Mehrzahl der Streptococceninfectionen handelt es sich um acute, in wenigen Wochen oder Monaten heilende oder tödtlich ablaufende Erkrankungen. Ab und zu kommen aber Fälle vor, wo kein Zweifel darüber obwalten kann, dass virulente Keime in der Nähe früherer Herde zurückgehalten sind und durch ein von Zeit zu Zeit stattfindendes Auf-flackern von ihrer Gegenwart Kunde geben. Meist handelt es sich wohl um milde abklingende Infectionen; wir können aber auch über einen solchen Fall berichten, bei dem eine foudroyante Sepsis rasch den Tod herbeiführte.

Die erste jetzt folgende Beobachtung beleuchtet den gutartigen Aus-gang eines Falles, bei dem die Kranke vom Jahre 1893—1897 wohl dauernd virulente Streptococcen in ihren Lymphgefässen beherbergt hat, die zu häufig wiederkehrenden örtlichen Infectionen und schliesslich zur Allgemeininfection geführt haben.

Fall 33. Die 43jährige Oberwärterin Margarethe H. zog sich 1893 eine Wundinfection zu mit anschliessendem Bubo axillaris sinister. Derselbe wurde incidirt. Ostern 1894 wurden einige zu Abscedirung führende Lymphgefässstränge am linken Arme operativ entfernt. 1895 traten in der linken Axilla abermals kleine Abscesse auf. Am 27. December 1896 wurde ein kleiner Abscess der linken Hand incidirt; in demselben Streptococcen rein. Am 29. December 1896 Schüttelfrost und Auftreten von pneumonischen Infiltraten in beiden Unterlappen. Am 12. Januar 1897 Verlegung zur inneren Station.

Status praesens. Kleine, magere Person. Schwerkrank und sehr kurz-luftig. Oberhalb des rechten Olecranon eine Infiltration des Unter-hautzellgewebes, auch die rechte Trochanterengegend sehr empfind-lich. Pneumonische Infiltration des Mittellappens und beider Unter-lappen, zum Theil in Lösung. Reichlicher eiteriger Auswurf, viel Husten. Allgemeinbefinden stark gestört, Puls klein.

Verlauf. Am 15. Januar 1897 wird oberhalb des rechten Ellen-bogens und über dem rechten Trochanter je ein Abscess eröffnet, aus dem reichlich Eiter entleert wird; derselbe enthält ausschliesslich Strepto-coccen. Die Abscesshöhlen verkleinern sich allmählig und sind am 8. Februar 1897 vollständig geheilt.

Die Lungenerscheinungen gehen nur langsam zurück, und mit ihrer Ab-nahme bessert sich das Allgemeinbefinden. Patientin ist während der Erkrankung stark abgemagert, wiegt noch am elften fieberfreien Tage nur 37 kg, erholt sich aber dann gut, wird am 16. März 1897 mit einem Gewichte von 42.7 kg entlassen. Nach einigen Wochen that sie wieder ihren Dienst als Wärterin.

Später bis Ende 1900 kein Rückfall.

In dem anderen Falle war der Ausgang betrübender:


Fall 34. Der frühere ausgezeichnete Chirurg unseres Krankenhauses, Dr. Martini, litt an einer ähnlichen chronischen Infection. Es waren jahrelang deutliche Lymphstränge zu fühlen, und es kam nach gelegentlichen plötz-lichen Dehnungen und Zerrungen zu plötzlichen, von heftigem Frost eingeleiteten Fieberanfällen mit jedesmaliger localer Verschlimme-rung. Wenige Tage vor seinem Tode (14. Januar 1886) machte Dr. Martini bei

bester Stimmung eine grössere Gesellschaft mit, kehrte fröhlich heim und setzte sich dann noch ans Clavier, um sich längere Zeit seinem Lieblingsgenusse hinzugeben. Er bekam dabei heftige Schmerzen im linken Arme, wurde bald von heftigem Schüttelfrost befallen, der nun eine Allgemeininfektion einleitete, die in wenigen Tagen unter dem Bilde der gewöhnlichen Pyämie zum Tode führte.

Der Fall ist hier angeschlossen, obwohl die bakteriologische Untersuchung fehlt; man wird aber kaum zweifeln dürfen, dass es sich um eine Streptococceninfektion gehandelt hat.

Septische Endocarditis.

Die anschaulichsten Bilder einer chronischen, über viele Monate sich hinziehenden Streptococcenerkrankung liefert die Beobachtung mancher Fälle von ulceröser oder richtiger septischer Endocarditis. Da wir diese Erkrankungsform in einem besonderen Abschnitte besprechen wollen, sei hier nur erwähnt, dass man in manchen Fällen in der Lage ist, Monate hindurch im lebenden Blute Streptococcen nachzuweisen, wodurch der Fall als sichere Sepsis (Bakteriämie) erkannt wird.



II. Die Staphyloomykosen.

In auffälligem Gegensatze zu der Streptococcensepsis, bei der die Mehrzahl der Erkrankungen von den Schleimhäuten, insbesondere von der Rachenschleimhaut, ausgeht, wird die Staphylococcenmykose viel häufiger durch den Eintritt dieser Keime von der äusseren Haut her eingeleitet. Ich selbst verfüge nur über einen Fall, wo diese Sepsisform in Folge einer eiterigen Tonsillitis, und über einen, wo sie nach puerperaler Infection entstanden ist. Dagegen habe ich mehrfach eine allgemeine Staphylococcensepsis nach Bougiren oder Katheterisiren eintreten sehen, wie dies an anderer Stelle bereits von mir hervorgehoben worden ist.

Abgesehen von kleinen unbedeutenden Verletzungen — Stich-, Kratz-, Brandwunden und dem Panaritium — spielen kleine Furunkel bei der Entstehung der Staphylococcensepsis die Hauptrolle. Weit seltener kommen Acneeruptionen, Eczeme oder Variellen und Impfausschläge als Eintrittspforte in Frage. Traumatische Einflüsse (Quetschungen oder Brüche), anstrengende Märsche u. dgl. können den Einbruch der Coccen in das Knochenmark und die fast stets durch die Staphylococcen bedingte Osteomyelitis begünstigen (Kocher u. A.).

Insbesondere bietet der wachsende Knochen an der Wachstumszone günstige Bedingungen zur Entfaltung der pyogenen Eigenschaften

dieses Coccus, während nach beendeter Wachstumsperiode mehr die Gelenke bevorzugt werden. Der physiologische Reizzustand des im Wachsen begriffenen Knochens genügt schon, um ohne vorausgehendes Trauma die von einer unbedeutenden Verletzung in die Blut- oder Lymphbahn gelangten Staphylococcen nach der Wachstumszone anzulocken, wo sie in der Regel die Eiterung bewirken. Je nach dem Grade der Virulenz (Garrè) oder je nach der Menge der eingebrungenen Bakterien und der Widerstandsfähigkeit des Organismus entwickelt sich bald nur eine localisirte Knochenentzündung oder eine allgemeine, mit vielfachen Knocheneiterungen oder auch andersartigen inneren Eiterungen einhergehende Sepsis.

Wie wir (S. 238) bereits betonten, besteht bei der Staphylococcenosteomyelitis eine ausgesprochene Neigung zu umfangreicher Knochenzerstörung und fortschreitender Markphlegmone, die in gleicher Ausdehnung noch bei keiner durch andere Bakterien veranlassten Knochenentzündung beobachtet worden ist (Kocher⁹, K. Müller¹⁰ u. A.).

Im Gegensatz zu dem Verhalten bei der Streptococcenmykose besteht bei der Staphylococcensepsis eine ausgesprochene Neigung zur Erzeugung vielfacher eiteriger Metastasen; während dort nur etwa in einem Drittel der Fälle solche zur Beobachtung kommen, werden sie hier in mindestens 95% gefunden.

Als bevorzugte Organe können Herz, Lungen, Nieren und Knochen gelten; verhältnissmässig häufig kommt es gleichzeitig zur Ausbildung einer ulcerösen Endocarditis, die ihrerseits wiederum die Vervielfältigung der Metastasen begünstigt.

Viel häufiger wie bei der Streptococceninfection kommt es bei der Staphylococcensepsis zu pustulösen oder vesiculösen Hauteruptionen, die zweifellos hämatogenen Ursprunges sind (s. später).

Der Einbruch der Coccen in die Blutbahn geschieht oft wie bei den Streptococcen auf thrombophlebitischem Wege; gerade die nicht seltenen Fälle von Oberlippenfurunkel mit nachfolgender Sepsis lassen diese Wanderung klar erkennen; in anderen haben wir es mit lymphangitischen Processen zu thun und ist von phlegmonösen oder einzelnen vereiterten Herden aus die Allgemeininfection erfolgt.

Dass eine typische Phlegmone auch durch die Staphylococcen erzeugt werden kann, sei hier ausdrücklich betont.

Die Allgemeininfection ist bei dieser Mykose zwar nicht selten von erkennbaren eiterigen Metastasen begleitet; oft entziehen sich diese aber der klinischen Erkenntniss, selbst wenn man mit ihrer Möglichkeit bestimmt gerechnet und unmittelbar auf sie gefahndet hat.

Mögen sie nachweisbar sein oder nicht, in allen Fällen ist nicht nur die gleichzeitige Toxinämie meist sehr ausgesprochen, sondern in

der Regel auch die echte Bakteriämie im Leben nachweisbar. Wie wir im II. Theile, S. 93, bereits erwähnten, konnten wir bei dreizehn Fällen, bei denen im Leben die bakteriologische Untersuchung des Blutes vorgenommen wurde, regelmässig die Staphylococcen nachweisen. (Seit wir unsere Zusammenstellung geschlossen, kamen wieder eine Reihe von Fällen mit Staphylococcen im lebenden Blute zu unserer Beobachtung.)

Wir lassen nun eine Reihe von eigenen Beobachtungen hier folgen, die als classische Beispiele der Staphyloomykose gelten können. Sie sind nach der Eingangspforte gruppirt, der bisweilen ein mitbestimmender Einfluss für den Ablauf der Erkrankung, beziehungsweise die Art der Metastasen, zufällt.

Eingangspforte von der äusseren Haut.

Fall 35 zeigt milden Verlauf nach Panaritium. Es treten vielfache (vier bis fünf) Abscesse an verschiedenen Körperstellen auf, in denen überall der *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reincultur nachweisbar war.

Das 8jährige Mädchen Emma B., aufgenommen 24. März, entlassen 20. Mai 1897, hatte Ende Februar 1897 am rechten Daumen ein Panaritium, dem Anfang März eine Entzündung am Arme, Drüsenanschwellung in der Achsel und acht Tage später ein Abscess am linken Oberarme folgte.

Bei der Aufnahme sieht das Kind blass und schwerkrank aus. Temperatur 39.0. Am Daumen eine eingezogene Narbe, Achseldrüsen nicht geschwollen. An der Streckseite des linken Oberarmes, an der Aussenseite des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels grössere subcutane und intramusculäre Abscesse. Sonst nichts Abnormes.

Die Abscesse werden bald eröffnet; im Eiter überall *Staphylococcus pyogenes aureus*. Am rechten Oberschenkel liegt rauher Knochen in grösserer Ausdehnung frei. Das mässige Fieber hörte nach einigen Tagen ganz auf.

Am 5. April wurde ein neuer subcutaner Abscess dicht über dem Processus xiphoidens eröffnet, dessen Eiter ebenfalls dieselben Staphylococcen enthielt. Dann erfolgte keine neue Eiterung.

Am 4. Mai stand das Kind zum ersten Male auf. Mitte Mai war auch die ausgedehnte Schnittwunde am rechten Oberschenkel fast verheilt.

Am 20. Mai ging das Kind mit blühender Gesichtsfarbe völlig wohl ab.

Fall 36. Schwere, in $2\frac{1}{2}$ Wochen tödtlich ablaufende Staphylococcensepsis nach einer vernachlässigten Brandwunde. Zahlreiche Gelenkeiterungen und acute Osteomyelitis des Oberschenkels. Abscesse in Lungen und Nieren. Während der zwölf-tägigen Beobachtung stets reichlich Staphylococcen im lebenden Blute.

Der 20 Jahre alte Ewerführer R., der früher stets gesund gewesen ist, zog sich drei Wochen vor seiner am 1. Mai 1899 erfolgten Aufnahme auf meine Abtheilung eine Brandwunde am rechten Kleinfinger zu, die er auf Anrathen seiner Mitarbeiter mit Carbolwasser verband. Am 27. April bekam er Schmerzen im linken Arme, welcher stark anschwell. Nachdem am 28. April auch das

rechte Kniegelenk angeschwollen war, fühlte sich Patient so elend, dass er am 29. April bettlägerig wurde.

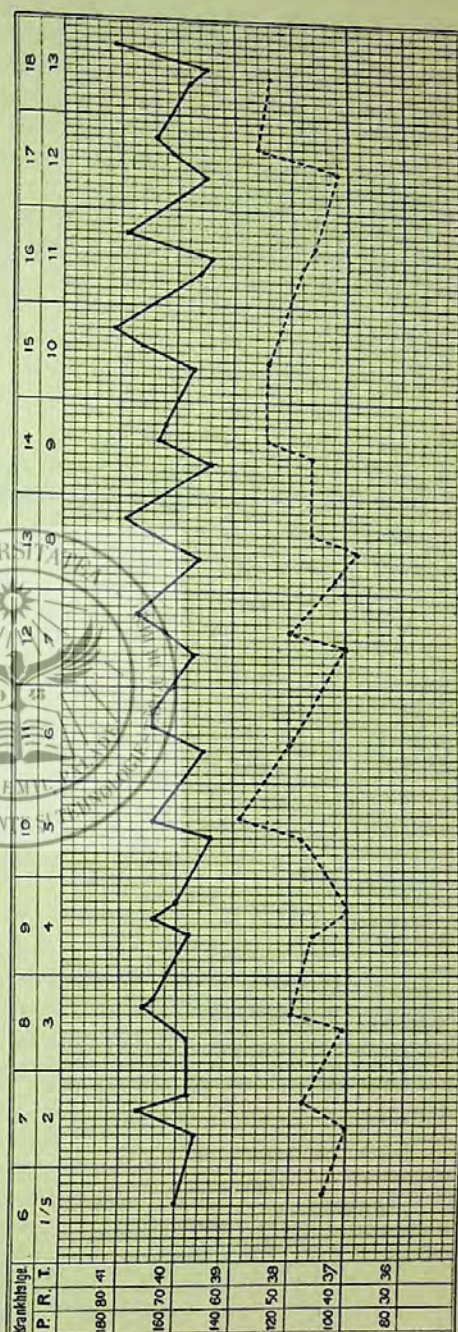
Bei der Aufnahme erschien der kräftige Mann in gutem Ernährungszustande. Er macht einen sehr schweren Allgemeineindruck und war etwas somnolent. Pupillen reagiren, Augenhintergrund normal. Starke Schwellung des linken Schultergelenkes und seiner Umgebung, ferner des linken Ellenbogengelenkes, die sich bis fast zum Handgelenke hinabzieht. Bewegungen des linken Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenkes sind äusserst schmerzhaft. An der Ulnarseite des rechten Kleinfingers ist eine die ganze Länge des Fingers einnehmende Wunde, auf deren Mitte sich ein schwarzer, trockener und von eiterig belegten Granulationen umgebener Schorf befindet. Das erste Interphalangealgelenk ist eröffnet. Das rechte Knie und seine Umgebung ist stark geschwollen und entzündlich geröthet und auf Druck äusserst schmerzhaft. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt über dem rechten Unterlappen etwas kleinblasiges Rasseln und einen unreinen ersten Ton an der Aorta; sonst normale Verhältnisse.

Urin enthält eine Spur Eiweiss, mikroskopisch keine pathologischen Bestandtheile. Rectumtemperatur 40:0, Puls 108, etwas flatterhaft, Athmung 24, regelmässig.

Gleich nach der Aufnahme wurden Blutculturen angelegt, auf welchen *Staphylococcus pyogenes aureus* reichlich wuchs.

2. Mai. Durch Punction des rechten Kniegelenkes wird eine serös-eiterige Flüssigkeit gewonnen, welche mit Agar zu Platten ausgegossen wird. Es wuchsen *Staphylococci*.

3. Mai. Es werden nochmals Blutculturen angelegt, die abermals zahlreiche *Staphylococci* ergeben.



Fall 36. Staphylococcensepsis in Folge einer Brandwunde am kleinen Finger.

6. Mai. Der obere Recessus des rechten Kniegelenkes hat sich wieder stark gefüllt. Durch Punction werden aus demselben 60 cm^3 gelben Eiters gewonnen, welcher Staphylococcen enthält.

Am linken Ellenbogengelenk ist die Röthung allmählig ganz geschwunden, während die Schwellung noch in geringem Masse fortbesteht. Ueber dem rechten Unterlappen vom neunten Dorne an abwärts hat sich eine Dämpfung entwickelt, über der man einzelne leise Rasselgeräusche und undeutliches pleuritische Reiben hört. Das in geringer Menge ausgeworfene Sputum ist zäh, schleimig-eiterig und von zarten Blutstreifen durchzogen; es enthält keine elastischen Fasern. Der schwarze Schorf auf der Mitte der Wunde am Kleinfinger hat sich gelöst, und es zeigt sich nun, dass die Mittelpalanx zum Theile nekrotisch geworden ist. **Der Stuhl ist andauernd stark diarrhoisch.** Grosse Prostration.

9. Mai. Das rechte Kniegelenk, welches wieder stark geschwollen ist, wird eröffnet und drainirt. Die Schwellung am Ellenbogen und an der linken Schulter ist gänzlich zurückgegangen. Der übrige Status ist unverändert.

Aus den an diesem Tage angelegten Blutculturen sind massenhaft dieselben Staphylococcen gewachsen.

10. Mai. Ueber dem zweiten Metacarpus dexter hat sich eine entzündlich geröthete Schwellung entwickelt, aus welcher sich nach Incision staphylococcenhaltiger Eiter entleert.

11. Mai. H. R. U. Dämpfung und reines Bronchialathmen. Eine Punction über dieser Dämpfung liefert ein serös-eiteriges, staphylococcenhaltiges Exsudat. Am linken Handgelenke hat sich eine entzündlich geröthete Schwellung entwickelt, welche incidirt wird — kein Eiter.

13. Mai. Nachdem heute eine zweite Punction im achten Intercostalraume H. U. R. wiederum ein eiteriges Exsudat geliefert hatte, wurde ein 4 cm langes Stück der achten und neunten Rippe nahe am Angulus costarum resecirt, nach Eröffnung der Pleura aber kein Eiter gewonnen. Aus dem rechten Knie entleert sich nur noch wenig Eiter. Die Mittelpalanx des rechten Kleinfingers ist zum grossen Theile nekrotisch, die Wunde sieht sonst gut aus. Die Wunde über dem zweiten rechten Metacarpus trägt frische Granulationen. Die Schwellung am linken Handgelenke hat sich bis auf die Mitte des Vorderarmes ausgedehnt. Das Geräusch im ersten Aortenton war in den letzten Tagen nicht mehr hörbar. Puls flatterhaft. Schwere, tiefe Athmung. Abends Exitus letalis.

Bei der Section fand sich ein doppelseitiger Pneumothorax, rechts durch die operative Eröffnung der Pleura, links durch den Durchbruch eines **Lungenabscesses** hervorgerufen. Beide Lungen von zahlreichen, in Erweichung begriffenen, bis haselnussgrossen Eiterherden durchsetzt. Der rechte Unterlappen war schlaff infiltrirt, auf der Pleura fibrinös-eiterige Auflagerungen, kein grösserer Erguss. Schlaffer Herzmuskel, grosse, schlaffe Milz, trübe Schwellung beider Nieren, die zahlreiche kleine Abscesse in der Rinde aufwiesen. An den Gefässen der linken Schulter und des linken Vorderarmes entlang und am linken Hüftgelenke befand sich eine grosse Menge dickrahmigen, staphylococcenhaltigen Eiters. Das Mark des rechten Oberschenkels war von Eiterherden dicht durchsetzt. Uebrigens Organe ohne Befund. Im Herzblutausstrichpräparate konnten **keine** Staphylococcen nachgewiesen werden.

Fall 37. Acute, in sieben Tagen tödtliche Staphylococcensepsis nach geringfügiger Fingerverletzung. Acute Osteomyelitis des rechten Hüftbeines, Vereiterung des linken Ellenbogengelenkes. Abscesse in Herz-

fleisch und Nieren. Aus dem lebenden Blute wird der *Staphylococcus pyogenes aureus* gezüchtet.

Der 17jährige Schlosser Julius W. zog sich am 3. Februar 1898 eine leichte Fingerverletzung zu und erkrankte am 17. Februar mit allgemeinem Unwohlsein, am 18. mit heftigen Schmerzen im rechten Beine, verlor am 19. das Bewusstsein und wurde am 21. Februar delirierend ins Krankenhaus gebracht. Er blieb dauernd bewusstlos und starb bereits am 24. Februar Nachmittags.

Ausser den Erscheinungen von der rechten Hüfte und linken Ellenbeuge bot er ein ziemlich ausgebreitetes Bläschenexanthem an Rumpf und Gliedern dar, das frisch mit feinen Blutpunkten beginnt, auf denen sich rasch mit gelblichem Inhalte gefüllte Bläschen abheben, die schliesslich bis zu Linsengrösse anwachsen.

Fall 38. Acute, klinisch unter dem Bilde der ulcerösen Endocarditis jäh tödtlich verlaufende *Staphylococcensepsis*, ausgehend von einer vereiterten Fussballenschwiele. Massenhafte Coccen im lebenden Blute.

Das 22jährige Mädchen R. wird am 16. August 1901 in völlig bewusstlosem Zustande aufgenommen. Sie soll am 5. August mit Frösteln, Kopfschmerz und Uebelkeit, am 8. August mit Schmerzen im rechten Beine erkrankt sein.

Bei der Aufnahme wird das sehr kräftig gebaute Mädchen von starkem Schüttelfrost befallen. Temperatur 41. An der Herzspitze in kleinhandteller-grosser Ausdehnung ein lautes, aber sehr weiches systolisches Geräusch. Sonst nur noch spärliche brönlithische Geräusche und geringe Albuminurie nachweisbar. Auf dem rechten Fussrücken zwischen grosser und zweiter Zehe eine schmale, strangartige, entzündliche Schwellung mit oberflächlicher Blutung; an der Fusssohle eine etwa markstückgrosse Blutung gerade am Ballen. Bei Druck gegen diese beiden Ballen schreit die bewusstlose Kranke laut auf.

Die am 16. August kurz nach der Aufnahme angesetzte Blutcultur ergibt massenhafte *Staphylococcencolonien* (*pyogenes aureus*).

Der Verlauf war sehr eintönig. Die Kranke bleibt bewusstlos, delirirt oft laut. Die Temperatur schwankt zwischen 40—41. Das Herzgeräusch unverändert.

Bei der Section findet man eiterige Zellgewebsentzündung am Fusse, die von einer vereiterten Ballenschwiele ausgeht, ferner frische, mehrere Millimeter hohe grauröthliche Erhebungen längs des ganzen Schliessungssaumes beider Mitralzipfel; zahlreiche Nierenabscesse und einen erweichten Milzinfarkt.

Im Blutausruche und Fusseiter *Staphylococci*.

Insbondere nach Furunkel und Carbunkel.

Unzweifelhaft geben diese Erkrankungen relativ oft den Anstoss zu tödtlicher *Staphylococcensepsis*. An anderer Stelle (II. Theil, S. 74) ist bereits ein Fall von Nackenfurunkel mitgetheilt, bei dem ich eine tuberculöse Meningitis als wahrscheinlich angenommen hatte; heute würde mir ein solcher Irrthum nicht wieder begegnen, nachdem ich die Bedeutung der primären Furunkel wiederholt erfahren und in der Blutcultur beim Lebenden gerade bei dieser Sepsisform ein so wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose erprobt habe.

Bei der hohen praktischen Bedeutung solcher Fälle theile ich hier noch weitere 11 Fälle von tödtlicher Sepsis nach Furunkeln mit, von denen acht an der Oberlippe, Nase oder am Lid, zwei im Nacken und einer am Oberarme sassen. Obwohl bei fünf Fällen die Notizen über den bakteriologischen Befund fehlen, habe ich dieselben des klinischen Interesses wegen hier mit berücksichtigt. Im Uebrigen ist nicht daran

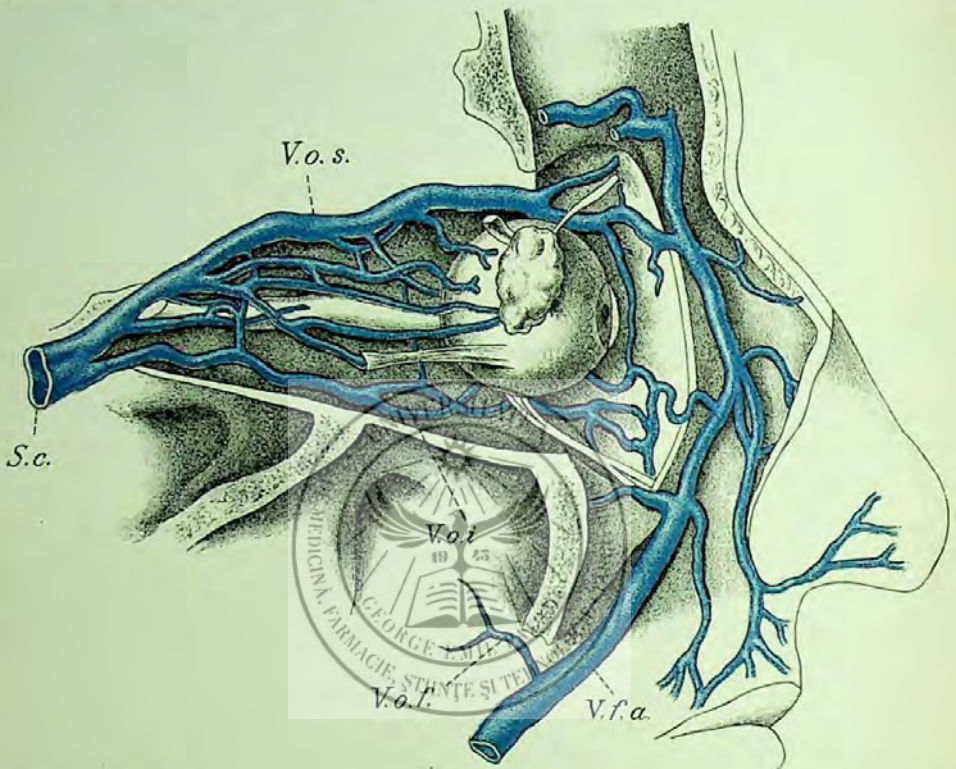


Fig. 3. Die Beziehungen der Vena facialis et ophthalmica zum Sinus cavernosus.

V. o. s. Vena ophthalmica superior.

V. o. i. Vena ophthalmica inferior.

S. c. Sinus cavernosus.

V. o. f. Vena ophthalmica facialis.

V. f. a. Vena facialis anterior.

zu zweifeln, dass es sich in allen Fällen um Staphylococceninfektionen gehandelt hat.

Die an der Oberlippe auftretenden Furunkel erheischen grosse Vorsicht bei der Behandlung, da bei ihnen auffällige Neigung zu infectiöser Thrombophlebitis der Vena facialis, bezüglich der Vena ophthalmica, besteht, von wo sehr leicht die Infection des Sinus cavernosus vermittelt wird. Dass diese durch geeignete Behandlung oft vermieden werden kann, ist nicht zweifelhaft. Ueber den besten Weg gehen die Ansichten auseinander. Oben habe ich (S. 218) schon über die verschiedenartige Behandlungsart der beiden Chirurgen an dem von mir geleiteten Eppendorfer Krankenhause gesprochen. Ich selbst

habe stets vor den Incisionen gewarnt und bei der Anwendung warmer Borwasserumschlägen oder heisser Compressen durchwegs einen guten Ausgang gesehen.

Die hier (nach Heitzmann) wiedergegebene Skizze macht den Gang der Infection verständlich. Ausser der Oberlippe ist die Seitenwand der Nase und die Gegend der Augenlider gefährdet.

Es braucht aber keineswegs in allen Fällen die Infection der Venen zu erfolgen; vielmehr fehlt manchmal jede erkennbare Einbruchsstelle an den Venen, und es ist die allgemeine Sepsis bald durch eine ausgedehntere Phlegmone z. B. in der Orbita, bald nur durch geringfügige lymphangitische Processe vermittelt.

Fast stets sind aber alle diese Fälle von Staphyloomykose nach Furunkeln dadurch ausgezeichnet, dass massenhafte Metastasen in inneren Organen, besonders in Lungen und Nieren, erscheinen.

Den einen Fall führe ich hier mit an, obwohl kein deutlicher „Pickel“ mehr zu sehen war:

Fall 39. Emmy Br., 4 Jahre alt. Die Krankheit begann mit einer „entzündlichen Schwellung des rechten Unterlides“, bei der eine erfolglose Probeincision vier Tage vor der Aufnahme ausserhalb des Krankenhauses gemacht war. Zwei Tage darnach wurde das Kind bewusstlos und in diesem Zustande am 9. Februar 1900 aufgenommen. Es macht nur bei stärkeren Reizen Abwehrbewegungen. Temperatur 40,2. Kopf wird in Zwangsstellung nach links gehalten. Keine Nackensteifigkeit. Gesichtsmusculatur gleichmässig innervirt, ohne Paresen zu zeigen. Das linke Auge ist mittelweit, das rechte geschlossen in Folge ödematöser Schwellung beider Lider. Oberlid blauroth. Venen ectasirt. Keine Fluctuation. Bulbus beim Auseinanderziehen der Lider deutlich vorgebuchtet und unbeweglich. Chemosis. Pupillen beiderseits über mittelweit, reagieren nur spurweise auf Licht. Rechte Papille etwas getrübt, von grauweisser Farbe. Der Rand scharf. Nasenschleimhaut geröthet, rechts mit eingetrocknetem Blut bedeckt, keine Eitersecretion. Mund, Zunge, Rachen, Hals ohne Befund. Sonst nichts Besonderes.

Lumbalpunktion ergibt geringe Menge klarer Flüssigkeit bei 190 mm Wasserdruck bei der Aufnahme. Aus der Lumbalflüssigkeit wachsen Staphylococccen. Im centrifugirten Harn einzelne hyaline Cylinder. Aus dem steril entnommenen Urin wachsen Staphylococccen.

Nach einigen Stunden Krampf im rechten Arme, so dass Unterarm und Hand in Flexionsstellung gehalten werden. Nach einer Stunde eine leichte Contraction in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte, auch an der rechten Stirnhälfte leichte Falten. Der Tod erfolgt bereits am nächsten Morgen.

Blutplatten, die kurz nach der Aufnahme angelegt wurden, sind am folgenden Morgen dicht mit *Staphylococcus pyogenes aureus*-Colonien besetzt.

Die Section ergibt: Venen und Sinus frei. Empyem der rechten Highmorshöhle. Eiterung der Siebbeinhöhlen. Eiterige Rhinitis. Phlegmone der rechten Orbita. Metastatische Abscesse, Infarcte und Erweichungsherde der Lungen, Nieren, Milz, Leber, Darmschleimhaut, des Hirns, der Schilddrüse, des Herzens. Schwellung

der Brust- und Bauchlymphdrüsen. Pericarditis fibrinosa. Lobuläre Infiltrate der Lungen.

Die aus den Eiterherden angelegten Culturen ergeben sämtlich *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Auch bei dem nächsten Falle wurden die Blutleiter frei gefunden, obwohl es sich mit Sicherheit um einen aufgekratzten Oberlippenfurunkel handelte:

Fall 40. Das 12jährige Mädchen Marie B. kratzte sich am 13. April 1898 einen kleinen Furunkel an der Oberlippe auf; wenige Stunden später wurde sie in der Schule von heftigen Kopf- und Leibschmerzen und Frösteln befallen, so dass sie nach Hause geschickt wurde. Man sah dann deutliche Schwellung der Oberlippe.

Da man bei der Aufnahme am 15. April im Krankenhaus in der linken stark geschwellenen Wange einige Stränge (thrombosirte Venen?) durchfühlte, wurde die doppelte Unterbindung beider Venae jugulares ausgeführt. Darnach wurde über der ödematösen Schwellung eingeschnitten, und es zeigte sich die ganze Oberlippe von zahlreichen Eiterpföpfen durchsetzt.

Unter Zunahme der Delirien und rascher Kräfteabnahme erfolgte am 16. April Abends der Tod.

Section. Sämtliche Blutleiter mit flüssigem Blute erfüllt, ebenso die Vena ophthalmica.

In beiden Pleuren etwas trübes Exsudat. Herzbeutel ohne Erguss. Im Herzfleisch einige kleine Abscesse mit dunkelrothem Hof. In allen Lungenlappen einzelne erbsen- bis bohnen-grosse dunkelrothe Herde mit erweichtem gelben Centrum. Milz etwas vergrössert, weich, Nieren zeigen an ihrer sonst glatten Oberfläche zahlreiche dunkelrothe punktförmige Flecke. Im Parenchym vereinzelte grössere Herde mit rothem Hofe und dunklem Centrum.

Auch in den folgenden drei Beobachtungen fehlt die Thrombophlebitis, dagegen ist in den ersten zwei Fällen die Fortsetzung der lymphangitischen Entzündung durch die Orbita hindurch zu den Meningen zu verfolgen, auch wird auf diesem Wege die eiterige Meningitis erregt. Ausserdem bestehen in allen drei Fällen zahlreiche innere Metastasen.

Fall 41. Carbunkel an der rechten Oberlippe. Staphylococcensepsis mit eiteriger Meningitis und vielfachen eiterigen Metastasen.

T., 17jähriger Kaufmannslehrling, aufgenommen 14. November, gestorben 20. November 1896. Erkrankte vor sechs Tagen mit kleinem Furunkel am linken Naseneingange, der sich von selbst öffnete und scheinbar heilte. Vor drei Tagen schwoll aber die Oberlippe an, weshalb Patient tags darauf die Poliklinik aufsuchte, woher er mit der Diagnose Erysipelas faciei ins Krankenhaus geschickt wurde.

Der Kranke zeigt Temperatur 39.0, hält den Kopf nach links hinüber. Alle Bewegungen schmerzhaft. Oberlippe hochroth, glänzend und mächtig geschwollen. Die Infiltration setzt sich auf die linke Gesichtshälfte fort. Augenlider ödematös geschlossen. Es besteht Phlegmone, kein Erysipel.

Am 15. November wurden durch einen Schnitt längs des Lippenrothes zahlreiche kleine Eiterpföpfe im Gewebe sichtbar gemacht. Das Gleiche ist bei drei anderen an der Wange hingeführten Schnitten der Fall. Im Eiter *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reincultur. Abends beginnen furibunde Delirien, die fast

bis zum Tode fort dauern. Eine Einschmelzung findet nicht statt. Die Temperatur schwankt vom 16. bis 19. zwischen 38.2—40.2 und steigt kurz vor dem Tode auf 41.3. Der Puls meist um 140, erhebt sich zuletzt auf 160.

Bei einer Lumbalpunktion am 16. November werden 25 cm³ wasserklarer Flüssigkeit bei einem Drucke von 350 mm gewonnen. Dieselbe enthält keine Leukocyten und bleibt keimfrei.

Die Section ergibt mächtige Phlegmone des Gesichtes, umschriebene eitrige Meningitis an der Basis des Stirnlappens, kleinen Erweichungsherd im rechten Stirnlappen, doppelseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Zahlreiche zum Theil in eitriger Schmelzung begriffene Infarcte in beiden Lungen, trübe Schwellung der Nieren und des Herzfleisches, septischen Milztumor.

Fall 42. Phlegmone faciei mit folgender eitriger Meningitis und Staphylococcensepsis.

Der am 2. März 1897 mit 40.2 Temperatur aufgenommene 29jährige Kaufmann O. gibt an, dass er seit einigen Tagen eine von selbst nach einem Pickel (?) entstandene Entzündung an der Nase habe, die durch ärztliche Incision nicht gebessert worden sei.

Am rechten Nasenflügel ist eine 1/2 cm lange Incision, das Nasenloch tamponirt. Die ganze rechte Nasenhälfte ist phlegmonös infiltrirt und geröthet. Augenlider ödematös.

Da der Kranke am 4. März Früh benommen ist und die hohe Temperatur (um 40.0) fort dauert, wird die infiltrirte Nasenhaut gespalten, wobei sich überall etwas Eiter entleert. Der Zustand bleibt aber völlig unverändert und schon Abends erfolgt der Exitus.

Die Section ergibt ausser der Phlegmone der Nasen- und Stirnhaut eitrige Meningitis, doppelseitige fibrinöse Pleuritis, zahlreiche kleine Blutungen und miliare bis bohnergrosse Abscesse in den Lungen. Schlaffe, stark geschwollene Milz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Erbsengrosser Abscess im Musculus rectus superior der rechten Orbita. Schwellung der Hals-, Achsel- und Leistendrüsen.

Fall 43. Betrifft einen 71jährigen Strassenkehrer, der am 22. December 1886 auf die Leipziger Klinik mit einem Carbunkel der Oberlippe aufgenommen wurde. Der Mann war stark benommen und hatte auch am linken Oberschenkel zahlreiche kleine Furunkel. Er wurde auf der chirurgischen Abtheilung weiterbehandelt und starb dort am 31. December.

Die Section ergab mehrere Abscesse im Herzfleische mit hämorrhagischen Infiltrationen, zahlreiche erbsengrosse Abscesse in den Lungen und Nieren und seröse Pleuritis sinistra. Die Oberlippe war von vielfachen confluirenden Eiterherden durchsetzt.

Sehr lehrreich ist die thrombophlebitische Fortsetzung der furunkulösen Infection in den folgenden Fällen 44—47 ausgeprägt, während dies im Falle 46 unentschieden bleiben muss, da die Section verweigert wurde.

Fall 44. Oberlippenfurunkel. Septische Thrombose der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus. Zahlreiche eitrige Metastasen.

Der 17jährige Maurer Fritz R. tritt am 25. September 1894 in die Behandlung des Herrn Dr. S. wegen eines kleinen Furunkels an der Oberlippe.

„Trotz (? L.) Incision etc. entwickelten sich vom 27. ab hohes Fieber (40·5), meningitische Erscheinungen und Convulsionen.“

Bei der Aufnahme am 29. September bestanden Somnolenz, Delirien. Linke Wange stark geschwollen, ödematös. Haut blaugrau. In der Mitte der Oberlippe eine kleine Incisionsstelle.

Im Rachen starke Röthung, Tonsillen stark geschwollen mit kleinfleckigem weisslichen Belag. Am 30. September Nachmittags Tod.

Section. Eiterige Thrombose beider Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus. Das retrotonsilläre Gewebe links von vielfachen Eiterherden durchsetzt. Die hier verlaufende Submaxillarvene von zum Theile erweichten, wandständig adhärennten Thromben erfüllt. Alle Lungenlappen von zahlreichen meist kugeligen, bis an die Oberfläche reichenden hämorrhagischen Herden durchsetzt, die zum Theil eiterig erweichtes Centrum zeigen. An einzelnen derselben die zuführenden Lungenarterienäste mit eiterigen Pfröpfen erfüllt. Im hinteren Theile der linken Herzwand ein grösserer Abscess mit hämorrhagischem Hof. Milz vergrössert, weich. Nieren etwas trübe, geschwollen, sonst völlig frei von Herden. Leber geschwollen.

Fall 45. Gesichtsfurunkel mit folgender Staphylococcensepsis (*Staphylococcus pyogenes aureus*).

Der 14jährige Maschinenmeisterssohn H. war früher immer gesund. Am 23. März 1901 Abends trat ein kleiner „Pickel“ an der rechten Nasenseite, am nächsten Tage leichtes Oedem, am 25. März stärkere Schwellung und Abgeschlagenheit ein; Mittags folgt Schüttelfrost, Fieber, leichte Unklarheit.

Bei der Aufnahme am 26. März zeigt der stark benommene, schwerkranke Knabe 40·6 Temperatur. Auf der rechten Wange im Nasenaugenwinkel drei bis vier kleine durchscheinende Eiterpünktchen mit schmalem lividen Hof und derber Infiltration der Umgebung. Schwellung der ganzen rechten Gesichtshälfte, Augenlider, Stirnschlafengegend, Ohr- und oberer Halsgegend.

Auf der chirurgischen Abtheilung wurde alsbald nach Unterbindung der Vena jugularis unten am Halse unterhalb der ödematösen Schwellung und Unterbindung der Vena temporalis und Vena facialis anterior eine Incision am rechten unteren Orbitalrande und neben dem Nasenbeine ausgeführt. Tamponade.

Das hohe Fieber (über 40·0) besteht aber unverändert fort, ebenso die Benommenheit, am 28. März Exitus letalis.

Sectionsbefund. Serosablutungen, multiple Abscesse in den Lungen, Schwellung der Milz, basale eiterige Meningitis, eiterige Thromben in der rechten Vena ophthalmica und im Sinus cavernosus.

Im Furunkel und im Thrombeneiter *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Fall 46. Furunkel an der Oberlippe, vom Kranken selbst eröffnet. Phlegmone des Gesichtes. Sepsis.

Der 17jährige Gärtnerbursche Hermann M. wird am 22. Juni 1901 aufgenommen und stirbt am 28. Juni.

Er bemerkte am 20. Juni an der rechten Seite der Oberlippe einen kleinen Pickel, den er selbst öffnete. Darnach schwoll das Gesicht bald stark an.

Bei der Aufnahme erscheint die rechte Gesichtshälfte des sonst gesunden, kräftigen Menschen bis zum Auge stark geschwollen. Auf der rechten Seite der Oberlippe ein ziemlich grosser Furunkel. Die Wange zwischen Lippe und Auge stark druckempfindlich. Temperatur 38·5.

Es werden am 22. Juni zwei Incisionen in die rechte Hälfte der Lippe und rechts von der Mitte der Nase gemacht. Temperatur 37·5—38·5. Im Eiter *Staphylococcus pyogenes albus*.

Am 24. Juni entleert sich aus den Incisionsstellen reichlich Eiter. Temperatur 37·0—38·0.

Am 26. Juni unter Temperaturanstieg auf 40·2 Schwellung der Stirn, Nase und Wange. Alb. 0·25‰. Incision in Stirn und Nase. Unruhe.

27. Juni. Coma. Oedem hat stark zugenommen. Augen sind stark geschwollen. Temperatur 39·7—38·4. Puls schlecht.

28. Juni. Tod.

Die Blutkultur aus der Leiche ergibt massenhafte Colonien des *Staphylococcus albus* in Reinkultur.

Die Section wurde verweigert.

Dagegen beleuchtet Fall 47 den Uebergang der Infection von dem Nackenfurunkel auf den Sinus transversus, während in Fall 48 (Nackenfurunkel) diese Fortsetzung fehlt.

Fall 47. Nackenfurunkel. Phlegmone der Kopfschwarte. Incisionen. Thrombophlebitis des Sinus transversus. Sepsis.

Der Tischler Daniel W. bemerkt am 18. November 1896 einen kleinen Pickel rechts an der Haargrenze, fragt am 22. November einen Arzt, der Abführpillen und örtliche Umschläge empfiehlt. Schmerzen und Schwellung nahmen aber so zu, dass er vom 23. November an nicht mehr auf Arbeit gehen konnte. Der wiederum befragte Arzt schickte ihn am 24. November ins Krankenhaus.

Hier werden an der Haargrenze und oberhalb in der Kopfschwarte mehrere kleine aufgebrochene Furunkel mit festhaftenden Pfröpfen gefunden. Die rechte Nackengegend und behaarte Kopfhaut heiss anzufühlen. Auf Druck entleert sich hier und da etwas seröses, mit Eiter vermisches Secret. Temperatur 40. Puls klein und frequent.

In Chloroformnarkose Schnitte durch die Furunkelreihe bis auf das Periost. Es fließt ziemlich viel Oedemflüssigkeit ab, und bei schwachem Druck quellen etliche gelbe Pfröpfe heraus. Drei weitere Parallelschnitte von 3—6 cm Länge lassen ebenfalls Serum und etliche Pfröpfe austreten. Itrolpuder und Gaze.

Am 25. November Temperatur 40·0—39·7. Die ödematöse Schwellung ist nicht abgezogen.

26. November. Temperatur 38·1. Die teigige Schwellung hat zugenommen. Delirien. Hallucinationen. Puls wird rasch elender.

27. November. Tod.

Section. Nackenmuskeln von vielfachen punkt- und streifenförmigen Eiterherden durchsetzt. Beim Uebergang der rechten Hälfte des Sinus transversus auf die Fossa sigmoidea ist eiteriger Inhalt zu bemerken, der auch den diesen Abschnitt des Sinus ausfüllenden graurothen Thrombus durchsetzt. Vena jugularis interna normal. In ihrer Umgebung einige frisch geschwollene Lymphdrüsen. In den Pleuren trübes Exsudat.

In den Lungen zahlreiche frische kleine Abscesse und grössere kugelige und keilförmige, schwarzrothe, central erweichte Herde; die zu einzelnen führenden Lungenarterienäste mit puriformem Inhalte erfüllt. Herz frei von Abscessen. In den Nieren vereinzelte Abscesse. Sonst nichts Besonderes.

Fall 48. Nackencarbunkel mit folgender Staphylococcensepsis. Der 52jährige Speicherarbeiter J. H. T. hat vor 15 Jahren Lungenentzündung gehabt, ist sonst nie krank gewesen. Vor circa zehn Tagen schmerzhaftes Anschwellung im Nacken, vom behandelnden Arzte zweimal incidirt. Status praesens (11. Februar 1901). Kräftiger älterer Mann, geringe Temperatursteigerung, grosser incidirter Furunkel im Nacken.

Therapie. Auskratzung.

Verlauf. Zunächst glatter Verlauf ohne Temperatursteigerungen (Achselmessung) bis zum 18. Februar 1901, dann wechselnd remittirendes Fieber mit zunächst leichten, dann höheren abendlichen Temperatursteigerungen bis 39·2. Seit Mitte März schwerer typhöser Zustand, abendliche Steigerungen bis 39·8 (Achsel). Am 21. März Herderscheinungen H. U. L. Seit 1. April schwere Benommenheit, 6. April Exitus letalis.

Sectionsbefund. Pleuritis sero-purulenta duplex, fibrinös-eiterige Pericarditis, ulceröse Endocarditis der Mitralis, Abscesse im Herzmuskel, septischer Milztumor, beiderseitige paranephritische Abscesse, multiple kleine Abscesse der Nieren, ein grosser, mit dem paranephritischen Abscess der linken Seite zusammenhängender hühnereigrosser Abscess im oberen Pole der linken Niere.

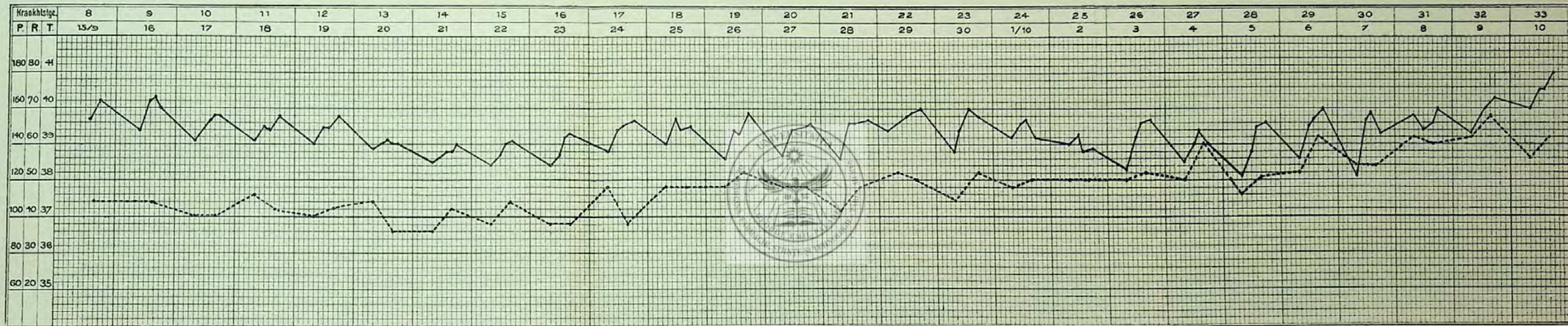
Bakteriologischer Befund. Im Nierenabscesseiter und Milz Staphylococcus pyogenes aureus.

Bei dem jähen Verlauf, den solche Fälle für gewöhnlich nehmen, und bei der verborgenen Lage der inneren Herdmetastasen bleiben diese klinisch oft unerkannt. Da man aber mit grosser Sicherheit auf sie rechnen kann, gelingt es wohl aus diesen oder jenen sonst keineswegs eindeutigen Zeichen, auch manche innere Herde zu diagnostizieren. Hierher gehören Husten und feuchtes Rasseln auf der Brust als Symptome von Lungeninfarcten und Abscessen und vor Allem der Nachweis von Staphylococcen im steril aufgefangenen Harn als Zeichen von eiteriger Herderkrankung in den Nieren.

Wie wir an anderer Stelle bereits ausgeführt haben, halten wir das Auftreten von pathogenen Eiterkeimen im Harn für ein Zeichen der Nierenbeschädigung ganz im Sinne von Wyssokowitsch (S. 70). Wo wir die Keime im Harne angetroffen haben, waren stets Abscesse oder deutliche Ausscheidungsherde in den Nieren vorhanden.

Bisweilen gelingt es aber, besonders bei gedehntem Verlauf, eine ganze Reihe von Metastasen sicher zu erkennen. Der nachfolgende (49.) Fall, bei dem die Staphylococcensepsis von einem Armfurunkel ausging und im lebenden Blute zahlreiche Staphylococcen gefunden wurden, mag dies illustriren. Hier erschienen nacheinander:

Zahlreiche Pusteln in der Haut, die auf embolischem Wege entstanden waren, ausgedehnte Phlegmone am linken Schenkel, Empyema sinistrum, Epididymitis sinistra abscedens, Parotitis sinistra abscedens, neue Furunkelaussaat am rechten Bein, Glottisödem in Folge der Parotitis und Zellgewebsentzündungen, Lungenabscesse, beziehungsweise Gangränherde, Encephalitis acuta mit Hemiplegia sinistra.



Hautpusteln

Abscesse
am Beine

Epididy-
mitis Parotitis

Glottis-
ödem Fötides
Sputum

Hemiplegie

Fall 49. Staphylococcensepsis nach einem Armfurunkel.

Nicht erkannt waren zahlreiche Nierenabscesse, da der Harn nicht bakteriologisch untersucht wurde.

Fall 49. Der 30jährige Heizer Theophil T. wird am 13. September 1897 ins Krankenhaus gebracht. Er ist früher im Wesentlichen gesund gewesen. Etwa 14 Tage vor der Aufnahme hatte Patient am rechten Arm einen Furunkel, den er aber nicht weiter beachtete. Sieben Tage vor der Aufnahme, und Hitze, bekam hohes Fieber mit Delirien und war schlecht im Bette zu halten, weshalb er ins Krankenhaus übergeführt wurde.

Bei der Aufnahme ist Patient leicht benommen und offenbar schwer krank. Ueber beiden Unterlappen hinten katarrhalpneumonische Erscheinungen. Ausbreitetes, pustulöses Exanthem mit linsen- und erbsengrossen Eiterblasen, die von geröthetem und infiltrirtem Hofe umgeben sind. Am rechten Unterarme fast verheilte Furunkel; Phlegmone in der linken Kniebeuge. Die am Aufnahmetage angelegte Blutcultur lässt zahlreiche Colonien des *Staphylococcus pyogenes aureus* wachsen, desgleichen aus den Eiterbläschen.

Am 20. September drei Incisionen in die Phlegmone am linken Beine.

21. September. L. H. U. Erscheinungen von Pleuraerguss; Probepunction ergibt trüb-seröses Exsudat mit *Staphylococccen*.

23. September. Epididymitis sinistra. Keine neuen Pusteln; die alten trocknen ein.

24. September. Parotitis sinistra. Decubitus am Kreuzbeine.

25. September. Neuer Furunkel am rechten Oberschenkel.

27. September. Incision der linken Parotitis; Abends Glottisödem, daher Tracheotomie.

28. September. Foetides Sputum, pneumonische Infiltrationen auf den Unterlappen dehnen sich weiter aus (vererzte Infarcte?).

29. September. Decanulement.

3. October. Die Epididymitis bildet sich zurück. Die Parotis ist bedeutend abgeschwollen. Patient erholt sich langsam.

4. October. Im Sputum finden sich elastische Fasern.

8. October. Nachdem die Besserung noch geringe Fortschritte in den letzten Tagen gemacht hatte, bekommt Patient heute eine totale linksseitige Hemiplegie, der er am

10. October im Coma erliegt.

In allen Culturen aus dem Blute, Exanthempusteln, Parotitis, Epididymitis, Sputum, Phlegmone und Furunkel wuchsen *Staphylococccen* in Reincultur.

Bei der Section fand sich: Leptomeningitis chronica, Erweichungsherd im rechten Corpus striatum. Lungenabscesse mit Durchbruch in die Bronchien; septischer Milztumor. Aufsteigende Pyelonephritis. Abscess im Nebenhoden. Trübe Schwellung der Leber. Schwellung der Leistenrüsen und der Achselrüsen rechts.

In den Culturen aus Milz, Nieren und Blut sind *Staphylococccen* (*pyogenes aureus*) in Reincultur gewachsen.

Ausser dem hier geschilderten acuten und oft geradezu foudroyanten Verlauf kommen gelegentlich auch milde abklingende zur Beobachtung.

So hat A. Cahn¹⁴ einige Fälle mitgetheilt, bei denen als offenbare Metastasen isolirte Eiterherde in der Nähe der Nieren nach Furunkeln an der Wangen- oder Extremitätenhaut zur Ausbildung gelangten und sogar einen mehr chronischen septischen Zustand bedingten.

Die interessanten Beobachtungen von A. Cahn mögen hier folgen:

1. Kräftiger Mann. Furunkel am Oberschenkel, dabei sehr angegriffen. Unlust, Schwäche auch nach der Heilung und darnach etwa zehn Wochen Fieber. 37·0—39·3, endlich noch höheres Fieber. Delirien etc. R. H. U. geringes pleuritiches Exsudat. Schwere Nephritis und starke umschriebene Druckempfindlichkeit in der rechten Nierengegend. Incision und Drainage eines mit zähem Eiter gefüllten Abscesses. Heilung.

2. 20jähriges Mädchen. Furunkel im Gesicht (Wange), kurz darnach im Anschlusse an ein Tanzvergnügen heftiger Schmerz in der rechten Nierengegend, wo auch allein Druckschmerz vorhanden war. Mässiges Fieber. Incision. Heilung.

3. 35jähriger Mann. Furunkel an der Nasenscheidewand, rasche Heilung. Nach fünf Tagen präperitoneale Phlegmone. Zwei Incisionen. Oertliche Heilung, aber schweres Krankheitsgefühl besteht fort; Fieber kehrt nach einigen Tagen zurück. Stinkende Diarrhoen. Eigenartige Dämpfung in der Milzgegend. Leukocytose, bald etwas deutlichere Vorwölbung in der Nierengegend (bei Reitsitzstellung).

Ich selbst habe 1897 eine gleichartige Beobachtung gemacht, bei der allerdings kein Furunkel, sondern ein Panaritium vorausgegangen war:

Fall 50. Die 29jährige Schaffnersfrau A. wurde einige Wochen nach der wegen eines Panaritiums vorgenommenen Fingeramputation von unregelmässigem, bisweilen hohem Fieber und Rückenschmerzen befallen. Wir fanden einen paranephritischen Abscess der rechten Seite, aus dem bei steriler Probepunction Eiter mit *Staphylococcus pyogenes aureus* gewonnen wurde. Nach Incision und Entleerung von 350 cm³ Eiter erfolgte völlige Heilung.

Dass die *Staphylococcensepsis* von den Schleimhäuten ihren Ursprung nimmt, kommt, wie eingangs bemerkt worden ist, sehr viel seltener vor. Mit am häufigsten scheint nach meiner Erfahrung die Harnröhrenschleimhaut hiezu disponirt, wenn mit örtlichen Eingriffen durch wohl mangelhaft desinficirte Bougies oder Katheter die *Staphylococcenkeime* eingeführt oder die in der Harnröhre schon vorhandenen in kleine Einrisse der Schleimhaut geleitet werden. Mehrere Fälle dieser Art wurden meiner Abtheilung zugeführt; ich schalte hier zwei ein, von denen der erste nach Katheterisiren durch den *Staphylococcus pyogenes albus*, der zweite nach Bougieren durch denselben Coccus erregt worden ist. Bei beiden Kranken wurden aus dem lebenden Blute die Keime in zahlreichen Colonien gezüchtet; bei beiden war eine frische septische Endocarditis entstanden.

Fall 51. Periurethraler Abscess. Pyonephrose. Endocarditis. Sepsis (*Staphylococcus albus*).

Anamnese. Der 72 Jahre alte Claus B. leidet seit mehreren Monaten an Blasenbeschwerden und ist in den letzten zehn Tagen deshalb mehrmals katheterisirt worden. In der letzten Woche Verschlimmerung, heftige Schmerzen, Fieber. Vor der Aufnahme hier angeblich Sensorium frei.

Status praesens. Völlig benommener alter Mann. Hemiplegie der ganzen linken Seite. Enge, träge reagirende Pupillen. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Lungen: H. U. beiderseits verkürzter Schall und feines Rasseln, spärliche bronchitische Geräusche.

Herz: normale Grenzen. Töne leise, dumpf. Puls frequent, irregulär, inäqual. Innere Organe sonst ohne Befund.

Urin: E + Z + Blut + mikroskopisch zahlreiche Leukocyten.

Lumbalpunktion nach 1 cm^3 80 mm Druck. Flüssigkeit klar, steril.

Blutentnahme. Zahlreiche Colonien Staphylococcus albus.

Die Temperatur schwankte zwischen 39.2—39.8. Nachts zunehmender Verfall. Exitus letalis.

Sectionsbefund. Arteriosclerose, Piaödem, multiple ältere Erweichungsherde im Gehirn. Augenhintergrundsblutungen links. Bronchopneumonische Herde. An dem inneren, knotig verdickten Rande der Tricuspidalis zarte und gröbere röthliche Auflagerungen mit deutlicher Zerstörung des Klappengewebes (frische ulceröse Endocarditis). Myocarditis.

An der linken Niere Nierenbecken erweitert, mit eiterigen Massen erfüllt. In der Substanz Eiterzüge und kleine Abscesse. In der rechten Niere Veränderungen wie links, nur weniger ausgeprägt. Cystitis.

Unterhalb der Prostata ist die Urethra von gelblichen Eitermassen umgeben, die sich bis in das perivesicale und periprostale Gewebe hinziehen.

Bakteriologischer Befund. Aus dem Blute, den endocarditischen Auflagerungen, den Nierenherden und dem periurethralen Abscess **Staphylococcus albus** ausschliesslich und massenhaft gewachsen.

Fall 52. Der 47jährige Carl H., der bereits mehrfach wegen chronischer gonorrhöischer Stricture der Harnröhre bougirt worden war, wird wegen gesteigerter Stricturebeschwerden wieder in ärztliche Behandlung genommen.

Nachdem er am 2. Februar 1899 mit verschiedenen Bougienummern, die ein starkes Hinderniss in der Pars membranacea ergaben, behandelt worden war, stellte sich höheres Fieber ein, das während der nun folgenden achttägigen Erkrankung andauert und mit ziemlich unregelmässigen Temperaturen, die Abends meist um 39 oder 40 liegen, verläuft.

Ausser zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens waren anfangs keinerlei besondere Erscheinungen nachweisbar. In den letzten drei Tagen beginnt Somnolenz und es treten zahlreiche Blutungen auf der äusseren Haut und der Conjunctiva auf. Die Blutcultur ergibt massenhaft Staphylococcus pyogenes albus. Husten und Athembeschwerden zeigen Katarrh an. Die Herztöne bleiben bis zum Ende rein.

Die Section ergibt ausser zahlreichen Haut- und Retinablutungen septische Endocarditis an der Mitralis. Oberhalb der Schlusslinie findet man in circa 4 cm langer Ausdehnung und $\frac{1}{2}$ cm Breite puriform geschmolzene thrombotische Auflagerungen. In linsengrosser Ausdehnung ist die Substanz der Mitralis zerstört, die Ränder fetzig und mit Thrombusmassen bedeckt. Im Herzfleische ein kleiner Abscess. Die rechte Niere ist cystisch entartet; in den vorhandenen Parenchymresten einige frische keilförmige, gelb erweichte Infarcte. Zahlreicher sind diese in der linken Niere, wo auch gelbe miliare Herde in der Marksubstanz zu sehen sind.

In der Pars membranacea urethrae ist eine 1 Zoll lange, narbig verengte Stelle, an der stellenweise die Schleimhaut fehlt oder uneben erscheint und eingerissen ist.

Prostata klein und normal. Milz vergrössert, enthält vereinzelte bohnen- bis wallnussgrosse Infarcte mit hämorrhagischem Hof.

In der Leber vereinzelte stecknadelkopfgrosse Abscesse. Im Hirn Blutungen und links eine haselnussgrosse Erweichung, die aber die grossen Ganglien und innere Kapsel freilässt.

Fälle von septischer Endocarditis, die ebenfalls durch den *Staphylococcus pyogenes albus* erzeugt wurden, haben Kocher und Tavel (a. a. O., S. 125 und 126) mitgetheilt. Die von Colzi geäusserte Ansicht, dass die Virulenz des *Staphylococcus albus* geringer als die des *aureus* sei, ist schon von Lannelongue und Achard bestritten worden. Mehrfache eigene Beobachtungen haben uns gleichfalls die Bösartigkeit dieses Coccus einwandfrei vor Augen geführt.

Aeusserst selten dient den *Staphylococce*n die Rachenschleimhaut als Eintrittspforte. Ich selbst habe nur den gleich zu erwähnenden Fall gesehen, bei dem auf dem Boden eines alten Klappenfehlers eine frische septische thrombotische Endocarditis einsetzte.

Fall 53. Die 12 Jahre alte Eisengiesserstochter Maria V. wurde am 24. April 1901 aufgenommen und starb bereits am 25. April. Sie stammt aus gesunder Familie, soll aber häufig Mandelentzündung gehabt haben, zuletzt vor 14 Tagen.

In der Nacht vom 21. zum 22. April erkrankte sie plötzlich schwerer mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit dem 23. Nachmittags ist sie bewusstlos.

Bei der Aufnahme am 24. April ist das Kind schwer benommen und sehr unruhig. Gesicht stark geröthet; Beine an den Leib gezogen; Abdomen eingesunken, bei Druck auf dasselbe schmerzliches Verziehen des Gesichtes, Abwehrbewegungen. Mittelweite, prompt reagirende Pupillen. Patellarschnenreflex links schwach, rechts nicht auslösbar. Ueber den Lungen Dämpfung, überall reines Vesiculärathmen. Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums verbreitert, Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraume. An der Herzspitze lautes systolisches, blasendes Geräusch. Beschleunigte Herzaction, die zwischen 128 und 142 pro Minute schwankt. Puls kräftig. Milz nicht palpabel. Tonsillen beiderseits stark geschwollen, geröthet, ohne Belag. Links deutliche Retinablutung. Hohes Fieber.

Verlauf. Das Kind wird im Laufe des Tages allmählig ruhiger, schläft viel, die Athmung ist dabei schnarchend. In der folgenden Nacht zeitweise wieder sehr unruhig.

25. April Früh. Starke Cyanose der Haut des Gesichtes, der Brust und Extremitäten. Puls nicht mehr zählbar; an der Herzspitze blasendes systolisches Geräusch, das in einem schrillen, pfeifenden Ton endet. Herzdämpfung unverändert.

Ophthalmoskopisch: Starke Füllung der Gefässe am Hintergrunde beider Augen, leichte Röthung der Papillen, besonders links; eine kleine und eine grössere Blutung an der linken Netzhaut.

10 Uhr a. m. Exitus.

Blutentnahme eine halbe Stunde post mortem aus dem rechten Herzen 24 cm^3 ; sechs Platten, auf denen nach 24 Stunden unzählige Colonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reincultur aufgegangen sind.

Sectionsbefund. Alte Pericarditis; alte Endocarditis mit geringer Verdickung, mehr Retraction der Mitralklappensegel; frische zapfenförmige, verrucöse, etwa erbsengrosse Auflagerungen am vorderen Ende des lateralen Klappensegels; kleine Hämorrhagien im Endocard. Hypertrophie des linken Ventrikels. Oedema pulmonum. Multiple Abscesse in Leber, Milz, Nieren, Darm und Gehirn, zum Theil mit anämischen frischen Infarcten (Fraenkel). Gehirnhyperämie; Hämorrhagien am linken Augenhintergrunde.

Culturen aus der Milz: Auf drei Blutagarplatten aus verschiedenen Stellen der Milz sind zahllose Colonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* aufgegangen.

Auch Kocher und Tavel (a. a. O., S. 135) heben ausdrücklich hervor, dass die Eingangspforte für den *Staphylococcus* viel seltener als an der Haut an den Schleimhäuten liege. „Wir haben relativ selten in den Krankengeschichten den Nachweis von Aphthen in der Mundhöhle, von kleinen Tonsillarabscessen, von vorgängigen Diarrhoen.“

„So viel bis jetzt ersichtlich, scheint sich der *Staphylococcus* auf Schleimhäuten nicht besonders leicht zu entwickeln, aber gerade weil hier begünstigende Momente vorausgesetzt werden müssen, sind die von Schleimhautaffectionen abzuleitenden Staphyloomykosen — wie wir aus unseren Beobachtungen schliessen zu müssen glauben — bösartigen Verlaufes.“

Die von mir mitgetheilten Beobachtungen rechtfertigen es wohl, dass ich dieser Ansicht von Kocher-Tavel durchaus zustimme.

Auch in folgendem von Manchot¹⁵ mitgetheilten Falle wird die Bösartigkeit des von der Rachenschleimhaut wirkenden *Staphylococcus* beleuchtet:

Ein 43jähriger, an Diabetes leidender Mann war wegen plötzlicher mit Genickschmerzen und Aufregungszuständen einhergehender Erkrankung ins Krankenhaus gebracht. Er zeigte steife Kopfhaltung, hatte geschwollene Halslymphdrüsen und Schluckschmerzen, es war aber im Halse nichts zu sehen. Nach achttägiger Krankheit Exitus. Es wurde eine Phlegmone des retropharyngealen Zellgewebes gefunden, aus der ebenso wie aus der geschwollenen Milz *Staphylococcus flavus* reingezüchtet wurde.

Chronische Staphylococcensepsis.

Häufiger wohl wie bei den Streptococcen kommt es bei den Staphylococcen vor, dass sie nach dem Ablaufe einer durch sie erregten acuten örtlichen oder allgemeinen Infection im menschlichen Körper latent verweilen, aber bei gegebener Veranlassung höchst virulente Eigenschaften bethätigen. Man hat hiebei mit verschiedenen Möglichkeiten zu rechnen. Bisweilen verharren die Keime nach der Beendigung der ersten acuten Krankheit monate- oder jahrelang in völliger Verborgenheit und geben durch kein Zeichen von ihrer Anwesenheit Kunde. In manchen Fällen dieser Art scheint man gewisse rheumatische Erscheinungen auf ihre

Gegenwart beziehen zu dürfen (Kocher). Plötzlich entsteht, bald ohne erkennbaren Anlass, bald und häufiger nach Trauma oder Ueberanstrengung, ein acutes Aufflackern der Infection. In anderen Fällen wird ein andauernder Krankheitszustand unterhalten, der monatelang oder über Jahresfrist sich hinziehen kann.

Am häufigsten kommen solche Zustände dem Chirurgen zu Gesicht, und Kocher beschreibt eine Reihe mustergiltiger Krankengeschichten, die diese verschiedenen Ausgänge illustriren.

Folgende zwei Fälle mögen hier Platz finden:

1. Fall 5 bei Kocher-Tavel, S. 90.

Proliferirende Osteomyelitis des Femur, in Form von hyperplastisch-granulöser Entzündung, als Sarkom imponirend.

H. R., 18 Jahre. Aufnahme 23. October 1891. Der Hausarzt gibt folgende anamnestische Daten: Der Patient consultirte mich vor einer Woche wegen eines Tumors, der an der unteren inneren Epiphyse des rechten Oberschenkels sitzt. Diese Geschwulst wächst seit einem Jahre langsam, aber stetig, schmerzlos. Eine Ursache weiss der Kranke nicht anzugeben.

Status vom 30. October. Der Tumor setzt sich deutlich an der Epiphysenlinie ab, ist dagegen nach oben gar nicht gut begrenzt, nimmt Innen- und Hinterseite ein, zeigt gar keine nennenswerthe Druckempfindlichkeit, keine Spur entzündlicher Erscheinungen, nur sind längliche, etwas bewegliche, schwartenförmige Auflagerungen zu fühlen. Die Accupuncturnadel erfährt in der oberen Schicht der Geschwulst einen Aufenthalt wie bei osteoid-spongiosom Gewebe, dann dringt sie bis auf den Knochen.

Operation 17. November. Schnitt entlang dem Vastus internus an dessen innerem Rande. Ausgiebige Incision unter Schonung der Gelenkkapsel. Die schwartige, derbe Masse wird angeschnitten und zeigt als Inhalt eine weiche, braungelbe Masse, wie erweichte Granulationen. Der pathologische Anatom (Prof. Dr. Langhans) gibt auf sofort vorgenommene frische Untersuchung hin sein Urtheil auf Sarkom ab, eine Bestätigung der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Durch den Operationsbefund waren wir anderer Meinung geworden. Die ungleich dicke, sehr bedeutende Schwarte, welche bei Nadelstichen knirscht und die Nadel bis aufs Periost dringen lässt, dagegen nicht durch die Corticalis hindurch, spricht für eine ungewöhnliche Form von chronischer Osteomyelitis. Gegen Sarkom spricht die speckige Consistenz der Schale und die granulirende Oberfläche des Knochens, hauptsächlich aber ein kleiner Sequester, der in dem weichen, braungelben Inhalte vorgefunden wurde.

Unserer Annahme entsprechend wird deshalb drainirt, um noch vorhandenen Infectionstoffen einen Ausgang zu geben. Die übrige Wunde wird vernäht.

18. November. Die bakteriologische Untersuchung des im Drain befindlichen tadellos aussehenden Coagulums ergibt Staphylococcus pyogenes aureus.

22. November. Drain voll von kleinfetzigen, braungelben, weichen Massen. Einspritzung von $\frac{1}{2}$ cm³ 1%iger Jodtrichloridlösung.

25. November. Es fliesst ziemlich reichlich von derselben bräunlichen Masse.

30. November und 1. December. Injection von $4\frac{0}{100}$ Jodtrichlorid.

3. December. Gegenincision in der Mitte der Nahtlinie und Einführung eines Drains bis auf den Knochen.

9. December. Spontanes Aufgehen eines Abscesses im unteren Drittel der Nahtlinie. Es entleert sich eine ziemliche Menge grüngelben, dickflüssigen Eiters. Die Sonde dringt in der Höhle bis auf den Knochen. Ein Zusammenhang mit dem unteren Draincanal lässt sich nicht fühlen. Keine erhöhte Temperatur.

11. December. Entlassung, da eine gute Nachbehandlung zu Hause gesichert ist.

Bakteriologisches Resultat. Während der Operation wird auf Gelatine, Agar, Bouillon und Hydrocelenflüssigkeit geimpft. In allen Röhrechen wachsen Staphylococcen, die auf Agar und Gelatine goldgelben Farbstoff üppig entwickeln.

24. Juli 1893. Nachstatus. Rechter Oberschenkelumfang über der Patella 33 cm, linker 32.5 cm. 18 cm lange, breite, weisse Narbe. Hinter dem Condylus int. ist sie röthlich und strahlenförmig eingezogen. Dieser Stelle entsprechend fühlt man eine leichte Vertiefung des Femurschaftes, die auf Fingerdruck schmerzhaft ist. Das Bein wird bis zu 180° gestreckt, kann aber nur bis zu 80° gebeugt werden. Gang fest und sicher ohne Hinken. Nur bei längerem Marschiren treten Schmerzen am inneren Oberschenkelumfange auf.

Diese Beobachtung hat aus mehreren Gründen ein hohes Interesse: „Der Fall gehört zu den für Ausnahmen gehaltenen rein chronischen Formen der Osteomyelitis, von denen wir doch im Verlaufe der Jahre — zu unserem eigenen Erstaunen — beim Nachschlagen ungefähr 60 Krankengeschichten angesammelt haben.“

2. Fall 8 bei Kocher-Tavel, S. 97.

Chronische granulöse Osteomyelitis ulnae in Folge früherer acuter Erkrankung.

Alfred M., 12 Jahre. Anamnese vom 27. Januar 1894. Der Knabe wurde vom März bis Mai 1893 auf der chirurgischen Klinik wegen Osteomyelitis des linken Femur und des rechten Zeigefingers behandelt, während welcher Zeit sich auch Zeichen eines Lungenabscesses bildeten. Beim Spitalaustritte war die Osteomyelitis des Oberschenkels und des Zeigefingers völlig geheilt, ebenso die Lungencomplication, dagegen zeigte die Diaphyse der rechten Ulna schon eine deutliche Verdickung gegenüber der Norm. Die Haut war nicht verändert. Bis zum Beginne des Winters 1893 blieb sich der Zustand gleich. Die Temperatur über der Schwellung sei immer etwas erhöht gewesen. Anfangs Winter 1893 stellten sich Schmerzen in der Schwellung ein; dieselbe nahm zu, so dass der Vorderarm bis zum Ellenbogen stark geschwollen war. Ueber der Schwellung bestand Röthung und starke Temperaturerhöhung, doch meint der Knabe, er hätte kein Fieber gehabt. Diese Erscheinungen gingen nach einigen Tagen langsam zurück, jedoch wurde der Arm nie mehr so dünn wie der andere. Die Knochenverdickung nahm langsam und schmerzlos zu, etwelche Bewegungshinderung trat ein.

Mitte Januar 1894 traten neue acute Entzündungserscheinungen auf, die nur drei Tage dauerten, das gleiche Bild zeigten wie früher, aber weniger intensiv waren.

Status vom 29. Januar 1894. Der rechte Vorderarm zeigt eine starke Verdickung im mittleren und unteren Drittel. Die Schwellung nimmt besonders das ulnare Gebiet ein. Die Haut darüber ist geröthet, wenig faltbar, Temperatur derselben leicht erhöht. Der Tumor fühlt sich hart an. Eine eingehende Palpation ergibt, dass die beiden unteren Drittel der Ulna spindelförmig verdickt sind, dass

diese Verdickung rings um die Ulna herumgeht, eine glatte Oberfläche bietet und auf Druck mässig empfindlich ist. Verstärkte Pronation ist fast bis zur normalen Grenze möglich, dagegen erreicht die Supination nur etwa die Hälfte des Normalen. Ellenbogen und Handgelenk sind frei. In der Axilla einige ganz kleine, nicht empfindliche Drüsen.

Operation 8. Februar. Längsschnitt an der Seite der Ulna. Man kommt sofort auf eine 3—6 mm dicke Schwarte von Bindegewebe mit eingestreuten Herden von weichen Granulationen ohne Eiter. Darunter zeigt sich die Ulna auf das Doppelte verdickt durch eine 3—4 mm dicke Schicht periostaler Knochenauflagerungen von grosser Festigkeit. Diese werden mit dem Meissel entfernt, bis die Ulna frei liegt. Aus derselben ergiesst sich an mehreren Stellen ein Tropfen eiteriger dicklicher Masse, in der sich Staphylococcen finden. Daraufhin wird die Ulna etwa in drei Viertel ihrer Länge vorne bis ziemlich ans Ende eröffnet und die zum Theil mit Eiter und Granulationen gefüllte Markhöhle ausgekratzt. Man findet nahe dem distalen Ende einen lockeren, $\frac{3}{4}$ cm langen und 2—3 mm breiten Sequester. Tamponade mit Carbolgaze.

„Wir haben diese Beobachtung hier angereicht, um zu zeigen, dass langsam verlaufende Osteomyeliten mit Nekrosen und reaktiver Gewebswucherung sowohl als mit Eiterherden im Mark sich wie an Hautausschläge so an frühere Osteomyelitiden und tief gelegene, aber ausgeheilte Eiterherde in anderen Organen anschliessen können. Es ist einmal erfahrungsgemäss das Knochenmark ein besonders günstiger Boden für die Ansiedlung und Entwicklung des Staphylococcus aureus, der in unserem Falle noch ein Jahr nach der Invasion in das Knochenmark lebensfähig war, wo er schon gleichzeitig mit der acuten Erkrankung des Femur und der Phalangen deutliche Erscheinungen gemacht hatte.“

Während man kein Bedenken tragen wird, das Verweilen virulenter Coccen für die angegebene Zeitdauer anzunehmen, beschleicht uns doch ein Gefühl berechtigten Zweifels, wenn uns zugemuthet wird, die latente Anwesenheit virulenter Staphylococcen auf eine sehr viel längere Zeit, auf zwanzig und mehr Jahre, für erwiesen zu halten. Krause (bei Kocher) hat einen Fall mitgetheilt, wo ein Knochenabscess 30 Jahre nach acuter Osteomyelitis eröffnet und der Staphylococcus aureus gefunden wurde. Garrè hat den gleichen Befund nach 23 und 29 Jahren erhoben, nimmt aber an, dass die Coccen nicht von der ersten Entzündung her im Körper verweilt, sondern eine neue Infection an disponirter Stelle begonnen habe. Dies scheint mir das Richtigere zu sein, obschon mit der Annahme, dass pathogene Keime ein, zwei oder vier Jahre im Körper abgelagert sein können, ohne ihre Virulenz zu verlieren, die principielle Frage bejaht worden ist.

Auf die gewöhnliche Osteomyelitis können wir hier nicht weiter eingehen, wohl aber möchten wir an der Hand zweier Eigenbeobachtungen beweisen, dass die Staphylococcen:

1. nach dem Ablaufe und der scheinbaren vollständigen Heilung einer schweren septischen Erkrankung thatsächlich monatelang völlig symptomlos im Körper abgelagert werden können, um plötzlich oder nach unbestimmten Vorboten wieder eine acute Infectionskrankheit hervorzurufen;

2. von Anfang an zu einem mehr schleichenden Krankheitsverlaufe führen können, bei dem Monate hindurch nur ganz flüchtige Erhebungen der Eigenwärme sich einstellen und mit der fortschreitenden Kachexie ein Bild erzeugt wird, das viel mehr den Verdacht einer malignen Neubildung als einer subacuten oder chronischen Infectionskrankheit hervorrufft.

Der erste Fall betrifft ein junges Mädchen, das anfänglich eine acute schwere septische Erkrankung nach einem Furunkel an der Oberlippe durchmachte, scheinbar geheilt entlassen wurde, nach viermonatlicher Pause von Neuem erkrankte und an einem durchgebrochenen Gehirnabscess zu Grunde ging (*Staphylococcus albus*):

Fall 54. Das 19jährige Mädchen Dagny A. war vom 20. October 1896 bis zum 24. Januar 1897 auf der chirurgischen Abtheilung in Behandlung. Sie kam ins Krankenhaus mit einem Furunkel der Oberlippe, an den sich am 24. October Thrombose der Vena facialis und ophthalmica, am 26. October meningitische Symptome anschlossen.

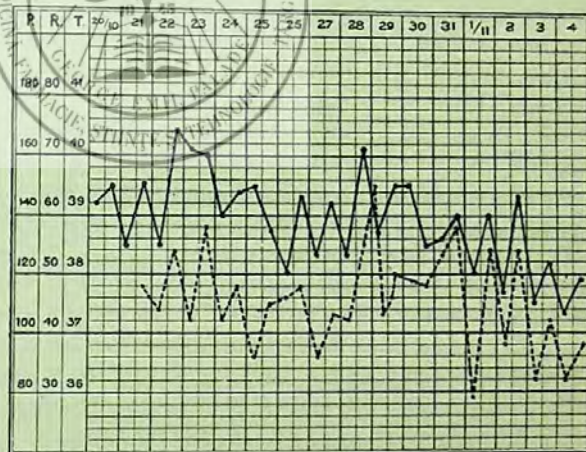
(Lumbalpunktion: 560 mm Druck, trübe Flüssigkeit.) Langsame Heilung dieser Processe, so dass Patientin am 24. Januar 1897 mit einer leichten linksseitigen Facialisparese, die als periphere angesehen wurde, entlassen wird.

Am 1. Juli 1897 kommt sie wieder zur Aufnahme, da sie seit 3—4 Wochen an Kopfschmerz und Schwindelanfällen, Uebelkeit und Erbrechen litt.

Status. Leichte Benommenheit des Sensoriums, starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Lähmung des rechten Facialis mit Ausnahme des Stirnastes, rechtsseitige Stauungspapille. Extremitäten frei. (Lumbalpunktion ergibt mässig erhöhten Druck.) Temperatur mässig febril.

Am 6. Juli Verlegung zur chirurgischen Abtheilung zur Operation.

Am 7. Juli Abends plötzlich starke Verschlimmerung, Athemlähmung, Exitus.



Fall 54. Oberlippenfurunkel mit folgender Thrombophlebitis und schweren Gehirnstörungen. Scheinbare Heilung. Später Tod durch Gehirnabscess und Meningitis.

Die Section ergibt zwei Abscesse im linken Schläfenlappen; der mehr nach hinten gelegene theiligt das Unterhorn des linken Seitenventrikels und ist von da in den Ventrikel durchgebrochen. Residuen abgelaufener Leptomeningitis in Gestalt fibröser Verdickungen und Verwachsungen mit der Hirnrinde. Im Eiter des Abscesses *Staphylococcus albus*.

Sehr wahrscheinlich sind bei der ersten schweren Erkrankung die *Staphylococci* bis in das Hirn gelangt — sei es auf thrombophlebitem oder lymphangitischem Wege — und haben allmählig die Hirnabscesse erzeugt, die sich durch heftige Kopfschmerzen in den letzten drei bis vier Wochen vor der Katastrophe bemerkbar machten. Leider erfolgte der Exitus vor der von mir empfohlenen Aufsuchung des angenommenen Hirnabscesses.

Bei dem zweiten, ebenfalls durch den *Staphylococcus albus* hervorgerufenen Falle handelte es sich um eine chronische *Staphylococcensepsis*, die unter dem klinischen Bilde der (Knochen-) Wirbelcarinose ablieft:

Fall 55. Der 58 Jahre alte Arbeiter Reinhold Sch. wurde vom 23. Juni bis zu dem am 4. November 1896 erfolgten Tode von mir behandelt. Früher stets gesund, erkrankte er Ende März ganz allmählig mit Kreuzschmerzen, die nach und nach auch gegen den Damm hinzogen und sich so steigerten, dass er nur unter heftigen Schmerzen ausser Bett sein konnte. Gegen Mitte April liessen die Beschwerden wieder etwas nach, so dass der fleissige Mann seine Arbeit aufnahm. Indess musste er den Versuch schon nach vier Wochen wieder einstellen, da die Schmerzen einen derartigen Grad erreichten, dass er es nur im Bette aushalten konnte. Fröste oder Hitze haben nicht bestanden, wohl aber will Patient in den letzten Wochen stark abgemagert sein.

Bei der Aufnahme erschien der offenbar einst sehr kräftig gebaute Mann abgemagert und bleich. An den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar, insbesondere kein Tumor am Magendarmtractus, auch nicht am Rectum. Harn normal. Es besteht aber eine ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei Bewegung und besonders bei Druck in dem untersten Theile der Wirbelsäule und der Beckenschaufeln; ebenso ist die Symphyse und unzweifelhaft auch das Brustbein bei Druck sehr schmerzhaft.

Die genannten Stellen blieben während des ganzen Krankheitsverlaufes schmerzhaft. Die Anämie machte stetige Fortschritte. Schon vom Juli ab zeigten sich häufig wechselnd starke hydropische Erscheinungen. Im October machten eine Anzahl von Furunkeln an den unteren Abschnitten des Rumpfes dem Kranken viel zu schaffen, zumal jeder Lagewechsel sofort die Kreuzschmerzen steigerte und eine fortschreitende spontane und durch Druck stark erhöhte Schmerzhaftigkeit längs der ganzen Wirbelsäule bis zum Nacken hin sich ausbildete.

Die Vermuthung, dass ein maligner Process in der Wirbelsäule aufwärts gestiegen war, wurde noch dadurch gestützt, dass Anfangs November Lähmungserscheinungen im linken Arme und Beine begannen und jeder Versuch der Bewegung mit dem Kopfe grösste Schmerzen hervorrief.

Am 4. November erfolgte der Exitus.

Als wichtig sind noch folgende zwei Punkte anzuführen:

1. Während des fast fünfmonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause hat der Kranke nur hin und wieder ganz flüchtige und geringe Erhebungen der Eigen-

wärme gezeigt, die in jedem Monate nur ein- bis zweimal an einem bis zwei bis drei Tagen sich zeigten und im Ganzen nur dreimal die Höhe von 39.0 (im After) erreichten, in der Regel aber nur bis 38.5 beobachtet wurden. Frösteln oder anderweitige Begleiterscheinungen fehlten.

2. Interessanter waren periodische Anfälle von Tachycardie, die im Juni, Juli, September, October und November eintraten und im Juli vier Tage, im September und October je acht Tage anhielten, die beiden anderen Male nur einen Tag sich zeigten. Bei den Anfällen wurde in jähem Anstiege, ohne alle Vorböten, aber begleitet von grosser allgemeiner Unruhe, verändertem Wesen und Aengstlichkeit, meist eine Pulshöhe von 180—200 erreicht, die gewöhnlich — nach der angegebenen Dauer — rasch zur Norm absank. Ausser der Zeit der Anfälle bot der Kranke stets einen ziemlich ruhigen Puls von 80—90, höchstens von 100 dar.

Die Section ergab ausser dem allgemeinen Hydrops:

1. einen wallnussgrossen Abscess am Ansatz der siebenten Rippe zwischen Lunge und Pleura costalis anterior;

2. im retropharyngealen Bindegewebe in der Gegend des Ringknorpels einen kleinen Abscess;

3. eine osteomyelitische Herderkrankung mit theilweiser Sequestrirung im fünften und sechsten Halswirbel;

4. von den Wirbeln ausgehende Abscesse im Kreuzbeine und den letzten Lendenwirbeln;

5. zahlreiche kleine und grosse Abscesse in den Nieren, besonders linkerseits. Alle übrigen Organe frei von Eiterherden.

Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab überall Staphylococcus albus.

Ich glaube, dass ein solcher Fall heute von mir nicht wieder verkannt würde, da der Ausbruch der Furunkel und die eventuell mehrmals wiederholte Blutuntersuchung wohl auf die richtige Fährte hätte leiten können. Fälle dieser Art waren mir aber früher nicht bekannt. Sie sind in Parallele zu stellen mit manchen Fällen chronischer Streptococcensepsis, die monatelang nur mit milden oder ganz unregelmässigen Erhebungen der Eigenwärme ablaufen und, weil sie häufig mit Herzklappenstörungen einhergehen, für gewöhnliche Fälle von chronischer Herzklappenerkrankung fälschlich angesehen werden.

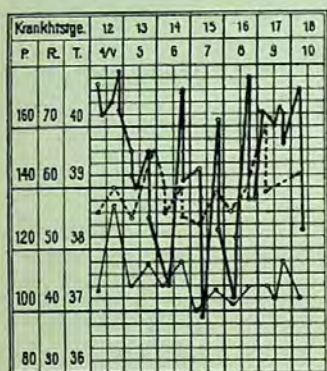
Im Uebrigen mag erwähnt sein, dass die primäre Osteomyelitis der Wirbel zu den grossen Seltenheiten gehört, wenigstens konnte O. Hahn¹⁶ bis zum Jahre 1895 nur elf Fälle (ein eigener) dieser Art aus der Literatur zusammenstellen, während Müller¹⁷ zu gleicher Zeit nur sieben solche Fälle aufgefunden hat.

Staphylococccen-Secundärinfektionen.

Secundärinfektionen durch Staphylococccen sind unzweifelhaft selten. Wir haben davon nur ganz vereinzelte Fälle gesehen und auch in der Literatur nur wenige Beobachtungen gefunden. Eine Eigenbeobachtung, die aus anderen Gründen von Interesse ist, lassen wir hier folgen.

An anderer Stelle haben wir schon hervorgehoben, dass die Staphylococcenmykose in der Mehrzahl der Fälle mit hoher und ziemlich gleichmässiger Temperatur verläuft, dass gelegentlich aber ein rein intermittirender Gang der Eigenwärme beobachtet werden kann. Auch die Typhusbacillen erregen in der zweiten Woche ja meist eine Continua. Es ist nun von Interesse, den Ablauf einer durch das Zusammenwirken dieser beiden Organismen erzeugten Infection zu beobachten. Ich hatte einmal dazu Gelegenheit:

Fall 56. Es handelte sich anfänglich um einen reinen Unterleibstypus bei einer 29jährigen Frau, der mit hoher Continua (im Mittel 40.3) einherging. Schon bei der Aufnahme hatte die Frau kleine Excoriationen am Gesäss und einen hohen und kleinen Puls. Aus einer Blutcultur am sechsten Krankheitstage wuchsen in 10 cm^3 elf typische Colonien von Typhusbacillen.



Fall 56. Staphylococcen-Secundärinfection bei Abdominaltyphus.

Am zwölften Krankheitstage wies ein derber Schüttelfrost auf den Eintritt einer Complication hin. Es wurden 15 cm^3 Blut entnommen und zur Cultur verwendet. Es wuchsen jetzt je vier Typhus- und Staphylococcencolonien. Am nächsten Tage aus 20 cm^3 Blut neun Typhus- und sechs Staphylococcus- (aureus) Colonien.

Bei hohem intermittirenden Fieber (s. Curve) trat rascher Kräfteverfall und nach kaum sechstägiger Dauer der Doppelinfection der Tod ein.

Die unmittelbar post mortem entnommene Blutprobe von 15 cm^3 liess ausschliesslich den Staphylococcus pyogenes aureus in der Cultur aufgehen.

Die Section ergab im Colon etwa 30 kleine und grosse Typhusgeschwüre, zum Theile dicht vor der Perforation; grosse matsche Milz und in beiden Nieren vielfache kleine, meist oberflächlich gelegene Abscesse, deren Eiter im Ausstrich und Cultur nur den Staphylococcus enthielt.

Die Prognose der Staphylococcen-Allgemeinfectionen richtet sich offenbar darnach, ob man dem primären Herde gut beikommen kann oder nicht. Im Allgemeinen ist bekannt, dass die Fälle von acuter Osteomyelitis der langen Röhrenknochen eine ziemlich gute Vorhersage erlauben. Bei den auf den inneren Abtheilungen vorkommenden Fällen steht die Sache meist übler. Ob Fälle von Staphylococcenendocarditis ausheilen können, erscheint mir sehr zweifelhaft, und der günstige Ausgang einer Thrombophlebitis nach Gesichtsfurunkel wird stets zu den grossen Seltenheiten gehören.

Mischinfectionen durch Strepto- und Staphylococcen.

Wiederholt ist bereits betont, dass durch das associirte Wirken verschiedener Bakterien die Bösartigkeit der Infection gesteigert wird. Das trifft auch für das Zusammenwirken der Strepto- und

Staphylococcen zu, und es scheint dabei ziemlich gleichgiltig zu sein, ob von vorneherein beide Bakterien gleichzeitig oder nacheinander zur Bethätigung ihrer Virulenz gelangen. In der Regel gewinnt in solchen Fällen der Streptococcus für sich allein den Eintritt in die Blutbahn, wenigstens gelingt trotz des gesicherten Zusammenwirkens beider Coccen am primären Herde gewöhnlich nur der Nachweis des Streptococcus in der Blutcultur.

Wir haben S. 74 bereits einen classischen Fall dieser Art mitgetheilt. Es handelte sich um eine Wöchnerin, bei der durch die Zangen- geburt die Blase und das Peritoneum eingerissen waren. Eine foudroyante Peritonitis führte zum Tode. Im Peritonealexsudat waren Strepto- und Staphylococcen nachweisbar, aus dem Herzblute wuchsen aber ausschliesslich unzählige Streptococcencolonien.

Auch im nachfolgenden Falle war die Schwere der örtlichen und allgemeinen Erkrankung durch das gesellschaftliche Wirken von Staphylo- und Streptococcen bedingt. Ausser der bei Oberlippenfurunkel sonst ungewöhnlichen Miterkrankung der Wangenschleimhaut waren die schweren Intoxicationserscheinungen wohl auf die Bakterienassociation zu beziehen. Während in dem Eiter mikroskopisch und culturell und in Gewebsschnitten beide Bakterien nachzuweisen waren, wuchsen in der Blutcultur ausschliesslich Streptococcen.

Fall 57. Phlegmone der linken Wange nach Furunkel der Oberlippe. Sepsis. Mischinfection: Staphylo- und Streptococcen. Im Leichenblute nur Streptococcen.

Heinrich H., 64 Jahre, Qualarbeiter, aufgenommen den 22. März, gestorben den 28. März 1899.

Anamnese. Mit 18 Jahren Gesichtsrose, sonst stets gesund. Am 18. März 1899 schwoll die Oberlippe des Patienten, welcher sich einen Pickel an derselben aufgekratzt hatte, an. Bald breitete sich die Schwellung über die ganze linke Gesichtshälfte aus.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann. Schwerster Allgemeinzustand. Die 4 cm lange rüsselförmige starke Schwellung der Lippen, die zum Theil von tiefgehender Nekrose schwarz gefärbt sind, verhindern ein Schliessen des Mundes.

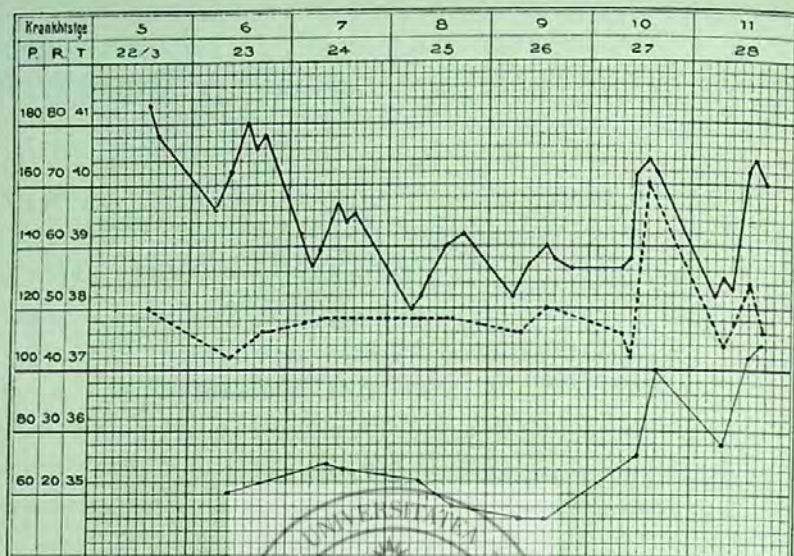
Während die Aussenseite der linken Wange geschwollen, geröthet, mit eingetrockneten Borken und Bläschen, die serösen Inhalt haben, bedeckt ist, hat sich auf der Innenseite der Wange eine tiefgreifende Gangrän der Schleimhaut und des unterliegenden Gewebes entwickelt. Das Gaumensegel ödematös geschwollen. Die Zunge mit eingetrockneten Borken belegt. Ein Oeffnen der Augen ist durch das starke Oedem der Lider unmöglich. Sensorium tief benommen. Temperatur 41.2. Innere Organe ohne Befund.

Abimpfungen von der Oberfläche der Schwellung und aus dem serösen Inhalte der Bläschen ergeben das Vorhandensein von Staphylococcen. Blutentnahme steril.

Verlauf. Während zunächst eine geringe Besserung des Zustandes zu bemerken war, das Sensorium etwas freier wurde, die Schwellung im Gesichte etwas zurückging und die Temperatur abfiel, trat am 27. März unter Frost starke Ver-

schlimmerung ein und es erfolgte am 28. März unter neuem Anstieg der Temperatur und heftigen Delirien der Exitus letalis.

Blutentnahme am 27. März. Platten steril.



Fall 57. Mischinfection durch Staphylo- und Streptococcen.

Sectionsbefund. Abimpfungen von der Schnittfläche der Geschwulst ergaben Staphylococcen und Streptococcen. Beide auch nebeneinander im Schnittpräparate. Aus dem übrigen Befunde ist noch eine schlaife Infiltration beider Unterlappen und eine Trübung und Verfettung des Nierenparenchyms hervorzuheben.

Aus dem 12 Stunden post mortem entnommenen Blute wachsen ausschliesslich Streptococcen in mässiger Zahl.

Gleichartige Fälle sind schon von Canon (a. a. O., Fall 10 und 11) beschrieben worden; während im Knochen-, beziehungsweise Empyemeiter beide Coccen nachweisbar waren, ergab die Blutkultur ausschliesslich Streptococcen.

Die Bösartigkeit des Zusammenwirkens der beiden Bakterienarten ist insbesondere bei den osteomyelitischen Processen beobachtet worden.

Während die durch Staphylococcen allein hervorgerufene acute Osteomyelitis in der Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt, sterben fast alle Kranken, bei denen die Osteomyelitis durch das Zusammenwirken von Staphylo- und Streptococcen bedingt wird. Uebereinstimmend wird berichtet, dass nicht nur der örtliche Process am Knochen eine ungewöhnlich rasche Ausbreitung annimmt, sondern auch die Allgemeininfektion ein wesentlich schweres Bild zeigt. Umfangreiche Zerstörungen an den langen Röhrenknochen, völlige Vereiterung

der Markhöhle und Durchbruch in beide Epiphysen mit folgender Vereiterung beider anstossender Gelenke, ausgedehnte Eiteransammlungen in der Umgebung des Knochens und Eiterungen in den anstossenden Weichtheilen sind hierbei die Regel. Ob neben dem Streptococcus der Staphylococcus aureus oder albus mitwirkt, scheint ziemlich gleichgiltig zu sein.

A n h a n g.

Streptococcen und Staphylococcen in ihren Beziehungen zum acuten Gelenkrheumatismus.

Wir müssen hier eine Frage berühren, die in den letzten Jahren wiederholt in Abhandlungen besprochen worden ist; wir meinen die Frage, ob der acute Gelenkrheumatismus durch die Eitercoccen hervorgerufen wird, und ob Mircoli Recht hat, wenn er sagt: „Wir sind auf Grund der Studien von Dennig und Singer vollständig berechtigt, den acuten Gelenkrheumatismus im Sinne des classischen Wortes von Sahli, dass der acute Gelenkrheumatismus ein abgeblasstes Bild der Pyämie darstellt, als Pyämie aufzufassen“ (bei Singer, s. unten).

Nach meinen immerhin beachtenswerthen klinischen und bakteriologischen Erfahrungen halte ich diesen Ausspruch Mircoli's für ebenso unberechtigt wie den von Singer¹⁸ selbst gebrachten, dass die Suche nach specifischen Erregern des acuten Gelenkrheumatismus nur durch das immer noch zähe, aber unberechtigte Festhalten an der Lehre von der Specificität dieser Infection erklärlich sei.

Singer hält sich zu diesem Ausspruche für berechtigt, da „ausser ihm auch andere Autoren den Staphylococcus und er selbst in einer grösseren Anzahl seiner Untersuchungen den Streptococcus pyogenes beim acuten Gelenkrheumatismus nachgewiesen habe und so nicht nur die Nothwendigkeit, sondern auch jede Berechtigung zur Aufsuchung specifischer Streptococcen bei dieser Erkrankung wegfallen“.

Die letzte Mahnung richtet sich gegen Wassermann¹⁹, der gemeint hatte, dem echten specifischen Streptococcus auf der Spur zu sein, und namentlich auf Grund von zahlreichen Thierversuchen — er hatte bei 80 Kaninchen multiple Gelenkentzündungen erzeugt — zu dieser Ueberzeugung gekommen war.

Nach Singer hat es sich in Wassermann's Versuchen keineswegs um einen acuten, dem beim Menschen vergleichbaren Gelenkrheumatismus gehandelt, vielmehr um eine pyämische Polyarthrit, wie aus dem Befunde der Gelenkexsudate hervorgehe.

Das Thierexperiment aber eignet sich für den Beweis der specifischen Pathogenität des Coccus — nach Singer — schon deshalb nicht, „da es kaum je gelingt, die klinischen Erscheinungen der menschlichen

Polyarthrits rheumatica mit all ihren Besonderheiten beim Thiere zu reproduciren“ (a. a. O., S. 485).

Man wird Singer hier nur zustimmen können, denn die von Wassermann erzeugten Gelenkexsudate waren bald trüb-serös, bald leukocytenreicher und bakterienhaltig; aber aus dem gleichen Grunde können auch die Krankheitsfälle, auf die Singer sich stützt, nicht in Betracht kommen, wenn er z. B. in einem Falle von Chorea mit eiteriger Entzündung des Ellenbogengelenkes aus dem Exsudate den *Staphylococcus aureus* züchtet. Da hat es sich um eine metastasirende Sepsis und nicht um einen acuten Gelenkrheumatismus gehandelt, wie wir dies an anderer Stelle (II. Theil, S. 187) bereits dargelegt haben.

In dem Abschnitte über Endocarditis werde ich eine ganze Reihe von Fällen mittheilen, bei denen wir bei monatelang sich hinziehendem Verlauf einen kleinen Streptococcus gefunden haben. Auch bei diesen Fällen kam es zu Gelenkentzündungen, die durchaus den beim echten flüchtigen acuten Gelenkrheumatismus auftretenden gleichen. Zum Theil wurden die Beobachtungen bei solchen Kranken gemacht, die schon früher Gelenkrheumatismus gehabt und einen Herzklappenfehler zurückbehalten hatten.

Gleichwohl wäre es absolut verkehrt, diese Fälle als Rheumatismus zu deuten. Beginn und Verlauf sprechen schon dagegen. Die flüchtigen Gelenkentzündungen sind pseudorheumatischer Art und auf eine Stufe mit jenen Formen zu setzen, wie wir sie bei Scharlach, Diphtherie, Gonorrhoe und den antitoxischen Serumexanthenen nicht selten erleben.

Wenn man hunderte von echten Gelenkrheumatismusfällen behandelt und ihre Beeinflussung durch die Salicyl- und anderen specifischen Präparate erprobt und Blut und Exsudate trotz der wohlausgebildeten Methoden stets als keimfrei befunden hat, während auf der anderen Seite in den septischen Fällen mit Gelenkentzündungen der Erreger nachzuweisen ist, so wird man durch die wenigen positiven Bakterienbefunde, die Singer bei seiner Untersuchungsreihe erhoben hat, nicht im Geringsten von der Richtigkeit seiner Vorstellungen überzeugt, im Gegentheile weisen die Angaben, dass bald der Strepto- oder Staphylococcus, bald ein Diplococcus als Erreger des acuten Gelenkrheumatismus angesprochen wird, schon darauf hin, dass man sich geirrt hat, und trotz Singer halte ich es für ein erstrebenswerthes Ziel, des Schweisses der Edelsten werth, den wirklichen Erreger des echten acuten Gelenkrheumatismus zu suchen.

III. Pneumomykosen.

Nach den bisher von den verschiedensten Autoren mitgetheilten Beobachtungen kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass der

Fraenkel'sche Pneumococcus für sich allein zu schwerer tödtlicher Allgemeinerkrankung führen kann. In der bisherigen Literatur, in der einschlägige Fälle meist nur casuistisch oder in kleinen Reihen mitgetheilt worden sind, wird in der Regel nur darauf hingewiesen, dass durch die Pneumococcen Allgemeinerkrankungen mit eiterigen Metastasen erzeugt werden können.

Mir scheint zunächst der Hinweis wichtig, dass der Lanceolatus gleich dem Streptococcus auch durch eine echte Bakteriämie ohne alle Eiterungen zum Tode führen kann. Nach einer grossen Reihe von bakteriologischen Blutuntersuchungen, die seit Jahren bei Pneumonikern meiner Abtheilungen ausgeführt worden sind, erscheint es mir zweifellos, dass bei tödtlichen Fällen die echte Pneumohämie fast regelmässig auftritt und sehr wahrscheinlich als wichtigstes Moment bei der Causa mortis angesprochen werden muss. Sie bedingt freilich nicht ausnahmslos den tödtlichen Ausgang; vielmehr sieht man in manchen Fällen dieser Art die Kranken genesen; ich selbst habe bei einer Reihe von 83 Fällen dies allerdings nur bei einem Dutzend solcher Kranken beobachtet (s. S. 93, Anmerkung). Deshalb muss ich den Angaben von Guarnieri²⁰ und Casati²¹, die den Uebergang der Pneumococcen ins Blut bei der croupösen Pneumonie als die Regel hinstellen, unbedingt widersprechen und meine Bedenken gegenüber den von Prochaska und A. Fraenkel vertretenen Anschauungen äussern. Bei uns gilt jedenfalls die Regel, dass sich im Verlaufe der croupösen Pneumonie die spezifische Bakteriämie nur dann entwickelt, wenn die Schutzkräfte erlahmen und der Tod — von selteneren Ausnahmen (15%) abgesehen — unabwendbar ist. Wie ich oben schon erwähnt, habe ich selbst nur zwölfmal einen vollkommen guten Ausgang gesehen, nachdem es zur Bakteriämie gekommen war. Bei zwei anderen Fällen, bei denen es dicht vor der scheinbaren Krise schon zur Pneumohämie gekommen war, schien gleichfalls eine günstige Wendung eintreten zu wollen, indem die folgenden Blutculturen steril blieben — gleichwohl erfolgte bald darnach rasche Verschlechterung und tödtlicher Ausgang, bei dem einen Fall durch die rasche Ausbildung einer acuten ulcerösen Pneumococcenendocarditis (s. Fall 22, S. 161), bei dem anderen durch die gangränöse Einschmelzung der hepatisirten Lunge.

Nach unseren Beobachtungen müssen wir ferner hervorheben, dass unsere geheilten Fälle mit positiver Blutkultur sich durch besondere Schwere ausgezeichnet haben und sich andererseits von den tödtlichen Fällen dadurch bakteriologisch unterschieden, dass die Zahl der Colonien in der Regel sehr viel geringer gewesen ist wie bei den tödtlich ablaufenden Fällen. Ferner haben wir den Eindruck gewonnen, dass der „Charakter der Epidemie“ für den Ausfall der bakteriologischen Unter-

suchung von Bedeutung ist, da wir in einer Periode nur zwei Fälle von Genesung bei positivem Blutbefund erlebten, während wir in einem anderen Jahre mit einer gleich grossen Beobachtungsreihe zehn Fälle mit positivem Befunde durchkommen sahen.

Ich halte es aber für verfrüht, schon jetzt ein endgiltiges Urtheil über diese Frage abzugeben; das Material ist noch zu klein, die Erfahrungszeit zu kurz. Einstweilen ist es Pflicht, darauf hinzuweisen, dass von Prochaska und A. Fraenkel zahlreiche positive Befunde erhoben worden sind. Prochaska fand bei 33 geheilten Fällen regelmässig Pneumococcen, bei sieben tödtlich ablaufenden Fällen viermal Pneumococcen, zweimal Pneumo- und Staphylo-, einmal Strepto- und Staphylococcen, und A. Fraenkel erhob seiner eigenen Angabe nach zahlreichere positive Blutbefunde wie früher, seit er die Cultivirung auf flüssigem Nährboden (neben der Agaraussaat) regelmässig vorgenommen hat (a. a. O., S. 108). Mehrere Dutzend von Controluntersuchungen, die Herr Dr. Schottmüller auf meine Veranlassung hier ausgeführt hat, haben uns gelehrt, dass die Bouilloncultur keine wesentlichen Vortheile bietet.

Die Pneumomykose verläuft bald als einfache, bald als metastasirende Sepsis. Wenn man jene Fälle zur Pneumococcen-Allgemeininfektion rechnet, wo der Tod im Verlaufe der acuten croupösen Pneumonie durch Bakteriämie bewirkt wird und alle sonstigen Herderscheinungen fehlen, wird man sagen dürfen, dass beide Formen in etwa gleicher Häufigkeit auftreten. Bei dieser Berechnung sind die Fälle von secundärer ulceröser Endocarditis aber mit zur metastasirenden Form gezählt; rechnet man diese mit zur ersten Form, weil die Endocarditis die einzige Herderscheinung gewesen und sonstige innere Eiterungen ausgeblieben sind, so kommen etwa drei Viertel zur ersten Form, während nur in einem Viertel der Gesamtfälle vielfache innere Eiterungen die Allgemeininfektion begleiten.

Die Eintrittspforte ist auch hier von Bedeutung.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Pneumococcen-sepsis auf eine acute croupöse Pneumonie zurückzuführen, bei deren Entstehung die Keime bereits thätig gewesen sind. Offenbar handelt es sich in vielen Fällen schon von Anfang an um hochvirulente Keime, oft aber hat man nach dem Verlaufe der primären Krankheiten den Eindruck, dass dieselben erst bei der Pneumonie ihre ungewöhnliche Virulenz gewonnen haben, zu dieser bösartigen Stärke „ausgebrütet“ worden sind.

Von Interesse ist die Thatsache, dass A. Fraenkel in einem einschlägigen Falle eine eiterige Thrombophlebitis einer kleinen Lungenvene gefunden hat, die durch einen kleinen, eiterig eingeschmolzenen pneumonischen Herd hindurchzog. So werden wir uns für gewöhnlich den Ein-

bruch in die Blutbahn und die daraus folgende Ueberschwemmung des strömenden Blutes mit den Keimen zu erklären haben.

Ausser der Pneumonie kommen besonders acute und chronische Ohreiterungen in Betracht; ausserdem sah ich zweimal die allgemeine Pneumococcensepsis von einer Gallengangs-, beziehungsweise Pfortadererkrankung den Ausgang nehmen. Bisweilen bleibt die Eintrittspforte unerkannt; man wird aber auch damit rechnen müssen, dass gelegentlich die durch den Pneumococcus nicht selten erregte acute Cerebrospinalmeningitis als erste infectiöse Beschädigung der Keime angesehen werden muss, und dass von hier aus — ähnlich wie nach croupöser Pneumonie — die eigentliche Allgemeininfektion eingeleitet werden kann.

Der Verlauf der Pneumococcensepsis gestaltet sich verschieden, je nachdem die Eiterherdbildung eintritt oder ausbleibt.

1. Die einfache Pneumococcensepsis.

Schliesst sich die Sepsis, wie dies häufig der Fall, unmittelbar an eine croupöse Pneumonie an, so überwiegen im Krankheitsbilde die Erscheinungen der bakteriitischen Vergiftung. Die Kranken sind meist benommen, der Allgemeindruck ist bedrohlich; Athmung und Puls sind stets beschleunigt, die Temperatur sehr erhöht, nicht selten besteht Neigung zu Durchfall.

Die bakteriologische Untersuchung des lebenden Blutes ergibt rasche Zunahme der Keime, die nicht selten bis zu 1500 Colonien in 1 cm^3 Blut erscheinen oder gar nicht zu zählen sind. Das Leichenblut zeigt dann die Keime meist schon zahlreich im Ausstrichpräparate.

Einige Krankengeschichten meiner Beobachtungsreihe mögen diese Angaben beleuchten; der letzte Fall 65, bei dem trotz der ausgebildeten Pneumococcensepsis Heilung eintrat, lässt die schweren Nachwirkungen der Allgemeininfektion klar genug erkennen.

Fall 58. Pneumon. crouposa Pericarditis. Pneumohämie.

Der 38jährige Arbeiter Heinrich B. ist am 14. Mai 1900 mit Schüttelfrost erkrankt.

Status. Bei der Aufnahme am 18. Mai findet man bei dem schwerkranken, benommenen Manne Dämpfung und bronchiales Athmen über dem rechten Unterlappen und Knistern. Die Athmung ist beschleunigt. Pleuritisches Reiben links vorne. Typisches Sputum.

21. Mai. Auch rechter Oberlappen hepatitisirt. Schwerer Allgemeinzustand. Im Blute massenhaft Pneumococcen. Abends Exitus letalis. Die Temperatur schwankte zwischen 39.4 —bis 40.0 , Puls 120 — 130 . Athmung 20 — 44 .

Section. Fibrinös-eiterige Pericarditis. Cor villosum. Pleuritis exsudativa purulenta duplex. Pneumonia crouposa lob. superioris et inferioris d. Hyperaemia hepatitis et renum.

Fall 59. Pneumonia crouposa dextra, Myocarditis. Pneumococcensepsis.

Der 42jährige Arbeiter K. kommt am 22. März 1899 benommen auf die Abtheilung. Er delirirt ziemlich stark. Die Zunge ist belegt, der Kopf frei beweglich. In der rechten Achselhöhle ist neben bronchialen Athmen reichliches Knisterrasseln zu hören, ebenso über der rechten Mohrenheim'schen Grube. Ueber den übrigen Abschnitten beider Lungen reichliches Rasseln und rauhes Vesiculärathmen.

Das Herz ist von der Lunge überlagert, Töne nicht hörbar. Puls 128, ziemlich voll, aber weich und leicht unterdrückbar, nicht ganz regelmässig. Sputum deutlich pneumonisch. Sonst nichts Besonderes.

Am folgenden Tage dauerte der schwere Zustand an, ohne dass eine Aenderung im Organbefund eintrat. Die Athmung wurde stertorös, der Puls sehr klein, und es erfolgte Abends 8 Uhr der Exitus letalis.

Die Section ergab eine croupöse Pneumonie in den unteren zwei Dritteln des Oberlappens und der Spitze des Unterlappens der rechten Lunge. Der grösste Theil des fest infiltrirten Gewebes ist grauweiss gefärbt, nur der Unterlappen war schlaff infiltrirt, die linke Lunge lufthaltig, ödematös. Herzmuskel schlaff, blass braunroth gefärbt. Fettleber. Stauungsnieren mit verfettetem und getrübbtem Parenchym. Säuferdarm. Oedem der Pia. Uebrigere Organe ohne wesentlichen Befund.

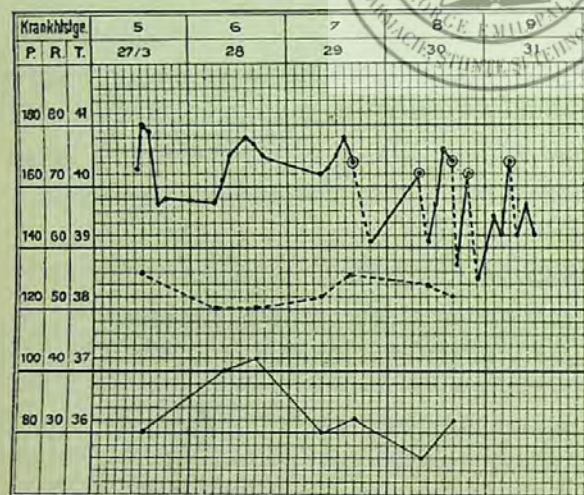
Aus 1 cm^3 des intra vitam gleich nach der Aufnahme entnommenen Blutes wuchsen 1500 Pneumococcencolonien.

Fall 60. Schwere doppelseitige croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis.

Der 37jährige Maschinist M., der früher stets gesund war, erkrankte, nachdem er sich zwei Tage lang bereits nicht ganz wohl gefühlt hatte, am 25. März 1899 Abends mit Schüttelfrost.

Am 26. März hatte Patient Husten, Hitze und war benommen. Aufnahme am 27. März.

Der mittelgrosse, kräftige Mann ist ziemlich gut genährt. Sensorium frei. Schwerer Allgemeineindruck. Zunge stark belegt und trocken. Ueber beiden Unterlappen und dem Mittellappen dichte Dämpfung, über der man reines Bronchialathmen hört. Ueber den übrigen Abschnitten der Lunge rauhes Vesiculärathmen. Sputum schleimig-eiterig, nicht sanguinolent. Husten in Anfällen. Herz in normalen Grenzen, Töne rein, Puls regelmässig, kaum fühlbar. Abdominalorgane ohne Befund.



Blutkultur aus 1 cm^3 225,

1500 Colonien.

Fall 60. Pneumococcensepsis bei croupöser Pneumonie.

Gleich nach der Aufnahme wird Blut entnommen. In den folgenden Tagen dauerte der schwere Zustand an und führte, als die Oberlappen auch ergriffen wurden, am 31. März zum Exitus letalis.

Section. Die rechte Lunge war bis auf eine kleine Partie an der Spitze luftleer, infiltrirt. Von der linken Lunge zeigten der Unterlappen und das unterste Drittel des Oberlappens dasselbe Bild. Trübung des Nierenparenchyms, leicht indurirte Fettleber, Säuferdarm. Uebrige Organe ohne Befund.

Auf den mit Blut beschickten Agarplatten vom 27. März waren aus 1 cm^3 Blut 225 Colonien, auf denen vom 30. März aus 1 cm^3 1500 Colonien Pneumococcen rein gewachsen. Während in den intra vitam angelegten **Blutausstrichpräparaten** keine Pneumococcen gefunden wurden, enthielten die post mortem vom Herzblute angefertigten Ausstrichpräparate zahlreiche Pneumococcen.

Die Eigenwärme zeigte folgenden Gang:

27.	28.	29.	30.	31. März
40·3	39·8	40·2	40·3	39·5
41·0	40·5	40·5	39·2	(Bad)
40·8	40·8	40·8	40·5	40·5
39·8	40·5	39·5	40·3	40·3

Fall 61. Doppelseitige croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis.

Der 43jährige Arbeiter Johann K. erkrankte fünf Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Schüttelfrost, Stichen in beiden Seiten und Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme am 3. September 1900 erscheint der kräftig gebaute Mann schwerkrank. Die Untersuchung ergibt Pneumonie fast der ganzen linken Lunge und des rechten Unterlappens.

Das Herz erscheint normal. Die Leberdämpfung überschreitet den Rippenbogen um zwei Querfingerbreite. Milz nicht palpabel. Urin E, Z negativ, spec. Gewicht 1028. Keine Oedeme.

In der Blutkultur vom 5. September wachsen aus 25 cm^3 zahllose Pneumococcencolonien.

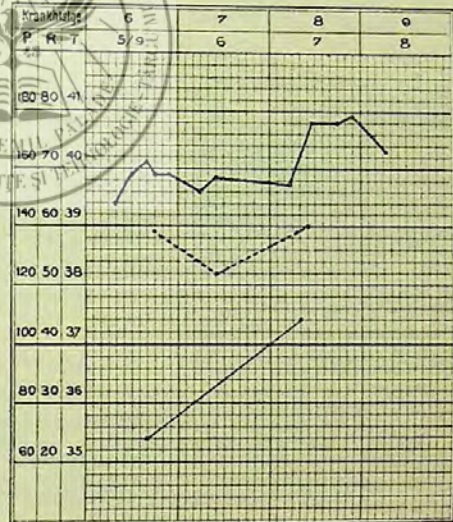
In den folgenden Tagen wird der Kranke immer benommener. Das Fieber bleibt hoch. Am 8. September Früh 7 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Die Section ergab: Pneumonia crouposa des linken Unter- und des grössten Theiles des linken Oberlappens, des rechten Unter- und Mittel-lappens, Obliteration beider Pleurahöhlen. Frische fibrinöse Pleuritis links. Bronchitis. Infectionsmilz. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Fettleber.

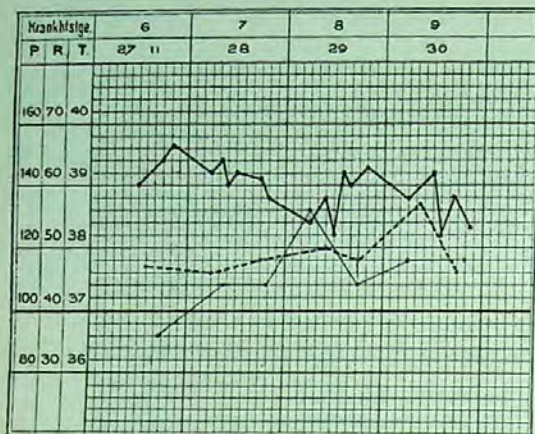
Herzblutkultur (3 cm^3): Es wachsen zahllose Pneumococcencolonien, noch dichter wie am Aufnahmestage.

Fall 62. Pneumococcensepsis nach croupöser Pneumonie der ganzen rechten Lunge mit vielfacher eiteriger Einschmelzung.

Der 57jährige Arbeiter J. war fünf Tage vor der Aufnahme (27. November 1900) plötzlich mit Schüttelfrost, Husten und blutigem Auswurf erkrankt.



Fall 61. Pneumococcensepsis bei Pneumonie.

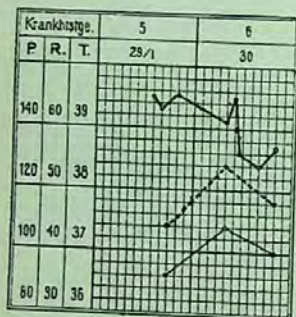
Blutkultur in 25 cm³: 42 Col.

unzählige

Fall 62. Pneumococcensepsis bei croupöser Pneumonie.

unzählige Pneumococcencolonien. Nachts Exitus letalis.

Sectionsbefund: Pneumonia crouposa der gesamten rechten Lunge mit erweichten Partien im Oberlappen (sehr starke Infiltration der Lunge). Emphysem der linken Lunge, Obliteration der rechten Pleurahöhle. Trübe Schwellung des Herzens, der Nieren und der Leber. Stauungsleber.



Fall 63.

Fall 63. Ausgedehnte doppelseitige Pneumonie. Pneumococcensepsis.

August F., 63 Jahre alt, aufgenommen 29. Januar, gestorben 30. Januar 1901.

Am 26. Januar Früh bei der Arbeit mit Schüttelfrost und Bruststechen erkrankt. Bei der Aufnahme schwer krank, Temperatur 39.5. Pneumonie der ganzen rechten Lunge und des linken Oberlappens.

Blutkultur: Zahllose Colonien des Lanceolatus.

Am 30. Januar Abends Tod.

Pneumonische graue Hepatisation der rechten Lunge und des linken Oberlappens. Contrahirtes kräftiges Herz.

Fall 64. Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens und Empyema sinistrum. Pneumococcensepsis. Operation. Heilung.

Charlotte T., 32jährige Frau, am 10. November 1898 plötzlich mit Bruststechen und Fieber erkrankt, am 16. November aufgenommen. Schwerkrank, hochfiebernd, unklar. Retinablutung. Pneumonie im rechten Unterlappen, Empyem links.

Blutkultur in 7 cm³ 266 Colonien des Lanceolatus, also in 1 cm³ 38 Colonien.

Am 17. November Rippenresection. Entleerung reichlichen Eiters mit mächtigen faustdicken Gerinnseln.

Am 19. und 24. November Blutkultur steril.

Man findet bei dem schwerkranken, kräftig gebauten Manne eine Pneumonie der ganzen rechten Lunge.

Ueber der linken Lunge bronchitische Geräusche. Sputum deutlich pneumonisch.

Blutentnahme 25 cm³ vom 27. November. Es wachsen im Ganzen 42 Pneumococcencolonien.

30. November. Lungenbefund der gleiche. Puls wird immer schwächer. Durchfall stärker. Senfpackungen erzielen vorübergehende Besserung der Athmung und des Pulses.

Blutentnahme 25 cm³ (8 Stunden vor dem Tode)

Die Besserung erfolgt nur sehr langsam; erst am 2. April 1899 wurde die Frau geheilt entlassen.

Fall 65. Pneumonie des rechten Unter- und Mittellappens. Pneumococccen im lebenden Blute. Heilung.

Heinrich S., 35 Jahre alt, erkrankte am 12. Februar 1902 plötzlich mit heftigen Stichen in der rechten Brustseite, Schüttelfrost, Kurzluftigkeit und Husten. Er wird am 14. Februar ins Krankenhaus gebracht und bot bei schwerem Allgemeineindrucke die Zeichen einer croupösen Pneumonie im rechten Unterlappen dar. Aus der am 16. Februar entnommenen Blutprobe (20 cm³) wuchsen 29 Colonien des Lanceolatus.

Die Pneumonie setzte sich auch auf die Mittellappen fort. Der Allgemeinzustand war äusserst bedrohlich, insbesondere wegen schwerster cerebraler Erscheinungen, die nicht auf Meningitis zu beziehen waren, da die Lumbalpunktion völlig normale Verhältnisse ergab.

In der Nacht vom 7. zum 8. Krankheitstage erfolgte die Krise; die dabei auftretenden schweren Schwächeerscheinungen halten noch drei Tage an, so dass Kochsalzinfusionen gegeben werden mussten.

Nach mehreren Wochen erfolgte völlige Genesung.

Eine Uebergangsstellung nehmen die Fälle ein, wo es im Verlaufe einer croupösen Pneumonie nur zur Entwicklung einer acuten Pneumococccenendocarditis kommt; ich sah dies bei sechs Kranken, während in vier weiteren Fällen dieser Endocarditisform die Eintrittspforte zweimal unklar blieb und zweimal in den erkrankten Gallenwegen und in der inficirten Pfortader zu suchen war. Viele dieser Fälle verlaufen ohne alle weiteren inneren Herde oder es kommt auch wohl zu einem einzigen einschmelzenden Infaret; in anderen folgen mehrfache Metastasen: Panophthalmie, Meningitis u. s. f. Diese Zustände sollen später bei der Darstellung der ulcerösen Endocarditis gemeinsam besprochen werden, während in diesem Abschnitte bei der metastasirenden Form nur zwei Fälle als Beispiele Aufnahme finden sollen, bei denen neben der acuten ulcerösen Endocarditis andere eiterige Metastasen zur Ausbildung gelangten.

2. Die metastasirende Pneumococcensepsis.

Schon im Jahre 1881 hat Nauwerck²² 14 Fälle aus der Züricher Klinik und 15 aus der Literatur zusammengestellt, bei denen eine eiterige Meningitis als „Complication“ einer acuten croupösen Pneumonie gefunden worden war. Es hatte sich 13mal um rechtsseitige, 10mal um linksseitige, 4mal um doppelseitige Pneumonien gehandelt, und zwar war 11mal eine ganze Lunge betheilig. 23mal waren Männer, nur 6mal Frauen betroffen, meist zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahre. Am häufigsten hatte die Complication am neunten oder zehnten Krankheitstage eingesetzt, dementsprechend wurde meist graue oder gelbe Hepatisation der Lungen gefunden. Schon Nauwerck gibt der Ueberzeugung Ausdruck, dass dieselben Keime als Erreger der Pneumonie und

eiterigen Meningitis in Frage kämen, zumal Eberth die völlig gleichartigen Diplococcen im pneumonischen Infiltrate und im Pleura- und Meningealeiter gefunden habe.

v. Leyden²³ erbrachte dann zum ersten Male den bakteriologischen Beweis dafür, dass der Pneumococcus bei einer nach croupöser Pneumonie aufgetretenen Knocheneiterung als ursächlicher Erreger in Frage kam. Es war ein periarticulärer Abscess am rechten Kniegelenke entstanden und der Oberschenkel von Eiter umgeben, worin mikroskopisch und culturell der Lanceolatus nachgewiesen wurde.

Seither sind eine grosse Reihe von Fällen veröffentlicht, bei denen es im Gefolge der croupösen Pneumonie zu den mannigfachsten Eiterungen auch in anderen Organen gekommen ist. Testi²⁴ und Ducrey²⁵ sahen Parotitis suppurativa, Högler²⁶, Orthmann und Sauster²⁷ Hautabscesse; Tavel²⁸ beobachtete eiterige Strumitis; zahlreiche andere Autoren sahen vielfache Knochen- und Gelenkmetastasen (Jordan²⁹, Lannelongue und Achard³⁰, Ullmann³¹, Fischer und Levy³²). Auch Netter und Marriage³³, Lexer⁵ u. A. theilten einschlägige Beobachtungen mit. Sittmann³⁴ (Fall 26) beschrieb eine grössere Reihe von Complicationen: eiterige Pericarditis, ulceröse Endocarditis, doppelseitige fibrinöse Pleuritis und Vereiterung des linken Schultergelenkes. Andere Autoren, wie Boulay³⁵ u. A., zeigten, dass die Pneumococcensepsis vor Allem auch vom Ohre ausgehen könne.

Von mancher Seite ist aber auch betont, dass in seltenen Fällen der Ursprung der Pneumococcensepsis unklar bleibt. Wir können das auch an einem Falle unserer Beobachtungsreihe zeigen, die im Uebrigen in zahlreichen Herderkrankungen den Umfang der metastatischen Eiterungen illustriert, der hier gelegentlich zur Ausbildung kommen kann.

Von mehreren Seiten, besonders auch von Netter³⁶, ist übereinstimmend angegeben, dass die durch die Pneumococcen bewirkten Entzündungen im Allgemeinen weniger schwer seien wie die durch die Staphylo- und Streptococcen erzeugten Krankheitszustände. Gewiss trifft das für eine Reihe von Beobachtungen zu; manche Fälle lassen aber über die Bösartigkeit dieses Krankheitserregers keinen Zweifel.

Die Reihe der oben von uns angeführten Beobachtungen von Pneumococcensepsis lehrte bereits die schweren toxischen Wirkungen kennen, die gleich folgenden fünf Mittheilungen werden die heftigen eitererregenden Eigenschaften des Pneumococcus zeigen und die zum Schlusse mitgetheilten zwei Fälle den Beweis dafür erbringen, dass es dem Pneumococcus selbst gelingen kann, aus der gesellschaftlichen Vereinigung mit dem Streptococcus heraus sich allein den Weg in das strömende Blut zu bahnen.

Netter und Mariage (a. a. O.) haben schon die Vereiterung subcutaner Fracturen durch die Einwirkung des Pneumococcus beschrieben:

Ein 54jähriger Mann mit subcutaner Splitterfractur der linken Darmbeinschaukel bekam eine Woche nach der Verletzung eine Pneumonie, die in wenigen Tagen zum Tode führte.

Die Section ergab an der Stelle des Knochenbruches eine ausgedehnte Eiterung, die sich in die Weichtheile und auf die Beckenknochen fortsetzte. Die Spongiosa der Darmbeinschaukel war eiterig durchsetzt; der Eiter enthielt ausser zahlreichen feinen Knochen splintern bakteriologisch den Pneumococcus in Reincultur.

Bei der gleich zu beschreibenden Eigenbeobachtung kam es fast wie im Experimente zur Vereiterung des Schulter- und Kniegelenkes und zu ausgedehnter Phlegmone am Oberschenkel durch den Pneumococcus, der zunächst eine croupöse Pneumonie erregt hatte:

Fall 66. Croupöse Pneumonie. Pneumococcensepsis, mehrfache Gelenkeiterungen, Oberschenkelphlegmone und eiterige Cerebrospinalmeningitis.

Ernst Br., 38jähriger Quartiersmann, aufgenommen 29. Juni, gestorben 3. Juli 1896.

Patient ist vor einigen Tagen, als er stark betrunken seine im dritten Stocke gelegene Wohnung aufsuchen wollte, ausgeglitten und zwei Treppen hinuntergestürzt. Er konnte zwar ohne Hilfe die Treppe hinaufgehen, empfand aber sofort heftige Schmerzen in der rechten Seite und besonders im Knie. Er gibt reichlichen Genuss von Portwein, Madeira und Cognac zu, will bisher noch kein Delirium gehabt haben. — Diese Angaben machte der Kranke erst nachträglich am 2. Juli.

Bei der Aufnahme delirirte er stark, wehrte sich mit grosser Kraft gegen jede eingehende Untersuchung und war nur mit Mühe im Bette zu halten. Er zeigte ausgesprochene Nackenstarre und hatte beim Aufrichten offenbar heftige Schmerzen. An der rechten Schulter ist die Haut in zweihandgrosser Ausdehnung blauschwarz verfärbt; jeder Druck gegen die Schultergegend und den Oberarm sehr schmerzhaft, ein Bruch oder Verrenkung nicht vorhanden. Auch das rechte Knie stark geschwollen und ebenso wie der rechte Oberschenkel sehr schmerzhaft. Am Ober- und Unterschenkel mehrere Sugillate.

Genauere Lungenuntersuchung nicht möglich, da Patient sofort gewalthätig wird; es scheint R. H. U.-Dämpfung zu bestehen. Temperatur 38.0, Puls 120, regelmässig, klein, Respiration 30.

Am 30. Juni Abends ist Patient ruhiger und zugänglicher; er klagt über heftige Schmerzen in Schulter, Schenkel und Knie. Die Nackenstarre verschwunden; der Kopf nach allen Seiten activ und passiv ohne Schmerzäusserung zu bewegen. Pupillen gleich weit, reagiren normal. Zunge borkig belegt; zittert stark beim Vorstrecken.

Am 1. Juli stellt sich höheres Fieber und stärkere Dyspnoe ein. Patient ist ruhig, aber nicht orientirt, und delirirt viel. Objectiver Befund im Gleichen.

2. Juli. Sensorium freier. Der Kranke macht jetzt die oben mitgetheilten anamnestischen Angaben. Ausser der von Anfang an wahrscheinlichen leichten Dämpfung R. H. U. ist auch im Oberlappen der Schall verkürzt und hier wie unten Knistern zu hören. Keine Nackensteifigkeit, keine oculopupillaren Symptome. Starker Tremor der Zunge und Hände. Das rechte Knie noch mehr geschwollen

und sehr schmerzhaft. Temperatur zwischen 37·8—39·2. Puls um 90. Geringe Albuminurie ohne mikroskopischen Befund.

3. Juli. Ruhige Delirien dauern fort. Temperatur 38·5, Puls 100. Probepunction des rechten Knies ergibt reinen Eiter (Pneumococcen). Deshalb Verlegung zur chirurgischen Abtheilung. Hier wird Nachmittags das Gelenk punktiert und durch Spülung reichlicher Eiter entleert. Abends erfolgte der Exitus.

Section. Eiteriger Inhalt im rechten Schulter- und Kniegelenke. Sugillate in der Gegend der rechten Schulter. Phlegmone des rechten Oberschenkels. Pneumonische Infiltrate im rechten Ober- und Unterlappen. Trübung des Herzfleisches, Fettleber. Eiterige Meningitis der Basis des Gehirns und an der Vorderfläche des Rückenmarks. Oedem der Pia.

Bakteriologisch ergaben Deckglasausstrichpräparate und Culturen aus dem durch Punction am Lebenden und bei der Leiche entnommenen Eiter Reincultur des Fraenkel'schen Diplococcus. Derselbe Befund aus Schultereiter, Lungeninfiltraten und Cerebrospinalleiter.

Während es hier nur zu Gelenkeiterungen gekommen ist, lehrt ein ausgezeichnet beobachteter und untersuchter Fall von Lexer (a. a. O., S. 680), dass die Pneumococceneiterung nicht nur in ganz ähnlicher Weise bei der durch den Staphylococcus bedingten in der Wachstumszone auftreten und in Folge des Durchbruches durch die Epiphyse die Gelenkeiterung erzeugen kann, sondern dass auch im Knochenmark in der nächsten Nähe der Spongiosa echte Pneumococceneiterherde gebildet werden können:

Es handelte sich um einen 9 Monate alten Knaben, der zunächst mit einer Fussgelenkeiterung aufgenommen und nach Entleerung des Eiters fieberfrei wurde. Nach einigen Tagen folgte ein Abscess an der Schienbeinkante, der ebenfalls incidirt wurde. Es trat aber nur vorübergehende Erholung ein und die Blutuntersuchung lehrte schon jetzt die höchst virulente Wirkung auf weisse Mäuse kennen, die nach subcutaner Injection von 0·5 in 48 Stunden an Pneumococcensepsis starben. Bald begann auch eine Kniegelenkeiterung und nach etwa vierwöchentlicher Krankheitsdauer erfolgte der Tod.

Auch Fischer und Levy (a. a. O.) fanden in einem ähnlichen Falle einen kirschkerngrossen Abscess im Oberschenkel nahe der unteren Epiphyse, und Lannelongue³⁷ sah die völlige Zerstörung des abgelösten Ileumkopfes in einem Falle, wo ausser der Hüftgelenkeiterung eine acute Endocarditis entstanden war.

Die nächsten zwei Fälle zeigen die Entstehung ulceröser Endocarditis und anderer eiteriger Metastasen im Gefolge croupöser Pneumonie:

Fall 67. Endocarditis ulcerosa nach Pneumonie. Panophthalmia duplex.

Georg G., 54jähriger Arbeiter, aufgenommen 25. Januar, gestorben 12. Februar 1896, bietet bei der Aufnahme die Zeichen einer völlig uncomplicirten croupösen Pneumonie des linken Unterlappens dar. Der Mann ist ziemlich schlecht genährt und zeigt starke Sclerose der Radiales. Die Herzdämpfung durch Emphysem verkleinert. Töne schwach, aber rein.

Am 29. Januar beginnt der Kranke — während lytischer Temperaturabfall erfolgt — stark zu deliriren und ist in den folgenden Tagen — bei normaler Temperatur — oft nicht im Bette zu halten.

In der Nacht zum 1. Februar beginnt neuer Temperaturanstieg, ohne dass zunächst der geringste Anhalt dafür zu finden ist. Am 4. und 5. Februar deutliche Zeichen fortschreitender Ophthalmoplegia duplex. Bei anhaltend hoher Temperatur besteht Schläfsucht, aus der Patient aber noch zu erwecken ist. Er beantwortet dann die gewöhnlichen Fragen völlig klar und führt alle verlangten Bewegungen gut aus. Es besteht völlige Ptosis. Pupillen eng. Links besteht am 6. Februar völlige Trübung der brechenden Medien und hochgradige Druckempfindlichkeit beider Bulbi.

Am 7. Februar beiderseits völlige Glaskörpertrübung. Mässige Chemosis, doppelseitige Irido-Chorioiditis. Auf Lichteinfall schwache, aber deutliche Pupillenreaction. Keine Erweiterung durch Atropin. Patient liegt meist mit etwas in das Kissen gebehrtem Kopfe in Rückenlage. Es besteht aber weder Nackenstarre noch Druckschmerz. Patient ist ziemlich klar und geht oft in humoristischer Art auf Fragen ein.

8. Februar Chemosis etwas geringer. Irido-Chorioiditis beiderseits stärker. Sensorium im Gleichen. Patient klagt nicht über Schmerzen, nur über leichtes Brennen. Ptosis etwas geringer.

10. Februar. Zunehmende Benommenheit, aus der Patient aber durch lauten Anruf noch zu erwecken ist. Druckempfindlichkeit der Augen geringer. Ab und zu Cheyne-Stokes'sches Athmen.

12. Februar Abends Exitus.

Section. Im Hirn makroskopisch nichts Besonderes. Linker Unterlappen zeigt croupöse Entzündung in Rückbildung. Herz vergrössert. Oberfläche glatt, mit spärlichen kleinen Blutungen am Epicard. Rechter Ventrikel weit. Wand schlaff. Am Endocard des Septums Blutungen. Rechter Vorhof weit, am Septum ebenfalls Blutungen. Beim Einschneiden erbsengrosse, missfarbene Höhle. Linker Ventrikel weit mit normal dicker Wandung, Fleisch im Allgemeinen dunkelbraunroth. Aortenklappen stark verändert; die der Mitralis zunächst gelegenen durch endocarditische morsche Wucherungen zerstört bis auf kleine Reste. Sin. Valsalvae der Klappe ausgebuchtet, sein Endocard zerstört. Er communicirt mit dem benachbarten durch eine federspulweite Oeffnung. An der folgenden Klappe verrucöse Auflagerungen. Auf der dritten über bohngrosse, gegen den Ventrikel vorragende, schmutzig braungrau gefärbte Auflagerung von sehr morscher Art, die mehrfach geschichtet ist. Nach Entfernung derselben grosser Klappendefect zu sehen. An der Mitralis nur zwei kleine Ulcerationen und verrucöse Auflagerungen.

Milz mässig vergrössert, weich. Wallnussgrosser Infaret in der linken Niere von theils graurother, theils gelbweisser Farbe. Leber und Nieren getrübt. Beiderseitige Panophthalmie.

In dem anderen Falle verdient die Blutcultur besondere Beachtung. Er ist schon S. 161 kurz berührt. Hier entwickelte sich im unmittelbaren Anschlusse an eine croupöse Pneumonie eine klinisch scharf erkennbare Endocarditis und eiterige Meningitis. Im lebenden Blute wurden massenhaft Pneumococcen gefunden (s. Curve Fall 68, S. 296).

Der folgende Fall lehrt den Eintritt einer Otitis media und Ostitis purulenta der Felsenbeine, sowie eine allgemeine eiterige Cerebrospinalmeningitis bei gleichzeitiger Pneumohämie kennen:

Fall 69. Der 5jährige Arbeitersohn Robert H. wird am 20. September 1900 mit acuter hämorrhagischer Nephritis und allgemeinem Anasarca aufgenommen; er zeigt allgemeine Abschuppung nach Scharlach, mit dem er vor 15 Tagen erkrankt war.

Nachdem die Nephritis in den folgenden Tagen bei geeigneter Behandlung rasch gebessert war, beginnt der Knabe am 26. September etwas über das rechte Ohr zu klagen.

Herr Dr. Ludewig findet das rechte Trommelfell etwas getrübt und injicirt, am 29. September in seiner hinteren Hälfte etwas vorgebuchtet. Ein operativer Eingriff wird aber nicht für nöthig erachtet.

Am 30. September wird von Dr. Ludewig die Paracentese gemacht. Es fließt serös-blutige Flüssigkeit heraus. Einige Stunden später tritt plötzlich Anstieg der Temperatur auf 40 ein und der in den letzten Tagen schon völlig blutfreie Harn erscheint wieder stark blutig und enthält massenhafte Formelemente.

Am 1. October sinkt die Temperatur zunächst auf 38, um wieder bis 41,2 zu steigen. Es folgt zweimaliges Erbrechen und Schlafsucht.

In der jetzt (25 Stunden vor dem Tode) entnommenen Blutprobe wachsen bis zum nächsten Tage in 18 cm³ 175 Colonien des *Diplococcus lanceolatus*.

Es tritt fortschreitende Verschlechterung ein. Die Somnolenz nimmt zu, Strabismus deutet auf meningitische Erscheinungen.

Die am 2. October Früh vorgenommene Lumbalpunktion, bei der die Flüssigkeit gleich im Strahle herausspritzt, zeigt nach Abfluss von 5 cm³ noch 250 mm Wasserdruck.

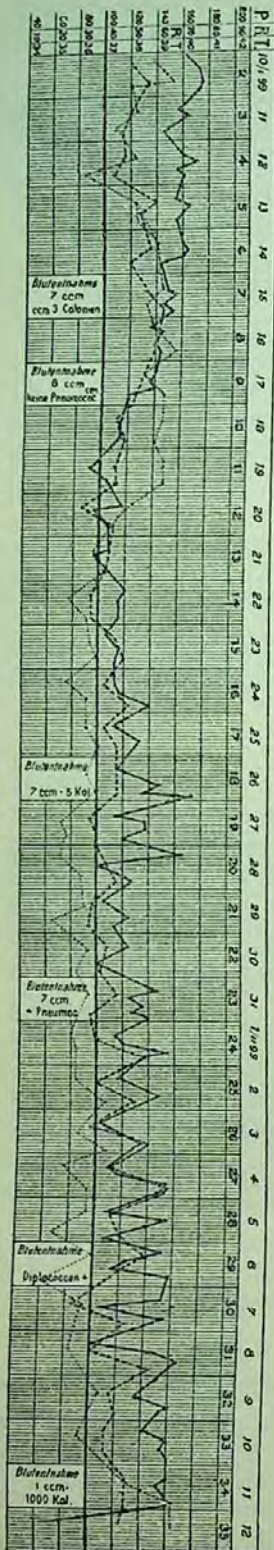
Das meningeale Exsudat enthält mikroskopisch und culturell massenhaft und ausschliesslich Diplococcen.

Am 2. Februar Nachmittags erfolgte der Tod.

Die Section ergab den eingangs erwähnten Befund. Im Blutausstriche in jedem Gesichtsfelde einige, im Ohr und meningitischen Eiter massenhafte Diplococcen.

Die eigentliche Pneumococcensepsis führt also hier bei knapp dreitägiger Dauer der Erkrankung jäh den Tod herbei, und die

Fall 68. Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie.



eitererregende Eigenschaft des Pneumococcus zeigt sich nicht nur an den serösen Häuten, sondern am Felsenbeinknochen selbst, worauf Scheibe³⁸ bereits in bestimmter Form aufmerksam gemacht hat.

Die letzte nun folgende Beobachtung in dieser Reihe macht es zwar wahrscheinlich, dass die allgemeine Sepsis durch bronchopneumonische Herde eingeleitet worden ist; immerhin ist es nicht ganz sicher und wäre es — entsprechend unserer zu Anfang dargelegten Auffassung — ebensogut möglich, dass von einer primären Pneumococcenmeningitis aus erst die Allgemeininfektion eingeleitet worden ist. Jedenfalls läuft auch hier die Pneumococcensepsis mit vielfachen Eiterungen insbesondere an den serösen Häuten in kaum sechs Tagen tödtlich ab:

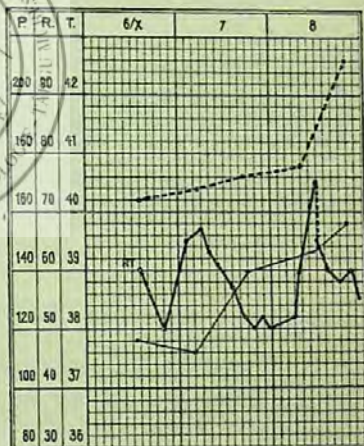
Fall 70. Acute metastasirende Pneumococcensepsis mit vielfacher eiteriger Entzündung der serösen Häute nach Otitis, vorwiegend an den serösen Häuten.

Otto M., 4 Monate alter Arbeiterssohn, dessen Eltern und zwei Geschwister gesund sind, war früher stets gesund und soll erst seit circa drei Wochen an Husten leiden. Seit vier Tagen liegt das Kind theilnahmslos da, will nicht mehr ordentlich trinken, athmet oft sehr rasch und stöhnt namentlich Nachts sehr viel. Seit der vorletzten Nacht Zustand schlechter, Athem kürzer, Stöhnen vermehrt.

Bei der Aufnahme am 6. October 1900, Nachmittags 5 Uhr, bietet das gut genährte Kind sehr schlechten Allgemeinzustand dar; Temperatur 39.0, frequente Athmung, kleiner, kaum fühlbarer, sehr beschleunigter Puls, kühle Extremitäten, grosse allgemeine Blässe.

Nach Senfeinpackung, Cognacwasser, warmer Milch geringe Erholung.

Fahle, leicht cyanotische Gesichtsfärbung, Cyanose der Extremitäten, sonst blasse Haut, blasse, leicht bläuliche Schleimhäute. Rachen beweglich. Aengstliche, schmerzausdrückende Züge, sehr frequente schnappende und stöhnende Athmung, wechselnd, oft sehr kurz, bis 120 in der Minute, dann einzelne tiefe stöhnende Athemzüge. Hilfsmuskeln angespannt. Unruhiges Greifen mit den Armen, leises Wimmern. Lider halb geschlossen, Pupillen mittelweit, reagiren. Augenhintergrund sehr blass, keine Blutungen. Zunge grauweiss belegt, Ränder trocken. Etwas Soorbelag im Rachen. Schlucken erschwert. Thorax gut gewölbt, Andeutung von Rosenkranz. Keine Dämpfungserscheinungen, mässig verschiebbliche Grenzen, rauhes Vesiculärathmen, etwas feines Rasseln H. R. Viel stöhnender Husten mit folgender Dyspnoe, kein Auswurf. Herzgrenzen nicht erweitert, Töne anscheinend rein, zweiter Pulmonalton etwas verstärkt.



Fall 70. Acute metastasirende Pneumococcensepsis nach acuter Otitis media.

Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken prall gespannt. Wallnussgrosse reponible Nabelhernie. Leber nicht unter dem Rippenbogen vorragend. Milz vergrößert, palpabel. Ueber dem ganzen Abdomen heller Darmschall.

Wenig dunkler Urin entleert. Etwas gelber weicher Stuhl. Patellarreflexe lebhaft. Auf größere Reize reagirt Patient durch geringe Bewegungen. Zustand verschlechtert sich allmählig.

Am 8. October Temperatur 40.5, sehr frequente stöhnende Athmung, frequenter dürftiger Puls. Patient, der bisher noch etwas Milch und Wein zu sich genommen, schluckt nicht mehr. Nacken frei, Pupillen reagiren, über den hinteren Lungentheilen etwas rasselnde Geräusche. Am Abend Exitus letalis.

Sectionsbefund. Frische serös-eiterige Meningitis mit starker sulziger Durchtränkung der Pia, Vereiterung des linken Mittelohres, Nase und Nebenhöhlen frei, fibrinös-eiterige Durchsetzung des Mediastinums, zottige fibrinös-eiterige Pericarditis, dünn-schichtige eiterige Beschläge auf beiden Pleuren, Atelectase und vereinzelte kleine bronchopneumonische Herde der Unterlappen. Schwellung der Bronchialdrüsen. Weicher Milztumor, Trübung der Nieren, beginnende fibrinös-eiterige Peritonitis mit zarten Auflagerungen und Verklebung der Serosa. Allgemeine Sepsis.

Bakterieller Befund. Im Blute aus dem Herzen im Ausstrichpräparate zahlreiche Pneumococcen, auf Agarplatten unzählbare Pneumococcencolonien in Reincultur.

Im Ausstrichpräparate und auf den Culturen von Cerebrospinalflüssigkeit, Mediastinum, Pericard, Pleurahöhlen, Peritoneum zahlreiche Pneumococcen in Reincultur.

Im Eiter des linken Mittelohres grosse Mengen Stäbchen und Coccen verschiedenster Art.

Mischinfectionen des Pneumococcus mit anderen Bakterien.

1. Pneumococcus und Streptococcus.

Für gewöhnlich wird man bei Mischinfectionen, an denen der Streptococcus betheiligt ist, in der Annahme nicht fehlgehen, dass dieser in erster Linie durch das Eindringen in die Blutbahn zur Allgemeininfection führen wird. Viel seltener trifft man ihn mit den Staphylococcen zusammen im Blute an; relativ häufig bei putriden puerperalen Processen mit Saprophyten vereint.

Bei dem Zusammenwirken des Lanceolatus mit dem Streptococcus (am primären Herde) kann es in der That zu der auffälligen Erscheinung kommen, dass nicht der Streptococcus, sondern der Pneumococcus allein in die Blutbahn eindringt und sich im strömenden Blute vermehrt.

Der folgende Fall mag das zeigen.

Eigenbeobachtung Fall 71:

Das $\frac{1}{4}$ Jahr alte Mädchen Emma L. sah ich am 23. October 1901, nachdem es am Abend zuvor röchelnd in das Krankenhaus aufgenommen worden war; es

sollte seit etwa acht Tagen krank sein und sich in den letzten $1\frac{1}{2}$ Tagen sehr verschlechtert haben. Bei der Untersuchung fand ich einen ziemlich umfangreichen, vorwiegend die rechte Seite einnehmenden Retropharyngealabscess, den ich sofort mit dem Schieber öffnete. Die Athmung wurde darnach freier; das Kind starb aber nach weiteren 36 Stunden, nachdem die anfängliche subnormale Temperatur sich auf 39.4 erhoben hatte.

Es war wohl ein Esslöffel voll Eiter abgeflossen. Da derselbe vorwiegend Streptococcen, aber auch etliche ziemlich sichere Kapseldiplococcen enthielt, hatte ich trotz der scheinbaren Beseitigung der Gefahr nach der Eröffnung die Prognose schlecht gestellt.

Die Section ergab an den nach der Schalle'schen Methode im Zusammenhange mit der Schädelbasis herausgenommenen Halsorganen, dass sich in dem retropharyngealen Gewebe ein nach oben bis zur Schädelbasis, nach abwärts bis etwa 2 cm unterhalb des Ringknorpels, nach rechts bis an die grossen Halsgefässe, nach links bis über die Medianlinie sich erstreckender Abscess befindet, der noch etwa einen knappen Theelöffel rahmigen, nicht blutigen Eiter enthält.

Die Wände des Abscesses sind rein und zeigen vielfach quer und schräg verlaufende, leistenartige Vorsprünge. Im oberen äusseren Winkel des Abscesses liegt die in ihrer Configuration wohlerhaltene und im Vergleiche zu der entsprechenden linksseitigen durch eine etwas derbere Consistenz ausgezeichnete basale Lymphdrüse, deren Kapsel etwas verdickt erscheint und deren Parenchym absolut frei von Eiterherden als etwas plattgedrückter Körper sichtbar ist. Die Drüse ist mit der Umgebung nicht verwachsen.

Nach der seitlichen Eröffnung des Pharynx erkennt man an der rechten Hälfte der Rachenwand in der Höhe des freien Randes der Uvula einen verticalen, etwa 1 cm langen Schlitz, der mit dem Schieber gemacht worden ist, von dem man in den Eingangs erwähnten Abscess gelangt.

Cavum narium und retronasale intact. Gehirn ohne Befund.

Bakteriologischer Befund: Im Abscesseiter zahlreiche Coccen in langen Ketten und einzelne Diplococcen, beide vielfach intracellulär. Culturell gewöhnliche Streptococcen und Pneumococcen, wie es scheint Pneumococcen überwiegend.

Blut post mortem mikroskopisch im Ausstriche zahlreiche Diplococcen mit Lichthof, zahlreicher als Leukocythen im Ausstriche. Culturell ausschliesslich Pneumococcen, dem Ausstriche an Menge entsprechend, im Tropfen schon unzählige.

2. Pneumococcus mit Staphylococcen und Stäbchen am primären Herd.

Beobachtung von Dr. Hentschel³⁹ (im Blute ausschliesslich Pneumococcen):

Der 23jährige Arbeiter wird mit Sehnenscheideneiterung, die unvollkommen gespalten ist, und Vereiterung des rechten Schultergelenkes aufgenommen.

Im Fingereiter ausser Diplococcen auch Staphylococcen und Stäbchen. Im Schultergelenkeiter, lebenden und Leichenblute, Auflagerungen der Klappen (Endocarditis verrucosa), im Milzblute und in Capillarschlingen der Nieren nur Kapseldiplococcen.

Hausmäuse starben nach 30—36 Stunden an typischer Septicämie bei subcutaner Einverleibung von 2—3 Dosen Eiter, Blut oder Cultur.

Die Culturproben etc. ergaben sicher, dass es sich um den Weichselbaum-Fränkelschen *Diplococcus* handelte.

IV. Septische Allgemeininfektionen durch den Friedländer'schen *Pneumobacillus*.

Sowohl bei der Erregung von Eiterungen wie bei der Erzeugung septischer Allgemeinerkrankungen spielt der Kapselbacillus nur äusserst selten eine Rolle.

In einer sehr werthvollen Zusammenstellung von 82 Fällen, die G. Étienne⁴⁰ im Jahre 1895 über den *Pneumobacillus* veröffentlicht hat, sind 29 Fälle von Bronchopneumonie und 5 Fälle von Empyem angezogen, die von diesem Bacillus hervorgerufen worden sind. Weichselbaum fand ihn unter 127 Fällen von primärer oder secundärer Pneumonie nur 9mal.

Als Erreger septischer Allgemeininfektionen ist er bisher im Ganzen wohl nur in etwa 6—7 Fällen bekannt geworden, die von Étienne (a. a. O., 3 Fälle), Weichselbaum⁴¹, Dmochowski⁴² und Konrad Brunner⁴³ beschrieben worden sind.

Die Eintrittspforte war bei zwei Fällen eine acute Bronchopneumonie, bei den übrigen eine eiterige Otitis, beziehungsweise schwere Rhinitis u. s. w. Ueber den bakteriischen Blutbefund ist nichts bekannt, nur in Brunner's Mittheilung findet sich die Angabe, dass das Herzblut steril geblieben sei. Im Uebrigen kann nicht daran gezweifelt werden, dass es sich in allen mitgetheilten Fällen um echte und ausschliesslich durch den *Pneumobacillus* bedingte Allgemeininfektionen gehandelt hat, denn es fanden sich ausser der zum Theil direct durch Fortleitung der Eiterung entstandenen Meningitis auch eiterige Pericarditis und Pleuritis, sowie vielfache Gelenk- und subcutane Eiterungen, während in unserer Eigenbeobachtung massenhafte *Pneumobacillen* aus dem lebenden Blute gezüchtet werden konnten.

Zur Illustrirung des Krankheitsbildes mag ausser dem Brunnerschen Falle eine Beobachtung hier kurz mitgetheilt werden, die im Eppendorfer Krankenhause gemacht werden konnte.

1. Der Fall von Brunner:

Ein 55jähriger Mann erkrankte, nachdem er bereits vier Wochen an eiteriger Otitis sinistra gelitten hatte, mit heftigen Kopfschmerzen.

Brunner fand den linken Mastoideus stark geröthet, geschwollen und bei Druck schmerzhaft. Das Trommelfell perforirt, ohne Secretion.

Nach üblicher Freilegung und Trepanation quillt unter starkem Druck reichlicher gelber Eiter vor. Die Sonde gelangt in eine umfangreiche Abscesshöhle. Tamponade mit Jodoformgaze.

Die folgenden fünf Tage waren zunächst auffallend gut. Die Schmerzen waren völlig gewichen. Dann aber traten sie von Neuem heftig wieder auf, gegen den Kopf und besonders nach hinten ausstrahlend. Es begann Fieber mit Temperaturschwankungen von 37·0—39·5 und häufigen Schüttelfrösten.

Nachdem dieser Zustand etwa zwölf Tage gedauert und Coma und Nackenstarre und Eiterabgang mit dem Harn aufgetreten war, erfolgte der Exitus.

Die Section ergab eiterige Meningitis, völlige Verlegung der Sinus longitudinalis und transversus mit missfarbigen Thromben. Knochendefect am Felsenbein. Milz gross, weich. In beiden Nieren zahlreiche kleinere und grössere Abscesse.

Aus Eiter, Sinusblut, Leber, Milz, Nieren und Harn wurde der Pneumobacillus rein gezüchtet, nur das Herzblut blieb steril.

2. Unser eigener Fall:

Fall 72. Der 58jährige Scheuermann Sch. ist angeblich vor drei Tagen mit Schmerzen in der rechten Seite und Hüften erkrankt, hat aber noch bis einen Tag vor der Aufnahme weiter gearbeitet; seitdem ist er zu Hause unruhig geworden.

Bei der Aufnahme am 31. März 1902 erschien der grosse und kräftig gebaute Mann unruhig und unklar und delirirte lebhaft.

Temperatur 39·2, Puls 124, Athmung 42. Cyanose, leichte Dyspnoe, leicht icterische Hautfärbung. Untersuchung sehr erschwert.

Emphysem. Ueber den vorderen und seitlichen Theilen des rechten Oberlappens Schallverkürzung, H. O. R. Schallunterschied nur gering. Unter der rechten Achselhöhle bronchiales Athmen, wenig Rasseln. Kein Sputum. Milz nicht fühlbar, Leber gross. Im Urin wenig Eiweiss, Cylinder, verfettete Epithelien.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Unruhe zu. Am 1. April 1902 Blutentnahme, 15 cm³ sechs Platten, übersät mit stearintropfenartigen glänzenden Colonien (Diplobacillen Friedländer) in Reincultur.

Mittags unruhig delirirend, völlig unklar. Rechter Oberlappen in toto infiltrirt, auch über den oberen Theilen des rechten Unterlappens verkürzter Schall. Blutiges Sputum mit einzelnen fibrinösen Bronchialgerinnseln.

Am 2. April völlige Benommenheit, Cyanose. Dyspnoe wird hochgradig. Puls schlecht, Mittags Exitus letalis.

Sectionsbefund. Schlaffe Herzmusculatur, Emphysem, dichte graurothe Hepatisation des rechten Oberlappens und oberen Theiles des rechten Unterlappens, mit einem grösseren stinkenden und zahlreichen kleineren Erweichungsherden. Septischer Milztumor, trübe Schwellung der Nieren, kleines, oberflächlich ulcerirtes Magencarcinom.

Im Ausstriche aus dem hepatisirten Gewebe Diplobacillen, aus dem erweichten Gewebe neben Diplobacillen diverse andere Bakterien.

V. Allgemeininfektionen durch das Bacterium coli (Colisepsis, Colihämie und Colitoxinämie).

Nachdem das Bacterium coli als Erreger einer Armphlegmone (Fischer und Levy, a. a. O.), eines septischen Emphysems nach Amputation eines gangränösen Gliedes (Chiari⁴⁴), der Strumitis von Tavel und verschiedenartiger Wundinfektionen von K. Brunner erkannt worden

war, durfte man sich nicht wundern, dass es auch bei septischen Allgemeinerkrankungen als einziger Erreger angetroffen wurde.

Die Gefahr hierzu liegt um so näher, als der Colibacillus bei den überaus häufigen Gallensteinerkrankungen und bei vielen Formen von Cystopyelitis bekanntlich die Hauptrolle spielt. Der Nachweis, dass das Bacterium coli nicht nur bei der Bildung der Gallensteine, sondern bei den katarrhalischen und eiterigen Vorgängen in den Gallenwegen von ausschlaggebender Bedeutung ist, wurde besonders durch die ausgezeichneten Studien Naunyn's erbracht, während Posner⁴⁵ in einwandfreier Weise zeigte, dass nach der Verschlussung des Darmes sehr schnell der Uebertritt der stets im Darmlumen vorhandenen Colibakterien in die Blutbahn zu geschehen pflegt.

Bei dieser Sachlage wird man also besonders bei schweren Gallensteinerkrankungen und Peritonitis, sowie bei manchen Formen von Cystopyelitis mit der Möglichkeit einer septischen Allgemeininfektion durch das Bacterium coli zu rechnen haben. Es sei aber auch angefügt, dass von Eisenhardt⁴⁶ eine tödtliche puerperale Infection beschrieben worden ist, bei der dies Bakterium als einziger Erreger nachgewiesen wurde.

Die Colisepsis kann ebenso wie die durch die gewöhnlichen Eitercoccen erzeugten Allgemeininfektionen sowohl als bakteritische Toxinämie wie auch als metastasirende Bakteriämie verlaufen. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen scheint es in der Mehrzahl der Fälle nur zur Ausbildung örtlicher Erkrankungen zu kommen, von denen die tödtliche Toxinämie mit und ohne gleichzeitige Bakteriämie eingeleitet wird.

Dieser Hergang wird sehr gewöhnlich bei der septischen Erkrankung der Gallenwege und Pfortader (s. unten) und bei der Perforativperitonitis gefunden; Tavel und Lanz⁴⁷ haben dies in ihrer Arbeit über die Aetiologie der Peritonitis erwiesen, aber auch dargethan, dass es sich hierbei häufiger um Mischinfektionen handelte.

Unzweifelhaft kann die Coliinfektion aber auch zu echter metastasirender Sepsis führen, bei der die vielfachen in Lungen und Nieren gesetzten Eitermetastasen ausschliesslich durch das schon im lebenden Blute gleichfalls nachweisbare Bacterium coli erzeugt worden sind.

In der Literatur sind nur äusserst spärliche Beobachtungen dieser Art mitgetheilt; es dürfte daher von Interesse sein, wenn ich mehrere Eigenbeobachtungen hier anreihe.

Vorher mögen zwei interessante ältere Veröffentlichungen mitgetheilt werden:

1. Sittmann und Barlow⁴⁸ fanden bei einem 38jährigen Manne, der in schwerem Zustande in die Münchener Klinik kam und ausser schwerer Cystitis und schlaffer Pneumonie Temperaturen zwischen 37·8—39·6 darbot,

im lebenden Blute das Bacterium coli in Reincultur. Der Kranke starb nach zweitägigem Aufenthalte.

Die Section ergab jauchig-eiterige Cystitis, eiterige Pyelonephritis und Perinephritis, verrucöse Endocarditis, Icterus.

2. Hirschmann und Michel⁴⁹ sahen gleichfalls eine vom Harnapparate ausgehende Coliinfektion bei einem 53jährigen Manne. Hier war es aber — nach Sepsis gekommen, die sich klinisch durch wiederholte Schüttelfröste, Endocarditis, Icterus und Blutungen zu erkennen gab.

Die Section zeigte ausser der näher zu beschreibenden ulcerösen Endocarditis vereiterte Infarcte und Abscesse in Milz und Nieren, die durch das überall nachgewiesene Bacterium coli bedingt waren. In der Harnröhre war dicht vor der Stricture ein Substanzverlust mit blutiger Infiltration des umgebenden Gewebes.

Den Befund an den Herzklappen gebe ich ausführlich wieder: Die Mitralklappe zeigt an ihrem Rande kleine, derbe, bis stecknadelkopfgrosse, festhaftende Excrescenzen. Auf der Tricuspidalis sitzen kleine Efflorescenzen von ähnlicher Beschaffenheit wie auf der Bicuspidal, jedoch spärlicher.

Das Aortenostium durch massige, in dasselbe vorragende, von den Aortenklappen ausgehende Auflagerungen beträchtlich stenosirt, die sich leicht durch den sondirenden Finger bei Seite schieben lassen. Nach Eröffnung der Aorta erscheint sowohl die rechte als die hintere Aortenklappe von massigen, grauröthlich gefärbten weichen Auflagerungen bedeckt, die beide Klappen völlig umhüllen. Die hintere Klappe erscheint dabei ausgebuchtet und herabhängend und zeigt nahe dem unteren Rande eine für eine stärkere Sonde durchgängige, von zerfetzten unregelmässigen Rändern begrenzte Oeffnung.

Im Sinus valsalv. dieser Klappe findet sich ein circa 5 mm langer schlitzförmiger Substanzverlust, der sich direct in einen für eine mittlere Sonde leicht passibaren Canal fortsetzt, der in den rechten Ventrikel ungefähr gegenüber dem Pulmonalzipfel der Tricuspidalis ausmündet. Das die Ausführungsöffnung umgebende Myocard des Septums erscheint grauröthlich verfärbt, weicher.

Aus der Reihe meiner eigenen Beobachtungen führe ich zwei Fälle an, bei denen nach Erkrankung der oberen Harnwege eine jäh verlaufende Colisepsis mit Toxinämie und Bakteriämie einsetzte, ferner je einen Fall von tödtlicher eiteriger Cholecystitis und Pylephlebitis, sowie von eiteriger Peritonitis und einer allgemein metastasirenden Form.

Fall 73. Colisepsis mit Bakteriämie nach Pyelitis.

Die 48jährige Frau E. Kl. war wegen eines unklaren Leberleidens und Ascites seit dem 16. Januar 1899 im Krankenhause in Behandlung. Ihr Harn bot meist ein sehr niedriges specifisches Gewicht und Spuren von Eiweiss dar, während Formelemente fehlten.

Blutentnahme zu Culturzwecken. Wiederholte Punctionen des Ascites schafften nur vorübergehende Erleichterung. Die anfangs grosse, nicht druckempfindliche Leber wird allmählig kleiner (Cirrhose?). Fünf Tage ante mortem beginnt ein allmählicher Temperaturanstieg, wobei nach etwa 36 Stunden die Höhe von 39.6 erreicht wird, dann schwankt die Temperatur zwischen 39.2—39.8. Dabei besteht Benommenheit und der Harn wird ins Bett gelassen.

Am 3. Juli (zwei Tage ante mortem) Blutentnahme von 10 cm^3 . In 1 cm^3 circa 175 Colonien von *Bacterium coli*.

Am 5. Juli im Collaps Exitus letalis.

Sectionsbefund. Schlaffes Herz, luetische Schrumpfleber, Peritonitis chronica diffusa. Granularatrophie der Nieren. Rechtsseitige Pyelitis mit erbsengroßem eiterig-necrotischen Substanzverlust an einer Papille. Periostritis gummosa des Schädeldaches. Beckenorgane nicht secirt.

Im Herzblute post mortem zahllose Colonien von *Bacterium coli* gewachsen.

Fall 74. Colisepsis mit Bakteriämie und Netzhautblutungen bei Steinniere.

Die 25jährige Frau G. leidet seit Sommer 1899 an Blasenbeschwerden, hatte oft starke Schmerzen beim Wasserlassen und Kreuzschmerzen. In den letzten Monaten fühlte sie sich aber völlig wohl und hatte gar keine Beschwerden. Am 10. Juni 1900 erkrankte sie ganz plötzlich von Neuem, klagte über grosse Schmerzen im Rücken und wurde bald gelb und schlafsüchtig.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus am 16. Juni 1900 gab die grosse und gut genährte Frau auf lautes Anrufen noch träge und unklare Antworten; meist liegt sie ganz apathisch da. Es besteht starke Cyanose der Gesichtshaut und der Fingernägel. Die Körperhaut ist fahlgelb, Scleren deutlich icterisch. Zunge trocken, mit dicken Borken bedeckt. Ausgedehnter fuliginöser Belag auf den Lippen. Starke Dyspnoe, Respiration 84, dabei sehr tiefe Athemzüge.

Auf den Lungen L. H. unten vom neunten Dorne ab Dämpfung, Bronchialathmen. Herzbreite 6 cm , Action regelmässig 140—160. Die einzelnen Töne wegen des andauernden Athemgeräusches nicht scharf hörbar. Breite der Leberdämpfung 15 cm . Chocoladenbraune, sehr übelriechende Stühle.

Im Augenhintergrunde Retinablutungen. Der mit Katheter entnommene Harn hellgelblich, klar, enthält mikroskopisch sehr spärliche Leukocyten, keine rothen Blutzellen, keine Cylinder, Spuren Albumen. Temperatur 40.6.

Blutentnahme am 16. Juni 20 cm^3 , sechs Platten. Auf den Platten wachsen 28, 48, 36, 27, 17, 28 Colonien des *Bacterium coli* in Reincultur.

Verlauf. 17. Juni. Sensorium heute etwas freier, Temperatur 40.0, Respiration andauernd tief, 70. Kochsalzinfusion 1000 cm^3 .

18. Juni. Hb. 65%, spec. Gewicht 1042. Rothe Blutzellen 4,100,000, weisse 25,000 = 1:164.

Im Bluttrockenpräparate keine Bakterien. Cyanose noch stärker ausgesprochen wie gestern. Starke Dyspnoe. Probepunction in der Nierenbecken-gegend ohne Ergebniss. Morgens somnolent, Nachmittags comatös, Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund. Verschluss des rechten Urethers durch einen Stein. Eiterige Pyelitis dextra. Abscess der rechten Niere mit perinephritischem Abscess rechts. Trübung des Herzens, der Nieren, der Leber. Milzschwellung. Lobuläre Infiltrate der Lungen. Hämorrhagien der Darm-schleimhaut, der Retinae, des Epicardiums, der Pleuren. Eiterpusteln in der Bauchhaut.

Fall 75. Eiterige Cholecystitis und Pylephlebitis mit Leberabscessen. Erreger: *Bacterium coli*.

Die 70 Jahre alte Frau Katharina M. (aufgenommen 7. März, gestorben 23. März 1895) erkrankt plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und Durchfällen

ohne gleichzeitige Schmerzen. Sie wird bis zum 15. März auf der inneren Abtheilung behandelt, wo sie ausser geringem Icterus eine mässige Vergrösserung der Leber, deutlich abtastbare, wenig druckempfindliche Gallenblase und unregelmässiges, meist hoch intermittirendes, von Schüttelfrösten begleitetes Fieber darbietet.

Da zunächst kein schweres Krankheitsbild vorlag und täglich mehrere gut gefärbte Ausleerungen erfolgten, auch der anfangs mässige Icterus ganz verschwand, schien mir die Operation noch nicht unbedingt angezeigt. Erst am 14. März, als von Neuem Icterus und mit zweimaligem Schüttelfrost hohes Fieber einsetzte, auch die Gallenblasengegend unzweifelhaft auf Druck schmerzhaft war, suchte ich die Kranke zur Operation zu bestimmen, wozu sie am 16. März ihre Zustimmung gab.

Bei der am 17. März ausgeführten Laparotomie erscheint die Gallenblase in der Grösse eines kleinen Taubeneies, ist prall gefüllt, unzweifelhaft auch mit Steinen. Untere Leberfläche mit der Umgebung verwachsen, ebenso die in ihrer Wandung stark verdickte Blase. Bei der Punction der letzteren wird gelbgrünlicher, stinkender Eiter gewonnen. Tamponade der Wunde mit Jodoformgaze.

Am 20. März wird die Gallenblase durch Schnitt eröffnet und Eiter mit mehreren härteren und weichen Steinen entleert.

Es folgen aber noch mehrere schwere Fröste und Temperaturerhebungen und am 23. März geht die Kranke im Collaps zu Grunde.

Die Autopsie ergab eiterige Phlebitis der Pfortader, vom Leberhilus an bis in die kleinsten Aeste hin sich fortsetzend; überall stinkender graublauer Eiter. Einige Eiterherde in dem Parenchym der Leber. Sonst nichts Besonderes.

Die bakteriologische Untersuchung des intra vitam durch Punction aus der Gallenblase gewonnenen Eiters, sowie des Pfortadereiters ergab Reincultur von Bacterium coli.

Fall 76. Vereiterung verkalkter Mesenterialdrüsen. Vielfache Leberabscesse. Terminale Peritonitis suppurativa. Colihämie.

Der 23jährige Arbeiter W. erkrankte zehn Tage vor seiner Aufnahme (1. Mai) mit Schmerzen im Leibe, die allmählig zunahmen. Er ist seit fünf Tagen bettlägerig.

Status. Leib aufgetrieben und gespannt, im Ganzen druckempfindlich. Schall überall tympanitisch. In der rechten Unterbauchgegend stärkere Resistenz. Puls 72, regelmässig, Temperatur 38. Leberdämpfung vom oberen Rande der sechsten Rippe bis zum Rippenbogen. Herz und Lungen normal. Stuhlgang spärlich. Per rectum nichts zu fühlen. Flatus gehen ab.

Bis zum 6. Mai bei Milchdiät und Opium Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes unverändert. Flatus gehen stets ab. Kein Stuhlgang. Temperatur bis 38·2.

Am 8. Mai stärkere Auftreibung des Leibes. Brechreiz. Keine Flatus seit dem 7. Mai.

Am 9. Mai Flatus wieder abgegangen, Auftreibung zurückgegangen. Normale Temperatur.

Vom 10. bis 15. Mai völlig schmerzfrei, täglich normaler Stuhl (150—500 g).

15. Mai plötzlicher Schüttelfrost. Temperaturanstieg auf 40·1, starke Leibschmerzen.

16. Mai wieder normale Temperatur, schmerzfrei.

Vom 16. bis 28. Mai Temperaturen Abends etwas über 38. Ab und zu heftige Schmerzen. Oefter Erbrechen. Flatus gehen ab. Trotz Glycerinklystier und Einlauf kein Stuhlgang.

Am 28. Mai pralle Resistenz rechts über dem Nabel zu constatiren. Hier stärkere Druckempfindlichkeit. Darauf Breiumschläge.

Druckempfindlichkeit über dem Nabel besteht bis zum 1. Juni. Stets Abgang von Flatus. Stuhlgang seit dem 31. Mai wieder normal.

Vom 1. bis 2. Juni Abends Temperatursteigerungen bis 39·8. Keine Schüttelfröste. Nirgends Druckempfindlichkeit. Probepunction unterhalb des rechten Rippenbogens negativ.

Am 12. Juni Schüttelfrost von 15 Minuten (Temperatur 39·5). Keine besondere Druckempfindlichkeit des Leibes.

Am 13. Juni. Leber reicht nach oben bis zur fünften Rippe, überragt den Rippenbogen um drei Querfingerbreite in der Mamillarlinie, nicht druckempfindlich. Probepunction direct unterhalb des rechten Rippenbogens in der Axillar-, Mamillar-, Parasternallinie und 2 cm oberhalb des Nabels negativ.

15. Juni Schüttelfrost 20 Minuten, Temperatur 39·1.

16. Juni. Ganzes Abdomen druckempfindlich, am stärksten rechts vom Nabel. Temperatur über 40.

17. Juni. Probepunction im siebenten Intercostalraume, in der rechten Axillarlinie ergibt gelbgrünlichen Eiter (Ausstrichpräparat und Culturen völlig negativ).

Resection der siebenten und achten Rippe in der rechten Axillarlinie (8 cm). Eröffnung eines Leberabscesses, 100 cm³ gelbgrünlichen Eiters. Im Ausstrichpräparate und auf Blutplatten nichts von Bakterien. Am Abend keine Schmerzhaftigkeit mehr. Temperatur 39·2.

Am 18. Juni Nachts wieder Schüttelfrost. Wunde secernirt wenig.

19. Juni Blutentnahme. Platten steril. Verband reichlich durchtränkt. Aus dem auf Blutplatten ausgestrichenen Abscesseiter wachsen Stäbchen und Streptococcen.

20. Juni. Tympanitischer Schall bis zur fünften Rippe links. Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens. Kleiner, beschleunigter Puls. Erbrechen, Aufstossen. Peritonitis.

21. Juni. Tympanie links bis zum vierten Intercostalraume. Starkes Erbrechen. Trotz Kochsalzinfusionen 1³/₄ Uhr Mittags Exitus letalis.

Section. Coecum und Processus vermiformis vollkommen intact. Allgemeine eiterige Peritonitis. Aeltere bindegewebige Adhäsionen zwischen den Bauchorganen. Zahlreiche verkalkte Mesenterialdrüsen. An einzelnen Stellen an der Radix mesenterii Defecte im Peritoneum, durch die man in haselnussgrosse, zwischen den Blättern des Peritoneums an der Radix gelegene Herde gelangt. Diese Herde enthalten Eiter und sequestrirte verkalkte Drüsen. Es besteht eine Fistel zwischen einer Jejunalschlinge und einem Mesenterialabscess. Multiple, mit gelbgrünlichem Eiter erfüllte Abscesse in der Leber, von denen einer durch die Operationswunde eröffnet ist. Lebermasse 30·0, 26·8 cm. Pfortaderstamm und Aeste frei von Thromben. Auch im Wurzelgebiete der Pfortader nichts gefunden. Lobuläre Pneumonie.

Sterile Blutentnahme aus dem Herz der Leiche: In den Blutplatten und im Peritonealeiter Bacterium coli (von der letzten Peritonitis).

Fall 77. Pylephlebitis septica mit zahlreichen Leberabscessen und metastatischen Lungen- und Nierenabscessen. Colihämie.

Der 18jährige Schreiber S., aufgenommen 7. Juni 1900 Abends, gestorben 14. Juni Früh, erkrankte Ende April, sechs Wochen vor seiner Aufnahme, ganz acut mit Symptomen einer Blinddarmentzündung. Er bot drei Wochen lang atypisches Fieber dar, hatte oft Schmerzen im rechten Epigastrium und schwarze Stühle (Blutungen?). Acht Tage vor seiner Aufnahme trat erhebliche Verschlimmerung ein: Leibschmerz, Erbrechen, höhere Temperaturen (über 40), kleiner Puls; reichliche typhusähnliche Stühle, die ins Bett gingen, führten raschen Kräfteverfall herbei.

Beider Aufnahme fand ich den jungen Menschen skeletartig abgemagert, deutlich icterisch und hochgradig blass. Er war benommen und konnte nur unklare Antworten geben. Bei Druck gegen die Oberbauchgegend verzerrte er schmerzhaft das Gesicht. Die weitere Untersuchung ergab an Lungen und Herz nichts Besonderes. Der Leib war etwas aufgetrieben, die Leber deutlich vergrößert und sehr druckempfindlich. 4 cm oberhalb des Nabels in Handtellergröße war ziemlich starkes peritonitisches Reiben zu fühlen. Stuhlgang fehlt. Decubitus am Kreuzbeine. Patient erhält täglich 1200—1600 cm³ Kochsalzwasserinfusion.

9. Juni. Probepunction in der hinteren rechten Axillarlinie im Bereiche der Leberdämpfung, wo deutlich umschriebener Druckschmerz besteht, ergibt goldgelbe Flüssigkeit. In derselben Bilirubinkristalle und Bacterium coli. Auf Blutplatten Reincultur von Bacterium coli.

10. bis 13. Juni. Patient ist etwas klarer, hat keine Schmerzen, fühlt sich subjectiv wohl. Er bietet das Bild des hochgradigsten Marasmus. Objectiver Befund bleibt unverändert. Einmal grün gefärbter fester Stuhl in geringer Menge.

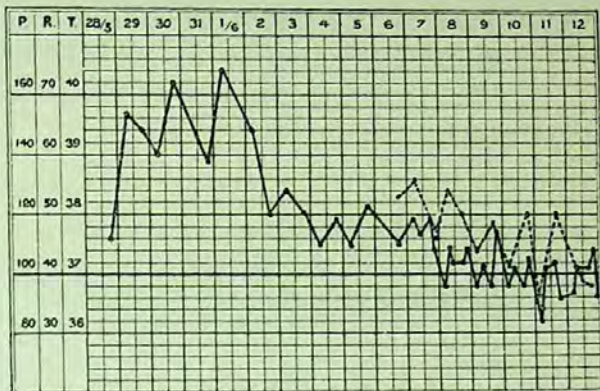
14. Juni Exitus letalis.

Die Section ergibt: Vergrößerte, mit zahlreichen Abscessen, die gelblichen Eiter enthalten, durchsetzte Leber. Thrombophlebitis des zum linken Leberlappen führenden Pfortaderastes, welcher direct in einen der Leberabscesse übergeht. Metastatische Abscesse in Lungen und Nieren. Frische fibrinös-eiterige Peritonitis. Hämorrhagische Infarcte der Milz und Lungen. Schleimhaut von Magen und Duodenum intact. Im Coecum Schleimhaut stärker injicirt. Auf der Höhe der Falten flache schmale Necrosen.

Wurmfortsatz und Umgebung intact.

Sterile Blutentnahme aus dem Herzen: Reincultur von Bacterium coli. In Schnitten der Niere, Lunge, Leber zahlreiche Bacterium coli-Stäbchen, zum Theil in grossen Haufen. Im Milzinfarcte keine Bakterien.

Der Ausgangspunkt wurde in diesem Falle auch durch die Section (Dr. Simmonds) nicht aufgeklärt.



Fall 77. Bacterium coli-Sepsis bei Pylephlebitis.

VI. Allgemeininfektionen durch den Gonococcus.

Ausser einigen Sonderlingen zweifelt heutzutage wohl kein wissenschaftlich denkender Arzt mehr an der Thatsache, dass der Gonococcus nicht nur an der Harnröhre und den Uterusadnexen, sondern auch an entfernteren Stellen, besonders an den Gelenken, ohne die Mitwirkung anderer Bakterien Eiterungen hervorrufen kann.

Bordoni-Uffreduzzi⁵⁰ hat folgende Fälle beschrieben:

1. Ein 11jähriges Mädchen erkrankt wenige Tage nach der Infection (Schändung) mit Polyarthrit und doppelseitiger Pleuritis, Pericarditis und Endocarditis. Im Pleuraexsudat werden Gonococcen mikroskopisch und culturell auf Wertheim's Nährboden nachgewiesen.

2. Eine Frau mit Blennorrhoe erkrankt an Polyarthrit. Die Gelenkentzündung am Fusse wurde aseptisch punctirt. Mikroskopisch und culturell Gonococcen. Mit der zweiten Generation wurde eine positive Uebertragung auf eine männliche Harnröhre ausgeführt.

Neisser⁵¹, Bujwid⁵² u. A. haben ebenfalls absolut einwandfrei beobachtete und bakteriologisch untersuchte Fälle beschrieben, bei denen von der Harnröhre und aus einem oder vielfachen Abscessen, die in Gelenken zwischen Sehnscheiden oder Muskeln gelegen waren, Gonococcen mikroskopisch und culturell nachgewiesen wurden.

Solche Beobachtungen sind auch von vielen anderen Seiten erhoben, und ich selbst habe mehrfach die gleiche Thatsache feststellen können. Die entzündlichen Erscheinungen sind oft äusserst lebhaft und nicht nur auf die Gelenke beschränkt, sondern in grosserer Ausdehnung nachweisbar, als dies beim gewöhnlichen acuten Gelenkrheumatismus der Fall zu sein pflegt. Ist die Handwurzel oder deren nächste Umgebung betroffen, wie ich das mehrfach gesehen habe, so ist meist der ganze Handrücken polsterartig geschwollen und die Stellen, die Sitz der Eiterung sind, oft ganz ungewöhnlich schmerzhaft auf Druck. Die Punction ergibt nicht in allen Fällen Eiter, sondern bisweilen nur ein seröses, völlig keimfreies Exsudat, obwohl man nach den sonstigen Erscheinungen nicht daran zweifeln kann, dass die Gelenkerkrankung mit der Gonorrhoe in ursächlicher Beziehung steht. Es kommen aber zweierlei Entzündungen vor: die einen mit oft starkem keimfreiem Erguss auf toxischer Grundlage, die anderen mit heftiger Röthe, phlegmonöser Schwellung und excessiver Schmerzhaftigkeit und nachweisbarer gonococcenhaltiger Eiterung.

Wichtiger ist für unsere Darstellung die Thatsache, dass ausser diesen localen, bisweilen vielfachen Eiterungen, die ja auch sicher hämatogenen Ursprunges sind, schwere und oft tödtliche Allgemeininfektionen auftreten können, bei denen bisweilen Gonococcen aus dem lebenden Blute zu züchten sind (Thayer⁵³). Und es verdient besonders betont zu werden, dass gerade die Herzklappen nicht so selten Sitz einer gefähr-

lichen Gonococcenansiedlung werden können, in deren Gefolge das echte Bild einer schweren ulcerösen Endocarditis erscheinen kann, die ausschliesslich durch den Gonococcus erzeugt worden ist.

Loeb⁵⁴ hat vor Kurzem schon 62 Fälle zusammengestellt, die als gonorrhoeische Endocarditis beschrieben worden sind. Ob die Diagnose in allen gerechtfertigt ist, darf bezweifelt werden, denn es sind auch eine ganze Anzahl von geheilten Fällen dabei, wo bei dem Fehlen gründlicher und einwandfreier bakteriologischer Untersuchung berechtigte Zweifel auftauchen.

An der Möglichkeit einer Heilung dieser Endocarditisform braucht man ja gewiss nicht zu zweifeln. Vielmehr muss man Finger⁵⁵ darin beistimmen, dass die Gonococcen eine viel geringere Neigung zur wirklichen Gewebszerstörung zeigen wie die eigentlichen Eitercoccen, und dass bei den von ihnen erzeugten Processen die Tendenz zur bindegewebigen Verlöthung und Schwielenbildung vorherrscht.

Der Neisser'sche Gonococcus ist im Allgemeinen viel gutartiger als die Eitercoccen, und die durch ihn, erregten Gewebsstörungen sind unzweifelhaft der Rückbildung sehr zugänglich, es sei denn, dass durch die Schwielenbildung und Retractionen ungünstige Verengerungen erzeugt werden. Diese Gefahr liegt ja unzweifelhaft bei günstigem Ausgange auch an den Herzostien vor. Immerhin kommt der zurückbleibende Klappenfehler erst an zweiter Stelle in Betracht. Hier ist besonders hervorzuheben, dass auch schwere, in kurzer Frist tödtlich ablaufende Allgemeininfektionen durch den Coccus erregt werden können. Glücklicherweise kommt das im Vergleiche zu der enormen Häufigkeit der Trippererkrankungen nur sehr selten vor.

Die acute Endocarditis gonorrhoeica kann sich ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Gelenkentzündung an die Gonorrhoe anschliessen oder nach oder mit dieser erscheinen. Sie verläuft in der Regel mit Fieber, das durch hohe, unregelmässige Temperaturen ausgezeichnet ist, und gibt gewöhnlich nur zu gutartigen Infarectbildungen Anlass, entsprechend der im Allgemeinen gutartigeren Beschaffenheit des Krankheitserregers. Anatomisch kann es an den Klappen gleichwohl zu mächtigen thrombotischen Auflagerungen und echten ulcerösen Defecten kommen.

Die Gutartigkeit des Erregers kann also auch anatomisch in dieser Beziehung im Stiche lassen; im Uebrigen weist der für gewöhnlich ungünstige Ausgang der Erkrankung darauf hin, dass die toxischen Wirkungen bei der acuten Gonococcensepsis überaus bedrohlich sind.

In dem Abschnitte über die septische Endocarditis werden wir an einigen Eigenbeobachtungen den Verlauf solcher Fälle beleuchten.

VII. Allgemeininfektion durch den Weichselbaum'schen *Diplococcus intracellularis*.

Der Weichselbaum'sche kleine *Diplococcus* ist für die Klinik besonders als Erreger der acuten epidemischen Cerebrospinalmeningitis von Bedeutung. Weichselbaum, Jäger, Heubner, Lenhartz u. A. haben ihn wiederholt bei dieser Erkrankung gefunden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die echte epidemische Form der Cerebrospinalmeningitis nur durch diesen *Diplococcus* hervorgerufen wird, wie dies nachdrücklich zuerst von Jäger betont worden ist. Bei einer grösseren Reihe von Beobachtungen konnte ich⁵⁶ aber die Wahrnehmung machen, dass zu manchen Zeiten bei gehäuften Auftreten der acuten Cerebrospinalmeningitis auch der Fraenkel'sche *Diplococcus* bei mehreren Fällen hintereinander in Frage kommen kann.

Nur in seltenen Fällen gelingt es dem Weichselbaum'schen *Diplococcus*, auch eine Allgemeininfektion mit mehrfachen Metastasen zu bewirken, bald für sich allein, bald in Verbindung mit anderen Erregern.

Die nachfolgenden Eigenbeobachtungen werden dies lehren:

Fall 78. Allgemeine Reininfektion durch den *Diplococcus intracellularis* (Weichselbaum). Eiterige Meningitis-, Pericarditis-, Kniegelenk- und Nasenpaukenhöhlenentzündung. Blut steril.

Das 2³/₄jährige Kind Ludwig B. war bis zum 13. Januar 1900 völlig gesund. Seitdem hat es über Kopf- und Leidschmerzen geklagt und nicht laufen wollen. In der Nacht vom 13. zum 14. Januar war es sehr unruhig, hat sich hin- und hergeworfen; seit der letzten Nacht ist es benommen und hat am ganzen Körper einen Ausschlag bekommen.

Bei der Aufnahme am 15. Januar wird das kräftige Kind in gutem Ernährungszustande gefunden. Die Haut des ganzen Körpers ist von unregelmässig angeordneten, verschieden grossen, nicht erhabenen Flecken bedeckt, welche in der Mitte hellroth gefärbt sind, nach der Peripherie abblässen und unregelmässig in die normale Hautfarbe übergehen (Roseola). Unter diesen Flecken zeigen besonders die an den Waden und den beiden Augenlidern einen bläulichen Grundton und verschwinden nicht auf Druck. Das Kind ist völlig benommen, zeigt deutliche linksseitige Facialisparese und ausgesprochene Nackensteifigkeit. Der Kopf wird in Zwangslage nach rechts gehalten. Brust, Herz und Rücken ohne Befund. Leib leicht eingezogen, mit einzelnen queren Furchen, etwas gespannt. Temperatur schwankt zwischen 36.2 bis 38.8, geht am 16. Januar Früh auf 38.0 herab, um sich kurz vor dem Tode wieder auf 39.0 zu erheben. Puls meist um 120. Respiration 48.

Lumbalpunktion. Nach 10 cm³ Druck 150 mm. Stark trübe Flüssigkeit. Mikroskopisch *Diplococcus intracellularis*. Cultur typisch auf Blut und Agar.

16. Januar Abends 1/2 6 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. Eiterige Meningitis an der gesammten Hirn- und Rückenmarksoberfläche. Im Ausstrichpräparate intracelluläre *Diplococci*. Eiterige Pericarditis. Im Ausstriche intracelluläre *Diplococci*.

Cultur typisch. Eiter im rechten Kniegelenke. Im Ausstriche intracelluläre *Diplococci*. Cultur typisch. Eiter in der rechten Paukenhöhle: Im Ausstriche intracelluläre *Diplococci*, Cocci und Stäbchen, ebenso die Cultur. Eiter in beiden Nasenhöhlen: Im Ausstriche Stäbchen, Cocci und intracelluläre *Diplococci* in mittlerer Menge. Blutplatten steril. Trübung des Nieren- und Lebergewebes und der Herzmusculatur. Blutungen auf dem Pericard, den Nieren, der Leber, den Hoden, der Darmserosa, dem Unterhautgewebe und der Epidermis.

Von grossem Interesse ist der folgende Fall, bei dem die Cerebrospinalmeningitis gleichfalls als Primärinfektion erschien, in deren Gefolge als einzige Metastase eine eiterige Handgelenkentzündung auftrat.

Aus beiden Herden wurde der intracelluläre *Diplococcus* gezüchtet. Das hohe und langdauernde intermittirende Fieber zeigt die Schwere der Infection an.

Die oft wiederholten Lumbalpunktionen schafften meist subjective und objective Besserung.

Fall 79. Der 4 $\frac{3}{4}$ -jährige Knabe Max P. erkrankte etwa zehn Tage vor der Aufnahme ganz plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen und Fieber. Der behandelnde Arzt stellte eine Gehirnentzündung fest und verfügte die Ueberführung ins Krankenhaus, nachdem eine überaus schmerzhaftige Schwellung des rechten Handgelenkes eingetreten war.

Bei der Aufnahme am 30. Mai 1902 erschien der Knabe etwas schläferig und klagte über heftige Kopf- und Handgelenkschmerzen und schmerzhaftes Ziehen im rechten Beine.

Der Nacken ist deutlich schmerzhaft auf Druck, der Kopf aber frei beweglich. Das rechte Handgelenk ist stark geschwollen, geröthet und sehr schmerzhaft auf Druck. Jegliche Bewegung aufgehoben.

Als die Schmerzen trotz Ruhelage, Borwasserumschlägen nicht nachliessen, wurde eine Probepunction des Gelenkes mit sterilisirter Luer'scher Glasspritze vorgenommen und 3 cm^3 einer dünneiterigen Flüssigkeit gewonnen. Es zeigten sich mässig viel Weichselbaum'sche intracelluläre *Diplococci*, die ausschliesslich auch in der Cultur wuchsen.

Die nach vier weiteren Tagen ausgeführte Lumbalpunktion ergab stark vermehrte und unter hohem Druck ausfliessende Flüssigkeit, in der aber zunächst keine Cocci gefunden wurden.

Wohl aber ergaben spätere Punctionen, die wegen der rasenden Kopfschmerzen vorgenommen werden mussten, sicher die Gegenwart der gleichen *Diplococci*.

Die Curve gibt ein gutes Bild von dem ganzen Verlauf.

Der Knabe wurde am 24. August 1902 völlig gesund entlassen.

Der folgende Fall zeigt den Ablauf einer Allgemeininfektion durch den Weichselbaum'schen *Diplococcus*, die nachträglich durch eine Streptococci-Secundärinfektion gesteigert wird:

Fall 80. Allgemeininfektion durch den intracellulären *Diplococcus* und den *Streptococcus pyogenes*.

Das 3jährige Kind Magda B., ein ungarisches Auswandererkind, kommt am 25. December 1899 ohne Anamnese auf die Abtheilung.

Das kräftige Kind bietet schweren Allgemeindruck dar und ist stark cyanotisch. Es hat geringe Bronchitis und blutig-schleimige Durchfälle. Temperatur 38.8. Athmung beschleunigt. Leber deutlich vergrössert. Puls klein und frequent. Behandlung: Kochsalzinfusionen, Cognacwasser.

Der weitere Verlauf ergibt Fortdauer der blutig-schleimigen Durchfälle, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Zunahme der Bronchitis. Mässige Temperaturerhöhungen. Zunahme der Herzschwäche. Am 28. December Morgens ausgeprägte meningitische Erscheinungen.



Fall 80. Mischinfection durch *Diplococcus intracellularis* (Weichselbaum) und *Streptococcus*.

Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, eiterige Flüssigkeit. Mikroskopisch und culturell *Meningococcus intracellularis* (Weichselbaum) in Reincultur.

Blutentnahme sechs Stunden ante mortem. Aus 12 cm³ wuchsen 13 *Streptococcencolonien* und zahlreiche *Colonien* von *Meningococcen* (Weichselbaum).

Sectionsbefund. Eiterige Meningitis, eiterige Entzündung der Stirnhöhlen, Bronchopneumonie in beiden Lungen, Geringer Milztumor, Schwellung und Trübung der Leber, Nephritis parenchymatosa, starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Colon.

Im Blute post mortem zahlreiche *Streptococcen* und nur ganz vereinzelt *Meningococcen*.

Aus dem meningitischen Eiter nur wenige *Meningococcencolonien* gewachsen. In den pneumonischen Lungeninfiltraten culturell in grosser Menge *Pneumococcen*, in geringerer Zahl kurze plumpe Stäbchen ohne Eigenbewegung.

Aus dem Stirnhöhleneiter zahlreiche *Streptococcen*, wenig andere Bakterien, *Meningococcen* nicht gefunden.

Harn steril.

Offenbar ist in diesem Falle zunächst eine eiterige Meningitis ausschliesslich durch den Weichselbaum'schen *Diplococcus* erregt. Dann ist dieser in die Blutbahn gelangt und hat die Allgemeininfektion bewirkt. Durch die Verbindung mit dem *Streptococcus* ist die Gefahr vergrössert, aber erst nach dem Tode hat der *Streptococcus* den anderen überwuchert.

VIII. Allgemeininfektionen durch den Typhusbacillus.

Dass der Typhusbacillus für sich allein Eiterungen an den verschiedensten Körpertheilen erregen kann, darf nicht mehr bezweifelt werden, obwohl sich auch heute noch Widerspruch gegen diese Auffassung

geltend macht (E. Fraenkel⁵⁷). Wenn man unbefangenen die Beschreibungen der von verschiedensten Autoren mitgetheilten Fälle über Eiterungen liest, in denen ausschliesslich der Typhusbacillus gefunden worden ist, scheint mir die Deutung, dass hier immer erst andere, inzwischen abgestorbene Bakterien die Eiterungen erregt haben, nicht mehr zulässig. Der genannte Referent vertheidigt einen völlig verlorenen Posten. Wir können an dieser Stelle nicht auf die zahlreichen Arbeiten eingehen, die nach unserer Ueberzeugung bereits den unumstösslichen Beweis dafür erbracht haben, dass der Typhusbacillus für sich allein Eiterungen zu erregen vermag. Es sei nur kurz erwähnt, dass die Typhusbacillen als einzige Erreger bei folgenden Eiterungen gefunden worden sind:

1. in Pleuraexsudaten von Fernet⁵⁸, Kelsch⁵⁹, Weintraud⁶⁰.

Von Letzterem wurde Eiter punctirt, dessen Typhusbacillen eine ungewöhnliche Virulenz für weisse Mäuse und Meerschweinchen zeigten. Nach der Injection von 0.1 cm³ der Cultur in das Peritoneum trat schon nach 18—30 Stunden der Tod ein. Der 17 Tage später punctirte Eiter zeigte nur geringe Virulenz; die Thiere erkrankten nur für wenige Tage nach massenhafter peritonealer Injection.

2. In eiterigen Knochenherden von Klemm⁶¹, Orloff⁶², Achalme⁶³, Ebermaier⁶⁴, Chantemesse und Widal⁶⁵ *.

3. Im Meningitiseiter von Hintze⁶⁶, Stühlen⁶⁷, Lenhartz (Schottmüller)⁵⁶ (a. a. O., S. 327).

Ich habe seit jener Mittheilung noch einen zweiten derartigen Fall gesehen, bei dem gleichfalls ohne Darmtyphus eine eiterige Cerebrospinalmeningitis den Tod herbeigeführt hatte. Sowohl in der durch Lumbalpunktion am Lebenden gewonnenen eiterigen Flüssigkeit wie im Blute wurden ausschliesslich Typhusbacillen gefunden, die alle charakteristischen Erscheinungen zeigten.

4. In Muskelabscessen von Raymond⁶⁸, Fasthing⁶⁹.

5. Im eiterigen otitischen Exsudate von Destrée⁷⁰.

6. Bei eiteriger Strumitis von Tavel⁷¹, Hone⁷².

Die Thatsache, dass in den verschiedensten Körpertheilen eiterige, ausschliesslich durch die Typhusbacillen erzeugte Herde beobachtet worden sind, lässt keinen Zweifel zu über die hämatogene Entstehung der Herde. Man könnte sie also als Zeichen der Allgemeininfektion ansehen, umsomehr, wenn man die Keime in grösserer Zahl in der Blutbahn antrifft. Nun habe ich aber in dieser Arbeit, und schon früher**), bereits darauf hingewiesen, dass man auf der Höhe des Typhus abdomi-

*) Vor Kurzem haben wir selbst eine ähnliche Beobachtung von symmetrischer subperiostaler Eiterung an beiden Schienbeinen machen können, bei der ausschliesslich der Typhusbacillus nachgewiesen wurde.

**) Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbette, 3. Aufl. 1899, S. 52 und 53.

nalis die pathogenen Keime im lebenden Blute so gut wie regelmässig antrifft*). Die Gegenwart der Bacillen im strömenden Blute gehört also zum Bilde des Typhus, wie das Auftreten der Plasmodien bei der Malaria oder der Spirillen bei der Febris recurrens, mit dem allerdings wesentlichen graduellen Unterschiede, dass man die Keime hier schon mikroskopisch, beim Typhus nur culturell nachweisen kann. Ebensowenig wie man aber bei jenen Krankheitszuständen das Auftreten der Krankheitserreger im Blute als Zeichen einer septischen Allgemeininfektion auffasst, darf man den culturellen Nachweis der Typhusbacillen im Blute so deuten. Für gewöhnlich wird man nur bei excessiver Vermehrung der Keime und dem gleichzeitigen Auftreten von Eiterungen die Thatsache der Blutinfektion so auslegen dürfen.

Gelegentlich kommen aber Fälle vor, die ganz von den Zeichen schwerster Vergiftung beherrscht werden, bei denen der Darm in keiner Weise specifisch erkrankt ist und nur die bakteriologische Blutuntersuchung die Gegenwart der Typhusbacillen ergibt. In solchen Fällen wird man von einer Allgemeininfektion sprechen und den Blutbefund als Zeichen einer wirklichen Bakteriämie deuten dürfen, selbst wenn die Zahl der Colonien nicht gross sein sollte. Aus den schweren toxischen Erscheinungen und dem raschen Verfall würde auf eine ungewöhnliche Virulenz des Erregers zu schliessen sein. Wir haben im Laufe der letzten Jahre drei solche Beobachtungen machen können; die nachfolgende sei als Beispiel hier wiedergegeben.

Eigenbeobachtung Fall 81:

Maria Br., 1 Jahr alt, aufgenommen 26. December, gestorben 27. December 1900. Zwei Geschwister zu gleicher Zeit wegen Typhus abdominalis im Krankenhaus in Behandlung. Die Kleine ist seit acht Tagen krank. Durchfälle.

Status. Kind sehr elend, abgemagert. Völlig benommen. Convulsionen. Tetanie. Uncoordinirte Augenbewegungen. Cyanose. Kühle Extremitäten. Temperatur 40.7. Puls sehr frequent. Herz nicht dilatirt. Ueber den Lungen Rasseln. Leib aufgetrieben (Meteorismus). Keine Roseolen. Milz nicht fühlbar. Stuhl dünn. Urin nicht zu erhalten.

27. December. Unter Zunahme der tetanischen Convulsionen und der Herzschwäche Exitus.

Am 26. December Blutentnahme. 20 cm³ 29 Typhuscolonien.

Section. Leichtes Hirnödem. Herz rechter Ventrikel schlaff, sonst ohne Besonderheiten. Lungen geringe Bronchitis, einzelne lobuläre Herde. Milz wenig grösser als normal, dunkelblauroth, blutreich. Nierensubstanz getrübt. Leber ohne Abnormitäten. Darmserosa glatt, glänzend. Schleimhaut nur im Colon ascendens etwas aufgelockert und geröthet. Keine Geschwüre, keine Schwellung der Follikel und Plaques. Mesenterialdrüsen wenig geschwollen. Sonst nichts Besonderes.

*) Vgl. H. Schottmüller, Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 38.

Die Bedingungen, die den Typhusbacillus dazu befähigen, eitererregende Wirkungen zu entfalten, sind uns noch unbekannt. Dass ein Trauma die Gelegenheitsursache zur Entfaltung dieser ungewöhnlichen Virulenz abgeben kann, wird man nicht bezweifeln dürfen. Ist es doch Ullmann (a. a. O.) und Colzi⁷³ gelungen, nach intravenöser Impfung bei jungen Kaninchen an den durch Trauma beeinflussten Knochenstellen Eiterungen zu erzielen. Jedenfalls ist aber eine solche Ursache beim Menschen in den meisten Fällen nicht nachweisbar. Deshalb bleibt uns zur Zeit nichts Anderes übrig, als die Thatsache festzulegen, dass die mit dem Blute im ganzen Körper vertheilten Typhusbacillen an dieser oder jener Stelle unter gewissen, uns im Einzelnen noch unbekanntem Bedingungen eine Eiterung veranlassen können.

Wenn man erwägt, dass der Typhusbacillus gelegentlich eitererregende Eigenschaften gewinnen kann, so wird man sich über die Erzeugung echter typhöser Knochenabscesse nicht wundern dürfen, umso weniger, wenn man weiss, dass die Typhusbacillen auf der Höhe der Krankheit stets reichlich im Blute kreisen und auf diese Weise auch in grosser Zahl im Kreislaufe des Knochens fortbewegt werden. Bei dieser Sachlage erscheinen auch die interessanten Befunde von Ebermaier und Quincke⁷⁴ erst recht verständlich, die in einer grösseren Reihe von Typhusfällen Typhusbacillen im Knochenmark nachgewiesen haben. Während hier aber das Mark nur in hyperämischem Zustande befunden wurde, stellte Ponfick⁷⁵ fest, dass es in Folge der bakteriellen Metastase (beim Typhus) zu Wucherungen des Periostes und oberflächlichen Necrosen der Corticalis und kleinen Vertiefungen der Knochenoberfläche komme, die unvermerkt wieder verschwinden könnten.

Demnach haben wir hier eine ganze Scala von pathologischen Vorgängen vor uns. Die Typhusbacillen werden mit der Strömung auf der Höhe der Krankheit nach den Knochen und dem Knochenmark gebracht und nicht selten hier abgelagert, so dass sie in der Zeit zwischen der vierten bis siebenten Woche daselbst (bei Leichenuntersuchungen) angetroffen werden können. (In der siebenten Woche fand Quincke einmal nur spärliche, einmal gar keine Bacillen im Mark.) Sie führen hier gewöhnlich nur zu Hyperämie (Quincke), nicht selten zu oberflächlichen entzündlichen Vorgängen (Ponfick) und noch viel seltener zu wirklicher Eiterung (s. oben). Dies kommt in der überwiegenden Mehrzahl nur in der Wachstumsperiode vor (Witzel⁷⁶) und es werden nur die äusseren Knochen-schichten, nie der Markcanal befallen (Klemm, a. a. O.), indess kann, wie Klemm gezeigt hat, der Process doch bis fast zum Mark vordringen.

Durch die vereinigte Wirkung der Typhusbacillen und gewöhnlichen Eitererreger wird sofort die Bösartigkeit der Allgemeininfektion erhöht und ganz besonders auch die örtliche Entzündung wesentlich gesteigert:

dann kommt es zu ausgedehnter rascher Vereiterung des Markes, ausgedehnter Sequesterbildung u. s. w. (Klemm, a. a. O.).

Dass die Knochen der Typhusleichen oft sehr dicht mit Bacillen durchsetzt sind, hat kürzlich auch E. Fraenkel wieder festgestellt. Er hat aber gleichzeitig darauf hingewiesen, dass der Keimgehalt in den verschiedenen Knochen derselben Leiche sehr verschiedenartig sein kann. So können aus dem einen Wirbelkörpermark 10–20, dem nächsten unzählige und einem benachbarten wiederum nur spärliche Keime wachsen. Auch hat er die interessante a priori zu vermuthende Thatsache sicher gestellt, dass der Keimgehalt des Knochenmarkes (speciell der Wirbelkörper und Rippen) durchaus nicht parallel geht dem Gehalt an Keimen im Blute.

IX. Allgemeininfektionen durch den *Bacillus pyocyaneus*.

Als ein sehr ungewöhnliches Vorkommniss ist die *Pyocyaneus*sepsis anzusehen. Nachdem aber mehrere Fälle dieser Art beschrieben worden sind, darf an dem gelegentlichen, wenn auch äusserst seltenen Vorkommen nicht gezweifelt werden.

Von besonderem Interesse ist dabei die Thatsache, dass es sogar einige Male zur Ausbildung einer specifischen Endocarditis gekommen ist; sonst scheinen bei allen gemeinsam hohes Fieber, cerebrale Erscheinungen, Enteritis, Blutungen und bei den meisten pustulöse Exantheme aufzutreten.

Krannhals⁷⁷ hat einen besonders interessanten Fall einer solchen Allgemeininfektion mitgetheilt und einige ältere Beobachtungen kurz referirt.

Bei seinem eigenen wegen Empyem zunächst mit gutem Erfolge operirten Kranken trat plötzlich hohes, mit Durchfällen und raschem Kräfteverfall ablaufendes Fieber ein.

Die Section ergab ausser der kleinen offenen Empyemhöhle, die schmierig belegt war, schwere katarrhalische Veränderungen im Dünndarme mit auffällig hämorrhagischem Charakter, ferner Mediastinitis anterior und Pericarditis. In den Culturen aus Milz und Exsudaten wuchs ausschliesslich der *Bacillus pyocyaneus*.

Die älteren Fälle betreffen folgende Beobachtungen:

1. und 2. (E. Ehlers.) Zwei Kinder erkrankten mit hohem Fieber, Bronchitis, Diarrhoe, Milztumor, cerebralen Symptomen und Continua. Am zwölften Tage Pusteln (*Pyocyaneus*). Diese platzen, es bilden sich Geschwüre und immer neue Pusteln. Ein Kind gestorben, eines geheilt.

Section. Enteritis, Milztumor. Im Herzblute post mortem *Pyocyaneus*.

3. (Neumann.) Frühgeborenes, 13 Tage altes Kind, hat entzündliche Borke am Nabel, Petechien, blutige Stühle. Exitus.

Section. Darmhämorrhagien, Milztumor. Im Blute (post mortem) in Pericard und Organen *Pyocyaneus*.

4. (Neumann.) Alte Frau, unter urämischen Erscheinungen gestorben. Empyem.

Im Herzblute (post mortem) und Empyem *Pyocyaneus*.

5. (Oettinger.) 18jähriger Mann wird in der Reconvalescenz nach Typhus abdominalis am 20. fieberfreien Tage plötzlich von Fieber, Durchfällen und cerebralen Symptomen befallen und zeigt nach vier Tagen pustulöses Exanthem der Genitalgegend (*Pyocyaneus*). Blasen platzen, Geschwüre heilen. Zwei Tage nach Exanthem fieberfrei.

6. (Karlinsky.) 48jähriger Arbeiter. Phlegmone des linken Unterarmes (*Staphylococcus pyogenes aureus* und *Pyocyaneus*) verläuft anfangs ganz gut. Am siebenten Tage Schüttelfrost, Continua, nach zwei Tagen rothe Flecke, verwandeln sich in Blasen, diese in Geschwüre. Diarrhoe, Milztumor, multiple Drüsenvereiterung, am 26. Tage Exitus.

Section. Milztumor, Plaques geschwollen. Blut post mortem, Milz, Hautblasen, Drüsen: *Pyocyaneus*.

Weitere Erfahrungen sind Blum⁷⁸ und Escherich⁷⁹ zu danken.

S. Blum beschreibt folgenden Fall von *Pyocyaneus*septikämie mit complicirender *Pyocyaneus*-Endocarditis im Kindesalter:

Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind erkrankt sieben Tage vor der Aufnahme mit rothen Flecken, dann Bläschen, die aufbrachen. Bei der Aufnahme papulöses Syphilid, Mundwinkelrhagaden. Zunehmende Enteritis, in den letzten Tagen cerebrale Symptome, systolisches Herzgeräusch.

Section. Pneumonia lobularis, Catarrhus intestinalis. Hepatitis luetica. An der Oberseite der Mitralklappen mehrere miliengrosse Knötchen.

Im Herzblute post mortem, in Niere, Leber und an der Mitralklappe mikroskopisch und culturell *Pyocyaneus*.

Vier Thierversuche verliefen tödtlich. Die Erzeugung künstlicher Endocarditis gelang beim Kaninchen mit diesem *Pyocyaneus* nach Verletzung der Aorta.

Im Anschlusse an diesen Fall beschreibt Th. Escherich einige *Pyocyaneus*infectionen bei Säuglingen, die sich bis zur Desinfection des Krankensaales mehrfach wiederholten. Eine allgemeine Reininfection mit dem *Pyocyaneus* wurde zwar nicht nachgewiesen; wohl aber ist es wahrscheinlich, dass der *Pyocyaneus* bei der tödtlichen Erkrankung mehrerer Säuglinge mit im Spiele gewesen ist.

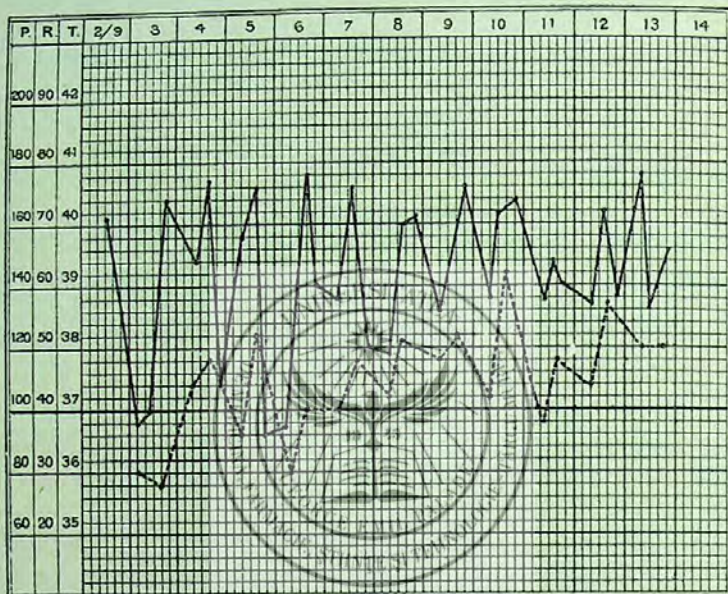
Auf meiner Abtheilung wurde neuerdings folgender Fall einer *Pyocyaneus*-Mischinfection beobachtet:

Fall 82. Der 11jährige Knabe Heinrich R. hat seit sieben Jahren an Ohrenlaufen beiderseits gelitten. Seit Anfang Juli hat er über Kopfschmerzen geklagt, die seit dem 17. August heftiger und von Erbrechen begleitet waren. Das Ohrlaufen hört rechts auf. Es folgte acht Tage lang Durchfall mit heftigen Leibschmerzen.

Der Knabe ging am 29. und 30. August noch zur Schule. Am 31. August traten Schüttelfrost, Erbrechen und Kopfschmerzen rechts auf. Am 2. September wurde der Knabe auf ärztliches Anrathen ins Krankenhaus gebracht.

Bei der Aufnahme am 2. September 1902 klagte der Knabe über heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Es bestand stinkender Ausfluss aus dem linken Ohr, deutliche Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit im linken vorderen Halsdreieck.

Im weiteren Verlaufe wurden vom 2. bis 8. September Reizerscheinungen im rechten Facialisgebiete beobachtet. Die Kopfschmerzen und die Nackensteifigkeit liessen nach.



Fall 82. Otitis media purulenta dextra. Meningitis purulenta. Thrombophlebitis Sinus transversi dextri et Venae jugularis internae. Multiple Lungenabscesse.

Am 8. September zeigte sich ziemlich starker Icterus. Auch trat starke Druckempfindlichkeit im rechten vorderen Halsdreieck mit Schwellung der rechten Halshälfte auf.

12. September. Euphorie, später Benommenheit. Stärkerer Icterus.

13. September. Unruhe, Aufschreien.

14. September. Morgens Exitus.

Wegen der meningitischen Erscheinungen wurden mehrere Lumbalpunktionen gemacht. Diese ergaben Folgendes:

2. September. Druck 330 mm, 16.5 cm³, getrübt, mikroskopisch reichliche Leukocyten, keine Bakterien. Cultur (verunreinigt?): Gemisch von Stäbchen und Coccen.

6. September. Druck 380 mm, 12 cm³, trübe. Cultur: steril. Enddruck 180 mm.

9. September. Druck 270 mm, 8 cm³, trübe; mikroskopisch viele Leukocyten. Cultur: steril. Enddruck 180 mm.

13. September. Druck 320 mm, 14 cm³, trübe; mikroskopisch viele Leukocyten. Cultur: steril. Enddruck 200 mm.

Ferner wurde intra vitam dreimal Blut entnommen und zur Cultur verwendet:

4. September. 20 cm³, acht Platten, steril.

10. September. 20 cm³, sieben Platten: vier Colonien *Pyocyaneus*.

13. September. 3 cm³, zwei Platten, steril.

Sectionsbefund. Perforirte Otitis media purulenta dextra, kleiner Abscess im rechten Schläfenlappen. Eiterige Thrombophlebitis des rechten Sinus transversus und der rechten Vena jugularis interna in ihrer ganzen Länge. Eiterige Meningitis mässigen Grades. Viele kleine Lungenabscesse. Ein vereiterter Milzinfarct.

Bakteriologisch. Lungenabscesse und Meningealeiter: Massenhafte *Pyocyaneus*colonien in Reincultur. Leichenblut: Anaerobe, nicht gasbildende Stäbchen in mässig grosser Zahl.

Offenbar ist hier dem *Pyocyaneus* vom Ohre her der Eintritt in die Blutbahn in Gesellschaft der (anaeroben) Stäbchen geboten worden, und es ist uns nicht fraglich, dass die Schwere der (putriden) Infection besonders dem *Pyocyaneus* zu danken ist.

Die Thatsache, dass aus dem Leichenblute bei der gewöhnlichen Cultur keine Bakterien, dagegen bei anaerober Züchtung zahlreiche Colonien von nichtgasbildenden Stäbchen gewachsen sind, dass aus allen Abscessen aber ausschliesslich der *Pyocyaneus* gezüchtet worden ist, lehrt, dass das letztere Bakterium zwar sicher die Abscesse auf hämatogenem Wege erregt hat, nicht aber im Stände gewesen ist, eine eigentliche Bakteriämie zu erzeugen. Die wenigen (vier) Colonien von *Pyocyaneus*, die im Leben aus dem Blute gezüchtet worden sind, zeigen ebenfalls, dass das strömende Blut keinen Nährboden für den *Cyaneus* geboten, sondern mehr als Transportmittel gedient hat. Die vom lebenden Blute nicht abgetödteten (*Pyocyaneus*-) Organismen haben aber in den Lungen, dem Meningealexsudat und in der Milz noch virulente eitererregende Wirkungen entfalten können.

Ausser der baktericiden Kraft des Blutes kann weiterhin das Ueberwuchern durch die anaeroben Stäbchen die Entwicklung des *Pyocyaneus* im Blute gestört haben.

Anhang.

Ob andere Bakterien wie der *Mikrococcus tetragenus* und Mitglieder der *Proteus*gruppe für sich allein zu Allgemeininfektionen führen können, erscheint uns noch nicht sicher bewiesen.

Sehr wahrscheinlich aber kommen diese Mikroben in Verbindung mit anderen Bakterien gelegentlich zur Bethätigung pathogener Eigenschaften. Darauf hat Konrad Brunner (a. a. O.) schon mehrfach mit vollem Rechte hingewiesen, nachdem Hauser⁸⁰ der *Proteus*gruppe bereits

eine wichtige Rolle bei der Entstehung putrider Vorgänge zugesprochen hatte.

In der That ist der Proteus vielfach in Verbindung mit Staphylo- und Streptococcen, Pyocyaneus und Bacterium coli in Fällen gefunden worden, wo es zu äusserer oder innerer Jauchebildung gekommen ist, mag es sich um ausgedehnten brandigen Decubitus oder um putride Processe nach schweren Zermalmungen u. dgl. oder um jauchige Erkrankungen im Körperinneren, z. B. um Lungenbrand, handeln. Die Zeichen der putriden Intoxication sind oft grösstentheils dem Proteus zu danken. Dieser Zusammenhang wurde unter Anderem in drei Fällen erwiesen, die von Horn⁸¹ aus dem Hauser'schen Institute veröffentlicht worden sind. Beim ersten Falle war es zu Erysipel und jauchiger Phlegmone mit Hautangrän, im zweiten zu jauchiger Halsphlegmone, Meningitis, Pyothorax und Lungenbrand, im dritten zu jauchigem Pyopneumothorax gekommen. Jedesmal wurde neben Streptococcen der Proteus vulgaris gefunden.

X. Tödliche Allgemeininfektion durch den Gasbacillus.

Eigenbeobachtung.

Neben den mit Eiterung einhergehenden Wundinfectionen gibt es eine bestimmte Kategorie, welche sich durch Gasbildung im Gewebe charakterisirt; diese in jeder Beziehung eine Sonderstellung einnehmenden Wundkrankheiten kommen, namentlich nach Einführung der Anti-, respective Asepsis, zwar selten zur Beobachtung, sind aber wegen der Schwere ihres meist zum Tode führenden Verlaufes mit Recht sehr gefürchtet. In der Literatur ist die Krankheit mit verschiedenen Namen belegt. Man hat sie kurzweg septische Phlegmone oder Gangrène foudroyante, Gangrène gazeuse, Gangraena septica acutissima oder endlich progressives gangränöses Emphysem genannt. W. Koch⁸² hat sie als Rauschbrand des Menschen bezeichnet. Das Charakteristische der genannten Krankheit ist jedenfalls, soferne es sich wenigstens um reine Fälle handelt, dass es unter Gasentwicklung zu einer Unterminirung und Zerstörung des Zell- und Muskelgewebes kommt, während Eiterbildung gänzlich fehlt. Oft tritt trotz chirurgischer Behandlung der Tod ein.

Wenngleich die septische Gasphlegmone ein klinisch längst bekanntes Krankheitsbild darstellt, ist die Aetiologie der Erkrankung erst seit Kurzem bekannt geworden. Die früheren Untersuchungen (Rosenbach's, W. Koch's etc.) haben zu einem endgiltigen Resultat nicht geführt. Es wurden zwar Stäbchen in den Phlegmonen gefunden und als Erreger derselben angesprochen, aber eine Identificirung der Mikroorganismen fand nicht statt.

Von Wicklein⁸³ ist dann in einigen Fällen ein dem Bacillus der malignen Oedeme nahestehender anaerober beweglicher Bacillus gefunden worden, während Chiari⁴⁴ in einem Falle von septischem Emphysem das Bacterium coli commune züchtete und diesen Bacillus als Erreger der Affection (es handelte sich allerdings um einen Diabetiker) ansehen zu müssen glaubt.

In neuerer Zeit hat dann E. Fränkel⁸⁴ in eingehender und überzeugender Weise, gestützt auf eine Reihe eigener Beobachtungen, den Nachweis erbringen können, dass ein bis dahin nicht beschriebener und von ihm Bacillus phlegmones emphysematosae genannter Mikroorganismus (wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle) als Erreger der septischen Phlegmone anzusehen ist.

Es handelt sich um einen obligat anaeroben Gasbildner, den er in allen seinen Fällen mit Leichtigkeit mit Hilfe des Plattenverfahrens züchten konnte. Der Bacillus ähnelt nach Form und Grösse dem Milzbrandbacillus, ist unbeweglich und bildet Scheinfäden, zuweilen auch Sporen. Im Agarstiche bildet er kugel- oder wetzsteinförmige grauweissliche Colonien und reichlich Gasblasen. Gasentwicklung findet auch in Bouillon statt. Das erzeugte Gas riecht stark nach Schwefelwasserstoff und flüchtigen Fettsäuren. Auch in Gelatine findet Wachstum statt. Milch wird zum Gerinnen gebracht. Bei Meerschweinchen konnte E. Fränkel bei subcutaner Verimpfung durch seinen Bacillus regelmässig der menschlichen Erkrankung gleichende Störungen hervorrufen.

Uebrigens ist nach Ernst⁸⁵ und Welch⁸⁶ der eben beschriebene Bacillus derselbe, welcher die an der Leiche öfter wahrzunehmende Gasbildung in den Organen („Schaumorgane“) hervorruft.

Wir haben also als Erreger der septischen Phlegmone nach den obigen Ausführungen verschiedenartige Mikroorganismen anzusehen; es dürfte aber in der Mehrzahl der Fälle der Fränkel'sche Bacillus als Krankheitserreger für die Gasphegmone in Betracht kommen, wofür eine Reihe die Fränkel'schen Befunde bestätigender Publicationen sprechen. Als Erkrankung, die differentialdiagnostisch gelegentlich der septischen Phlegmone gegenüber in Frage kommen könnte, ist das maligne Oedem anzuführen.

Ich würde nicht so ausführlich auf das eben beschriebene Leiden eingegangen sein, wenn nicht ganz zweifellos Allgemein-, respective Bluterkrankungen durch den Bacillus phlegmones emphysematosae bedingt zur Beobachtung gekommen wären. Inwieweit es secundär bei den localen Phlegmonen zu einer Allgemeininfektion des Blutes kommt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Hier mag zunächst eine eigene Beobachtung Platz finden, die beweist, dass es ohne örtliche Erkrankung zu einer Ueberschwem-

mung des Blutes mit Gasbacillen kommen kann, und dass diese Infection des Blutes in foudroyanter Weise mit höchst eigenartigen und charakteristischen Erscheinungen zum Tode führen kann:

Fall 83. Die 28jährige Maurersfrau M. Gr. war (ausser Masern) immer gesund, hatte drei Geburten, davon ein Kind todtgeboren, und drei Umschläge. Letzte Menses Ende November 1901.

Sie hat sich seit 14 Tagen schlecht befunden, hatte keinen Appetit und empfand neben mancherlei Beschwerden ein Stärkerwerden des Leibes mit „Drang nach unten“. Sie hatte viel Aufstossen und gab ein schleimiges Secret aus. Acht Tage vor der am 25. Januar 1902 erfolgten Aufnahme in das Eppendorfer Krankenhaus ging reichlich fade riechendes, etwas dunkel gefärbtes Wasser unten ab. Trotz aller dieser Erscheinungen versuchte die sehr thätige Frau noch immer wieder aufzustehen.

Seit gestern Mittag schlechteres Befinden, Uebelkeit, Beklommenheit; Nachmittags Abgang von sehr reichlichem jauchigen, übelriechenden Wasser. Darauf setzen Wehen ein. Der Arzt tamponirt, die Wehen lassen nach, darauf setzen Schmerzen in den Armen und Beinen ein, die sich Nachts bis zur Unerträglichkeit steigern. Gegen Morgen Durchfall, die Schmerzen liessen nach. Seit heute Morgen wurde Patientin, die sonst blass war, immer mehr gelb und zunehmend kurzluftig. Deshalb Entfernung der Tamponade und morscher Placentarfetzen. Rasche Zunahme der Kurzluftigkeit und der Gelbfärbung.

Bei der Aufnahme am 25. Januar, 1 Uhr Nachmittags, wurde folgender Befund erhoben: Kräftig gebaute, gut genährte Frau, bietet schweren Allgemeinzustand. Erschreckendes Aussehen. Eigenartig dunkelbronzegelb und blauecyanotisch gefärbte Haut. Hochgradiges Beklemmungsgefühl, angstvoller Gesichtsausdruck, Ringen nach Athem bei anscheinend freien Luftwegen. Patientin sitzt aufrecht, ängstlich, unruhig; jammert nach Linderung.

Sensorium völlig klar, Patientin kann noch selbst in abgerissenen Sätzen Auskunft geben. Temperatur 38,6, Puls 132, Respiration 54.

Starker Icterus der Conjunctiven, keine sichtbaren Retinablutungen, Pupillen eng, reagiren. Zunge trocken, Rachen frei, wenig bronchitische Geräusche über den hinteren Lungentheilen. Herz nicht verbreitert, reine Töne. Kleiner, schlecht gefüllter, sehr frequenter Puls. Sehr frequente schnappende Athmung. Abdomen leicht gespannt, im Ganzen wenig empfindlich. Milz nicht palpabel. Wenig leicht blutig bräunlich-wässriger Ausfluss aus der Scheide. Kühle Extremitäten.

Blutentnahme (kurz nach der Aufnahme) 20 cm³ sieben Platten. Das Blut macht einen eigenartig dunkelcyanotischen Eindruck.

Bei den mit verschiedenen Mengen Blutes beschickten Platten wachsen einzelne Colonien eines unbeweglichen, in Ketten angeordneten Stäbchens an der Unterseite der Agarschicht, diese hier durch eine Gasblase emporhebend.

Im Ausstrichpräparate desselben Blutes e viva, bei dem eine hochgradige Verminderung der Blutkörperchen auffällt, finden sich einzeln oder in Ketten zu zweien bis vierten circa in jedem zweiten bis dritten Gesichtsfelde dieselben Stäbchen.

Temperatur kurz ante mortem 39,2. In den nächsten beiden Stunden nehmen Icterus und Cyanose immer mehr zu. Patientin sieht schrecklich aus, ringt nach

Luft. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden wird sie unklar. Dann tritt Erschöpfung ein. Zwei Stunden nach der Aufnahme erfolgt bereits der Exitus letalis.

Bei dem Versuche, 20 Minuten post mortem, wo schon der Leib wesentlich stärker geschwollen erscheint, aus dem Herzen Blut zu entnehmen, zieht die gut schliessende Glasspritze im dritten Intercostalraume nur Gas auf, im vierten Intercostalraume gewinnt man nach etwas Gas nur wenige Tropfen Blut, die als nicht völlig einwandfrei nicht weiter zu verwerthen schienen (Dr. Reye).

Sectionsbefund. Bei der Autopsie nach 20 Stunden ist die Leiche durch pralle Gasentwicklung im ganzen Unterhautzellgewebe zur Unkenntlichkeit entstellt, namentlich Hals-, Oberschenkelgegend, Brust ist weit aufgequollen.

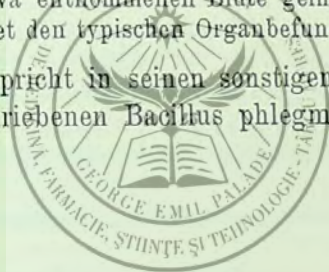
Reichliche Gasentwicklung im Unterhautzellgewebe, in der Bauchhöhle, typische feinblasige Gasbildung in allen Organen. Der Uterus ist schwammig, von Gasbläschen durchsetzt. Im Fundus wenig weiche bröckelige Massen. Nirgends zeigt sich eine Spur von Eiterentwicklung oder Thrombenbildung.

Weitere Blutuntersuchungen ergeben nur den oben erwähnten anaerob wachsenden Bacillus.

In den Schnittpräparaten der meisten Organe, sowie der ausgeräumten Placentarreste massenhafte Ansammlung der Stäbchen im Gewebe.

Eine mit dem in viva entnommenen Blute geimpfte Maus stirbt nach zweimal 24 Stunden und bietet den typischen Organbefund (Schaumorgane).

Der Bacillus entspricht in seinen sonstigen Eigenschaften völlig dem von E. Fränkel beschriebenen *Bacillus phlegmones emphysematosae*.

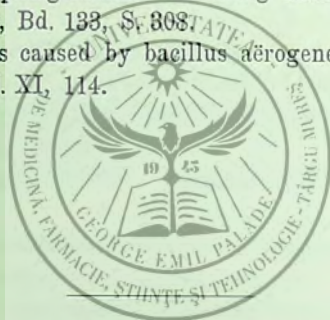


Literaturverzeichnis.

1. A. Fraenkel, Ueber eigenartige septicopyämische Erkrankungen, nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
2. Eug. Fraenkel, Ueber Knochenmark und Infectionskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.
3. Heubner, Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1888, Nr. 322.
— Bemerkungen zur Frage der Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Sep.-Abdr. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890, N. F. Bd. 31.
4. Hirsch, Casuistik des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890.
5. Heubner u. Bahrdt, Zur Kenntniss der Gelenkeiterungen beim Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 44.
6. Lannelongue, Congr. franç. de Chirurg. 1895.
7. Achard, Bull. méd. et Compt.-rend. de la Soc. de Biolog. 1890.
8. Lexer, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der acuten Osteomyelitis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1897, Nr. 173.
9. Kocher u. Tavel, Vorlesungen über chirurgische Infectionskrankheiten. Basel u. Leipzig 1895.
10. K. Müller, Ueber die acute Osteomyelitis. Münchner med. Wochenschr. 1893, Nr. 47.
11. Chipault, Osteomyélite à streptocoques d'origine puerpérale chez un nouveau-né. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1890.
12. M. Kirchner, Bakteriologische Untersuchungen bei Cholera nostras und asiatica. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 43.
13. Escherich, Ueber Streptococccenteritis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1899, Nr. 49.
14. A. Cahn, Ueber Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.
15. Manchot, Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 3.
16. O. Hahn, Ueber die primäre acute Osteomyelitis der Wirbel. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 14.
17. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1885, Bd. 41.
18. Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 20.
19. Wassermann, Ueber den infectiösen Charakter und Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 29.
20. Guarneri, Att. della R. Acad. di Roma 1888, IV.
21. Casati, Le Sperimentale 1893.
22. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 29, S. 61.
23. v. Leyden, Charité-Annalen 1885.
24. Testi, Riforma medic. 1889.

25. Ducrey, Gaz. hebdom. 1891, Nr. 5.
26. Hägler, Virchow's Archiv, Bd. 90.
27. Ebenda.
28. Tavel, Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.
29. Jordan, Die acute Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 10.
30. Lannelongue et Achard, Gaz. des hôp. de Paris 1890.
31. Ullmann, Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
32. Fischer u. Levy, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 36.
33. Netter et Mariage, Soc. de Biologie 1890, Juin 7.
34. Sittmann, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1894, Nr. 53.
35. Boulay, Bull. de la Soc. méd. de Paris 1890, Nr. 5.
36. Netter, Le Pneumocoque. Arch. de méd. 1890, II.
37. Lannelongue, Le Bull. méd. 1890, Nr. 8.
38. Scheibe, Ueber den Erreger der Knochenerkrankung des Warzentheiles, insbesondere den Diplococcus pneumoniae. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde 1892, Bd. 23.
39. Hentschel, Beiträge zur Lehre von der Pyämie und Sepsis. Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1890, S. 121.
40. G. Étienne, Le Pneumobacillus de Friedländer. Arch. de méd. expér. 1895, Nr. 1.
41. Weichselbaum, Ueber eine von einer Otitis media suppurativa ausgehende und durch den Friedländer'schen Bacillus bedingte Allgemeininfektion. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1888, Nr. 8.
42. Dmochowski, Centralbl. f. Bakteriologie 1894, Nr. 15.
43. K. Brunner, Studien etc., S. 67.
44. Chiari, Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Prager med. Wochenschr. 1893.
45. Posner, Infection und Selbstinfection. Berliner Klinik 1895/85.
46. Eisenhardt, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 47.
47. Tavel u. Lanz, Mittheilungen aus Schweizer Kliniken 1893.
48. Sittmann u. Barlow, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 52.
49. Hitschmann u. Michel, Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18.
50. Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Localisation des Gonococcus im Innern des Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 22.
51. Neisser, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
52. Bujwid, Centralbl. f. Bakteriologie 1895.
53. Thayer u. Blumer, Bulletin of the John Hopkin's Hospital 1896, April.
54. Loeb, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1900, Bd. 65.
55. Finger, Ghon u. Schlagenhauer, Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 33.
56. H. Lenhartz, Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin 1897.
57. E. Fraenkel, Baumgarten's Jahresber. 1887, 1890 u. ff.
58. Fernet, Le Bull. méd. 1891, Nr. 40.
59. Kelsch, La semaine méd. 1892, Nr. 10.
60. Weintraud, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 15.
61. Klemm, Langenbeck's Archiv, Bd. 46, S. 234.
62. Orloff, Centralbl. f. Bakteriologie 1890.
63. Achalme, La semaine méd. 1890, Nr. 27.
64. Ebermaier, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44.
65. Chantemesse u. Widal, Semaine méd. 1893.
66. Hintze, Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 14, Nr. 14.
67. Stühlen, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
68. Raymond, Gaz. méd. de Paris 1891, Nr. 9.

69. Fasthing, Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 18.
70. Destrée, Journ. de méd. de Bruxelles 1891, Nr. 8.
71. Tavel, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1887.
72. Hone, Centralbl. f. Bakteriologie 1893, Nr. 23.
73. Colzi, Lo sperimentale 1890.
74. Ebermaier u. Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
75. Ponfick, Ueber Metastasen und deren Heilung. Ebenda.
76. Witzel, Gelenk- und Knochenentzündungen bei acuten infectiösen Erkrankungen. Bonn 1890.
77. Krannhals, Ueber Pyocyaneusinfektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1893, Bd. 37.
78. Blum, Centralbl. f. Bakteriologie 1899, Nr. 4.
79. Escherich, ebenda.
80. Hauser, Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehungen zur Septikämie. Leipzig 1883.
81. Horn, Ueber das Vorkommen des Proteus vulgaris bei jauchigen Eiterungen. Dissert. Erlangen 1897.
82. W. Koch, Deutsche Chirurgie 1866, Lief. 9.
83. W. Wicklein, Virchow's Archiv, Bd. 125.
84. E. Fraenkel, Ueber Gasphegmonen. Hamburg 1893.
85. Ernst, Virchow's Archiv, Bd. 133, S. 808.
86. Welch, Morbid conditions caused by bacillus aërogenes capsulatus. John Hopkin's Hospital Bulletins, Vol. XI, 114.



IV.

Specielle Klinik verschiedener septischer Erkrankungen.

Vorbemerkungen.

Wiederholt haben wir in den vorausgehenden Abschnitten hervorgehoben, dass mit der wachsenden Erkenntniss des Ursprunges und Wesens der septischen Erkrankungen die Fälle mit unbekannter Eintrittspforte auf eine ganz geringfügige Zahl vermindert worden sind. In der Regel gelingt es bei sorgfältiger Untersuchung, die Ausgangsstelle zu finden oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. In dieser Beziehung sind die gehäuften Erfahrungen über den Einbruch der Krankheitserreger von der Rachenschleimhaut, von der Harnröhre, von Furunkeln u. s. w. aus von grundlegender Bedeutung gewesen.

Die Rolle, die den pathogenen Keimen bei der Entwicklung der septischen Erkrankungen zufällt, ist in der bisherigen Darstellung eingehend besprochen und die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder, so weit sie von der besonderen Art der specifischen Erreger bestimmt wird, wohl genügend beleuchtet worden. Auch auf die Bedeutung der Eintrittspforte ist schon wiederholt hingewiesen; es war das nöthig, weil bei der Eintrittsstelle nicht nur eine gewisse Auswahl der Keime stattfindet, sondern auch durch die Verschiedenartigkeit der Erreger und anderweitige mechanische Verhältnisse die oft eigenartige Bildung weiterer Krankheitsherde beeinflusst wird. Wir müssen darauf noch mit einigen Worten näher eingehen.

Bei der von Furunkeln, d. h. von der äusseren Haut ausgehenden Sepsis kommen ausschliesslich die Staphylococcen in Frage; jede so eingeleitete Sepsis führt meist zu vielfachen eiterigen Metastasen in den inneren Organen, und zwar fehlen fast in **keinem** Falle Abscesse in Lungen und Nieren.

Dringen andererseits Streptococcen von der äusseren Haut in die Blutbahn ein, so folgt in den meisten Fällen nur eine ohne Eiterungen ablaufende tödtliche Sepsis, in anderen kommt es zu einigen wenigen Eiterungen meist nur in den Gelenken, während die Lungen durchwegs frei zu bleiben pflegen. Ist den Streptococcen aber der Einbruch von der puerperalen Genitalschleimhaut aus gelungen, so begegnen wir überaus häufig den eiterigen Metastasen gerade in den Lungen.

Recht oft ist ferner ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss zwischen Eintrittspforte, Art der Krankheitserreger und der Neigung zur Erzeugung einer septischen (ulcerösen) Endocarditis festzustellen. Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen. Nach acuten croupösen Pneumonien folgt ab und zu die Pneumococcenendocarditis, und nach Beschädigungen der Harnröhre tritt nicht selten die Staphylococcenendocarditis ein, während diese Endocarditisform bei den von anderer Ursprungsstelle ausgehenden Pneumo- und Staphylomykosen so gut wie immer fehlt.

Die hier kurz angeführten eigenartigen Thatsachen rechtfertigen es wohl, wenn man die septischen Erkrankungen auch mal von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, wie ihr Ablauf von der Eintrittspforte beeinflusst zu werden und wie sich der Gang der Infection zu gestalten pflegt, wenn unter dem wechselseitigen Einflusse von Eintrittspforte und Krankheitserreger gewisse örtliche Erkrankungen hervorgerufen worden sind, die das klinische Bild in ausschlaggebender Weise beherrschen.

Andererseits werden dadurch, dass die septischen Bakterien immer wieder an bestimmten inneren Organen äusserst charakteristische Veränderungen hervorrufen, so eigenartige längst bekannte klinische Bilder gezeichnet, dass es wohl der Mühe verlohnt, diese von dem modernen Standpunkte aus einer Betrachtung zu unterwerfen.

Wenn wir diese verschiedenen Punkte berücksichtigen, können wir zwanglos zur Betrachtung folgender Krankheitszustände kommen, wie sie heute gerade den in der Praxis stehenden Collegen geläufiger sind:

1. Die Osteomyelitis,
2. die otogene Sepsis,
3. die bei Erkrankungen der Gallenwege, sowie bei manchen Magendarmkrankheiten auftretende Sepsis,
4. die von Erkrankungen der Harnwege ausgehende Sepsis,
5. die septische Endocarditis,
6. die puerperale Sepsis.

Da es aber unsere Aufgabe ist, im Wesentlichen nur die für die innere Klinik wichtigen septischen Krankheitszustände hier zu behandeln, werden wir uns bei der klinischen Besprechung der Osteomyelitis und otitischen Sepsis sehr kurz fassen, während die Darstellung der puerperalen Sepsis deshalb eingehender erfolgen soll, weil die Kranken dieser Gruppe

aus den Gebäranstalten oder aus der Stadt gewöhnlich den inneren Abtheilungen zugeführt werden. Deshalb war auch uns selbst besonders häufig Gelegenheit zur Beobachtung und Behandlung puerperal erkrankter Frauen geboten.

1. Die Osteomyelitis.

1. Die acute Osteomyelitis.

Die acute Osteomyelitis tritt im Wesentlichen unter zwei Bildern auf: bald befällt sie, während ein primärer Herd erkennbar ist oder fehlt, nur einen einzigen Knochen, bald wird sie als Theilerscheinung der metastasirenden Sepsis an einem oder mehreren Skeletknochen gleichzeitig beobachtet. Nach unserer an mehreren Stellen dieser Arbeit bereits ausgesprochenen wohlbegründeten Darstellung ist nicht daran zu zweifeln, dass auch bei verborgenem Ausgangspunkte die Entzündung erst nach der Aufnahme der Keime an einer bestimmten Eintrittspforte erzeugt worden ist. Diese kann aber bereits völlig verwischt sein und bisweilen nur nach Erhebung einer sorgfältigen Anamnese noch festgestellt werden.

Auch bei der zweiten Form können die Metastasen selbst bei vielfacher Herdbildung ausschliesslich auf das Knochensystem beschränkt bleiben und eine völlige Heilung zulassen.

In zahlreichen anderen Fällen stellt aber die acute, mit vielfachen Knocheneiterungen einhergehende Entzündung nur die Theilerscheinung einer solchen allgemeinen Sepsis dar, die mit vielfachen anderen inneren Eiterungen einhergeht, und deren Krankheitsbild und Verlauf früher schon eingehend von uns besprochen worden ist.

Bleibt der Eiterungsprocess auf einen einzigen Knochen beschränkt, so richtet sich Umfang und Art der Entzündung zum grossen Theil nach der Natur des Erregers. Wie wir bereits darlegten, ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von acuter Osteomyelitis der *Staphylococcus* allein betheilig; nächst dem kommen Mischinfectionen durch ihn und den *Streptococcus* in Betracht. In einer kleineren Zahl ist der *Strepto-* oder *Pneumococcus*, noch seltener der *Typhusbacillus* der ursächliche Erreger. Kraske hat wohl als Erster mit dieser Möglichkeit gerechnet, als er im Jahre 1887 auf dem Deutschen Chirurgencongress die Vermuthung aussprach, dass jeder eitererregende Mikroorganismus aus eigener Kraft eine typische Osteomyelitis erzeugen könne. Seine Annahme hat sich insofern bestätigt, als mit voller Sicherheit erwiesen worden ist, dass auch die *Strepto-* und *Pneumococci*, sowie der *Typhusbacillus* eiterige Knochenentzündungen hervorrufen können. Nun haben wir (S. 257) bereits einschränkend bemerkt, dass die eigentliche Vereiterung des Knochenmarkes so gut wie ausschliesslich durch die *Staphylococci*

bewirkt wird, da bisher nur ein von Lannelongue¹ mitgetheilter Fall bekannt geworden ist, wo bei einer Streptococconosteomyelitis Eiter in der Markhöhle gefunden worden ist, während in Lexer's Fall (S. 294) nur ganz kleine Herde bei einer Pneumococconosteomyelitis beobachtet worden sind; andersartige Knochenherde sind aber schon von verschiedenen Seiten beschrieben worden. So hat Kocher (a. a. O.) einen Fall mitgetheilt, wo die Streptococcon eine eiterige Infiltration im Femurkopfe und die Epiphysenlösung herbeigeführt hatten. Auch haben wir an anderer Stelle (S. 243) bereits einen von Chipault veröffentlichten Fall erwähnt, bei dem ausgedehnte, durch den Streptococcus bedingte Gelenkeiterungen mit einer völligen Zerstörung des Femurkopfes und Lösung des Radiusköpfchens einhergingen. Endlich hat auch Lexer (a. a. O., S. 675) kleine osteomyelitische Herde in den Epiphysen bei gleichem Anlasse gefunden.

Im Allgemeinen kann man nach der ausgezeichneten Darstellung von Lannelongue und Achard (a. a. O.) und Lannelongue's späteren Mittheilungen (s. oben S. 242), mit denen die Erfahrungen der deutschen und Schweizer Aerzte übereinstimmen, annehmen, dass die von den Strepto- und Pneumococcon hervorgerufenen Veränderungen am Knochen aber weit geringer sind wie bei der Staphylococconinfection. Trotz grosser Eiteransammlungen ist die Knochenveränderung meist nur oberflächlich im Periost oder in der Rinde, mögen Epi- oder Diaphysen, lange oder kurze Knochen befallen sein; und daher erklärt es sich, dass es verhältnissmässig selten oder nur in geringfügiger Ausdehnung zur Sequesterbildung kommt.

Die Krankheit beginnt besonders bei jugendlichen Individuen oft ganz acut mit Frost, hohem Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeinem Unwohlsein, zu dem sich bald oder erst nach Stunden oder Tagen mehr oder weniger heftige Schmerzen an den befallenen Knochen hinzugesellen. Die Kinder können — da das untere Femurende oder die Tibia am häufigsten befallen sind — nicht mehr gehen oder stehen. Es bildet sich eine deutliche, meist nur an einer umschriebenen Stelle sehr druckempfindliche Geschwulst aus, worüber die Haut meist nur mässig geröthet erscheint.

In anderen keineswegs seltenen Fällen zeigen sich Vorboten, indem die Kinder tagelang Schmerzen bei Bewegungen der Glieder, bei Stehen oder längerem Gehen oder Armbewegungen (oberes Humerusende!) empfinden. Wenn diese sich steigern oder gar erst eine Geschwulst entstanden ist, kommen sie zum Liegen; es wird höheres Fieber bemerkt, Appetitstörungen, Durchfall u. s. f. stellen sich ein, kurz das Bild einer ernsten Krankheit hat sich erst nach Tagen entwickelt.

Die Geschwulst ist bald prall elastisch, bald mehr weich und fluctuirend, die Haut oft in grösserer Ausdehnung ödematös, fleckig mar-

morirt oder mehr gleichmässig roth und oft von stark gefüllten Venennetzen durchzogen.

Beim Einschnitte zeigen sich die Weichtheile oft deutlich ödematös, das Periost in weitem Umfange durch einen subperiostalen Abscess abgehoben, dessen Eiter nach der Eröffnung rasch hervorquillt. Nach der Aufmeisselung der Markhöhle wird nicht selten das Knochenmark in grosser Ausdehnung eiterig infiltrirt befunden. Bisweilen kann es bereits nach kurzer Krankheit zu deutlicher Sequesterbildung, gleichwohl aber zum Schluss der Wunde kommen. Nach einiger Zeit bildet sich ein neuer Abscess, bei dem spontaner Aufbruch und Fistelbildung folgen kann. Nach vorübergehendem Schluss der Fistel tritt von Neuem Fieber und Schmerz auf, die Haut in der Umgebung wird dann oft stark entzündlich verdickt befunden. Der benachbarte Knochen erscheint ebenfalls mehr oder weniger stark gewulstet. Die Sonde gelangt bald auf rauhen oder mit Granulationen überzogenen Knochen, und erst nach Entfernung der verschieden grossen Sequester tritt endgiltiger Schluss der Fistel ein. Selbst nach jahrelangem Bestehen derartiger Knochenabscessfisteln sind bei diesen Eingriffen virulente Staphylococcen gefunden worden. Nur in einem Falle von Sultan² konnten sechs Jahre nach Ablauf einer typhösen Knochenerkrankung aus dem Eiter der betroffenen, zum Theil nekrotischen Knochen Typhusbacillen gezüchtet werden.

Die Eröffnung und Drainage des osteomyelitischen Herdes führt durchaus nicht immer zu rascher Entfieberung und Gesundung; vielmehr wird nicht selten noch wochenlanges, unregelmässiges Fieber beobachtet, wobei die Temperaturen zwischen 37·5—39·5 schwanken, gelegentlich auch tagelang sich in der Nähe der Norm bewegen, um dann wieder für eine bis anderthalb Wochen lebhaftere Schwankungen zu zeigen. Meist liegt das an der Secretverhaltung oder an dem Fortbestehen kleinerer Herde, die erst nach und nach spontan oder künstlich entleert werden.

Von besonderer Bedeutung ist es nun, dass auch in den Fällen, bei denen nur ein einziger Knochen Sitz der Entzündung geworden ist, eine echte Bakteriämie beobachtet werden kann.

Lexer³ (S. 665) hat einen interessanten Fall dieser Art beschrieben:

Ein 11jähriger kräftiger Junge wird mit äusserst schwerem Allgemeinzustand wegen einer vor drei Tagen unter hohem Fieber entstandenen entzündlichen Anschwellung am rechten Unterschenkel in die Klinik aufgenommen.

Die Infection war scheinbar von einer noch nicht ganz abgeheilten entzündeten Quetschwunde an der linken grossen Zehe ausgegangen. Noch vor der Operation wurde eine Blutprobe (3·0) aus einer Armvene entnommen und verimpft; am nächsten Tage waren zahlreiche Colonien von Staphylococcus

pyogenes aureus auf allen Nährböden aufgegangen. Nach der Incision zeigte sich das Periost vorne im oberen Drittel abgehoben und nach der Aufmeisselung der ganze Markcanal vereitert. Die eiterig infiltrirte Spongiosa an den Knorpelfugen, sowie das Knochenmark wurden möglichst vollständig mit Löffel und Tupfen ausgeräumt, sodann die Wunde tamponirt. Schon am nächsten Tage ergaben die ebenso wie am vorigen vorgenommenen Blutimpfungen kein positives Resultat mehr; die Temperatur fiel und blieb von da ab normal, während die vollständige Heilung ohne jegliche Complication erfolgte und die übrigen Skeletabschnitte von weiteren osteomyelitischen Herden verschont blieben.

Der Schluss liegt nahe, dass in solchen Fällen die Bakteriämie von dem osteomyelitischen Herde unterhalten werden könnte, und es ergibt sich schon daraus die Folgerung, stets so früh und ausgiebig wie möglich solche Herde zu versorgen. Immerhin ist die Annahme nicht absolut erwiesen, denn es ist ja durchaus möglich, dass die von der Eingangspforte aus bewirkte Bakteriämie zunächst den einen osteomyelitischen Herd hervorgerufen und im Uebrigen fortbestanden hat, ohne zunächst weitere Herde zu erzeugen; und das Verschwinden der Staphylohämie, was in Lexer's Fall zeitlich mit der Operation zusammenfiel, braucht durchaus nicht in absoluter ursächlicher Abhängigkeit von dem Eingriffe gestanden zu haben. Jedenfalls habe ich selbst bei einer puerperalen Streptococcensepsis die Bakteriämie tagelang beobachten können und vor der Eröffnung mehrfacher Eiterherde von selbst aufhören sehen.

Auf alle Fälle muss aber mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass auch von dem secundären Herd ein neuer infectiöser Nachschub erfolgen kann. Zu dieser Vorstellung wird man ohne Weiteres in solchen Fällen gedrängt, bei denen es nach der Ausbildung des ersten und einzigen osteomyelitischen Herdes zu einer allgemeinen Beruhigung, Nachlass des Fiebers u. s. w. gekommen ist und nach kürzerer oder längerer Ruhepause von Neuem mit hohem Fieber und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen eine Verschlechterung erfolgt.

Dies war in folgender mir zur Verfügung gestellten Beobachtung der Fall (Dr. Wiesinger):

Fall 1. Der 27jährige Bierhändler H. B. wird am 22. October 1897 auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen, nachdem er 14 Tage zuvor plötzlich mit Schüttelfrost und Schmerzen in der linken Schulter erkrankt war.

Bei der Aufnahme bietet der im Allgemeinen kräftig gebaute Mann bei einer Temperatur von 38.8 eine starke Schwellung der linken Schulter und des Oberarmes dar, mit deutlicher Fluctuation in etwa handtellergrößer Ausdehnung. Druck ist sehr schmerzhaft, Bewegungen im Gelenke wegen heftiger Schmerzen unmöglich.

Durch Einschnitt am Deltoides hinter dem Akromion wird sehr reichlicher dickflüssiger gelber Eiter entleert. Weiter zeigt sich in der Fossa infraspinata und nach Aufmeisselung der Scapula auch hinter derselben Eiter. Die Spina scapulae

ist ebenfalls eiterig durchsetzt. Bakteriologisch wird *Staphylococcus albus* in Reincultur gefunden.

Es folgt ein fast zehntägiges Stadium mit nahezu normalen oder leicht subfebrilen Temperaturen und subjectivem Wohlbefinden. Dann wurde nach weiteren sechs Tagen, an denen die Temperaturen zwischen 37·4—39·0 geschwankt hatten, mit derbem Schüttelfrost eine fast 14tägige äusserst bedenkliche Periode eingeleitet, bei der neben hohem intermittirendem Fieber (37·5—41·0), Kopfschmerzen und Erbrechen ein äusserst übles Allgemeinbefinden bestand. Ohne weitere Eingriffe hörte das Fieber aber vollkommen auf, und erst nach einer sechstägigen, völlig fieberfreien Pause wurde die ganze Spina scapulae als Sequester entfernt. Die grosse Wunde wurde mit Transplantationen nach Thiersch zur Heilung gebracht.

Der Verlauf der Staphylococconosteomyelitis (Sepsis) kann aber auch dann ein ungünstiger sein, wenn nur ein Knochen betroffen ist und auch sonstige innere Eitermetastasen ausbleiben.

Folgender von uns bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde beobachteter Fall mag das zeigen:

Fall 2. Das am 25. Juni 1899 aufgenommene Kind war 14 Tage zuvor geimpft und soll seitdem nicht wohl sein. Aber erst vor vier Tagen ist es stärker erkrankt, hat viel gewimmert, schlechter getrunken und Durchfall gehabt; seit einem Tage ist eine Schwellung am linken Oberschenkel bemerkbar.

Bei der Aufnahme hat das blass und offenbar schwerkranke gut genährte Kind hohes Fieber (40·3), schnellen Puls und sehr beschleunigte Athmung. Es besteht diffuse Bronchitis. Der linke abgelenkt gehaltene Oberschenkel ist stark geschwollen, ebenso die Drüsen im Schenkeldreiecke. Passive Bewegungen sind äusserst schmerzhaft.

Der Tod tritt schon nach wenigen Stunden ein.

Die Autopsie ergab ausgedehnte Vereiterung des Markcanales im linken Oberschenkel bei unveränderten Epiphysen. Das Periost der Diaphyse in grosser Ausdehnung eiterig abgehoben. Ausserdem Blutungen am Pericard, Pleura und Nierenbecken und Trübung von Herz, Leber und Nieren. Kleine bronchopneumonische Herde.

Aus dem Knocheneiter wird der *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reincultur gezüchtet.

Die Blutuntersuchung wurde hier leider versäumt; ich zweifle nicht daran, dass eine schwere Staphylohamie bestanden hat.

Auf der anderen Seite kann der Verlauf auch dann ein günstiger sein, wenn die Infection zu vielfachen osteomyelitischen Herden geführt hat, oder wenn es neben mehrfachen schweren osteomyelitischen Processen noch zu andersartiger Metastase gekommen ist. Zwei von Lexer (a. a. O.) beschriebene Beobachtungen mögen dies zeigen:

Die erste betrifft einen sehr interessanten Fall, bei dem eine wallnussgrosse, von eburnirtem Knochen allseitig umschlossene Höhle im unteren Femurdrittel — nahe der unteren Knorpelfuge — eröffnet und im Eiter *Staphylococcus pyogenes aureus* gefunden wurde. Die dicke Schicht sclerosirten Knochengewebes, ein pathologisches Längenwachs-

thum des Femur von mindestens 5 cm wies bei dem 21jährigen Menschen mit Sicherheit darauf hin, dass der Process nicht erst seit einem halben Jahre spielte, wie der Patient angab, sondern sehr viel länger zurück zu datiren war.

Zahlreiche Narben am Brustbeine, rechten Oberarme, am Rücken und an beiden Unterschenkeln zeigten an, dass der Patient eine Allgemeininfektion durchgemacht hatte, und in der That ergab die Anamnese, dass der Kranke vier Jahre zuvor nach einer Sehnenscheidenphlegmone am vierten Finger eine schwere, mit vielfachen Abscessen verlaufende acute Krankheit überstanden hatte.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 14jährigen Knaben, der am 5. Krankheitstage schwer krank aufgenommen wurde und von da bis zum 25. Krankheitstage bei oft wiederholten Blutuntersuchungen in seinem Blute stets den Staphylococcus albus culturell nachweisen liess. Es kam hier — nach einem Panaritium und wochenlang fortbestehendem hohen Fieber — zu ausgedehnter, stets den ganzen Markcanal einnehmender Osteomyelitis des rechten Ober- und Vorderarmes und der linken Tibia; ausserdem bildete sich eine metastatische Epididymitis dextra aus, die abscedirte und zur Incision kam. Aus dem Eiter des mit kleinen Herden durchsetzten Nebenhodens wuchs ebenfalls, wie aus allen Knochenherden, der Staphylococcus albus.

Auch der von mir im III. Theil, S. 258, beschriebene Fall lehrt den gutartigen Ablauf solcher Fälle kennen.

Sind die vielfachen Knochenherde aber Theilerscheinungen einer metastasirenden Sepsis, die auch zu mancherlei Eiterungen in den inneren Organen geführt hat, so dürfte wohl ausnahmslos der Tod erfolgen. Meine im III. Theil, S. 258, mitgetheilten Fälle (36 und 37) mögen als Beispiele dieser Art hier nochmals erwähnt sein.

Für den inneren Kliniker haben neben den zuletzt berührten solche Fälle von Osteomyelitis ein besonderes Interesse, bei denen ausschliesslich das Sternum von der Staphylococceninfektion betroffen worden ist. Von Sick⁴ sind mehrere einschlägige, darunter vier eigene Beobachtungen mitgetheilt. Alle sechs betrafen 9—21jährige Personen, von denen vier rasch der Infection erlagen.

Meist begann die Krankheit mit heftigem Schmerz im Brustbeine und hohem Fieber; die Zeichen der Osteomyelitis traten aber durchaus nicht so deutlich wie bei der Erkrankung der langen Röhrenknochen hervor, und in einem der von Sick erwähnten Fälle kam es gar nicht zum Durchbruche des Eiters nach aussen. Trotzdem wurde nach dem Einschneiden der Knochen beträchtlich zerstört gefunden, so dass ein mehr oder weniger grosser Sequester entfernt werden konnte. Das Manubrium

und der unterste Abschnitt des Corpus bleiben meist erhalten, wie denn überhaupt die Knorpelfugen einen gewissen Schutz gegen die allgemeine Vereiterung des ganzen Brustbeines zu gewähren scheinen.

In vier der sechs Fälle erfolgte der Durchbruch des Eiters nach innen, so dass er ins Mediastinum gelangte. Dadurch kann es weiterhin zu Pericarditis und Pleuritis kommen.

In einer Eigenbeobachtung von einer Osteomyelitis des Sternums, die wir im Jahre 1897 machen konnten, kam es nicht zur Sequesterbildung, vielmehr war das ganze Sternum phlegmonenartig von feinen Eiterherden durchsetzt. Die durch den *Staphylococcus aureus* hervorgerufene und zunächst im Brustbeine localisirte Erkrankung führte zu einer tödtlichen Allgemeininfektion.

Die Krankheit spielte sich ab wie folgt:

Fall 3. Der 29jährige Trimmer Waldemar L. erkrankte am 22. December 1897 mit heftigen Schmerzen unter dem Brustbeine, tiefer Athmung, arbeitete aber noch bis zum 3. Januar. Dann zwangen Frost, Hitze und schwereres Krankheitsgefühl ihn ins Bett; die Brustschmerzen nahmen einen bohrenden Charakter an.

Bei der Aufnahme zeigte der hochfiebernde Kranke am 5. Januar im Krankenhause eine handtellergrosse, wenig erhabene, leicht geröthete, druckempfindliche, aber nicht fluctuirende Schwellung über dem ganzen Brustbeine. Diese nahm in den folgenden Tagen bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens so zu, dass am 9. Januar auf der chirurgischen Abtheilung die Eröffnung des Sternums vorgenommen wurde. Nach Aufmeisselung sieht man dasselbe in der ganzen Ausdehnung mit feinen Eiterherden durchsetzt. Im Ausstrichpräparate und in der Cultur ausschliesslich *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Die Eigenwärme stieg während des ganzen Krankheitsverlaufes nur zehnmal über 39, und zwar zweimal bis 40,2, bewegte sich sonst meist nur zwischen 38 bis 39. Der Puls anfangs zwischen 100—110, später um 120, nur in den letzten Lebenstagen gegen 140.

Eine Besserung des Allgemeinbefindens trat nicht ein. Am 27. Januar Exitus letalis.

Die Section ergab in der Umgebung der kraterförmigen Wunde mehrere Abscesse im Unterhautgewebe und in der Musculatur. In der linken Pleura $\frac{1}{4}$ l dünner Eiter; in beiden Lungen mehrere bohnergrosse Abscesse. Herzfleisch getrübt, ebenso Leber und Nieren; hier auch beiderseits kleine Abscesse. Schlawer Milztumor.

2. Die chronische Osteomyelitis.

Die chronische Osteomyelitis haben wir für unsere Zwecke schon im III. Theile, S. 273, genügend berücksichtigt und zwei besonders interessante Beobachtungen von Kocher und eine eigene ausführlich mitgetheilt. In diesem handelte es sich um eine chronische Staphylococcen-eiterung an den Wirbeln und es lag der Verdacht einer malignen Neubildung nahe. Kocher's erster Fall zeigte, dass es bei den chronisch proliferirten Formen leicht zu Verwechslung mit Sarkom kommen kann. Auch M. Jordan⁵ hat zwei solche Beobachtungen mitgetheilt.

Manche Fälle haben zu diagnostischen Schwierigkeiten geführt, wenn es sich um die Ausschliessung der Syphilis handelte, andere mit Abscessbildung verlaufende Formen haben zu Verwechslung mit Knochentuberculose Anlass geboten. Kocher (a. a. O.) und Garrè⁶ haben eine ganze Reihe von Typen besprochen, die das mannigfaltige Bild dieser Krankheit illustriren. Hier sei noch besonders darauf hingewiesen, dass aber auch Verwechslungen mit chronischem Rheumatismus oder Neuralgien nach Kocher (S. 148) nicht selten sind, und dass die Schmerzen bisweilen mit besonderer Vorliebe des Nachts auftreten können, wodurch der Verdacht von osteokopen Schmerzen der Syphilis nahegelegt wird.

Von diagnostischer Bedeutung ist in solchen Fällen ausser deutlicher Functionsstörung die meist nachweisbare örtliche Druckempfindlichkeit und die an den Diaphysen noch sehr gewöhnlich vorhandene umschriebene Schwellung, während bei centralen Epiphysenherden oft Gelenkhydrops vorkommt, der dann gelegentlich intermittirender Art sein kann. So hat Garrè⁷ einen Fall mitgetheilt, bei dem der geschlossene osteomyelitische Herd fünf Jahre völlig latent blieb, aber zu recidivirendem Gelenkhydrops führte.

Die Behandlung der Osteomyelitis haben wir hier nicht zu besprechen, weil sie in das rein chirurgische Gebiet gehört. Nur das Eine sei hier bemerkt, dass darüber volle Einigkeit besteht, dass die Entleerung aller nachweisbaren Abscesse geboten ist. Ueber das Wie gehen die Meinungen auseinander; während Kocher u. A. es oft erst mit der Punction und Spülung der Eiterhöhle, beziehungsweise Einspritzung von 10—15 g 5%iger Carbolsäure versuchen, ziehen Andere die Eröffnung mit Messer oder Thermocauter vor.

Grosse Incisionen sind zunächst wohl nie angezeigt, weil dadurch leicht aus der bis dahin örtlich begrenzten eine Allgemeininfection angeregt werden kann; kleinere Schnitte mit Drainage genügen in der Regel. Die Trepanation des Knochens wird im Allgemeinen nur dann rathsam sein, wenn man sicher auf Eiterherde in der Markhöhle schliessen darf. Dagegen ist die möglichst frühe Entleerung aller Eiteransammlungen unter dem Periost, in Weichtheilen und Gelenken dringend geboten.

Die früher beliebten ausgiebigen Frühoperationen am Knochen selbst scheinen mehr und mehr verlassen zu werden, weil die Mortalität dabei erheblich angestiegen ist.

2. Die otogene Sepsis.

Bei 81.648 Ohrenkranken, über die Hessler⁸ statistische Erhebungen angestellt hat, fand er 116mal intracranielle Todesfälle, und zwar war von diesen Fällen:

- bei 40 = 34·5% eine Meningitis,
 „ 28 = 24·1% ein Hirnabscess,
 „ 48 = 41·4% eine Sinusphlebitis und Pyämie

die Todesursache.

Körner⁹ gibt an, dass er bei 115 in Folge einer Ohrenkrankheit zur Section gekommenen Fällen (verschiedener Herkunft) als Todesursache:

- bei 31 Fällen einfache Meningitis,
 „ 41 „ Sinusphlebitis und Pyämie,
 „ 43 „ Gehirnabscess

festgestellt habe.

Schwarze¹⁰ endlich fand bei 8425 Soldaten 30 Todesfälle an Ohrenkrankheiten; davon erfolgten 2 an Meningitis, 10 an Hirnabscess, 16 nach Phlebitis der Sinus und Pyämie.

Diese Zahlen haben wir vorangestellt, weil sie einen guten Ueberblick über die Häufigkeit der Sepsis bei Ohrenkranken geben, und zwar sind mit Absicht zwei grosse, aus sehr verschiedenartigen Beobachtungsreihen gewonnene Resultate und eine weniger umfangreiche, aber von sehr gleichartigem Beobachtungsmaterial stammende Statistik hier berücksichtigt. Man sieht, dass unter den Todesursachen, die bei Ohrenkranken in Frage kommen, die Sepsis eine wichtige Rolle spielt; über ein Drittel bis die Hälfte aller an einem Ohrenleiden Verstorbenen sind an septischer Sinusphlebitis mit ihren Folgen zu Grunde gegangen.

Grosse Beobachtungsreihen haben weiter ergeben, dass die Sepsis der tödtlichen Fälle:

in 15 (A. of Forselles bei 8) bis 30% (Hessler) bei acuten, bezw. „ 85 („ „ „) bezw. 70% („ „ „) „ chronischen Ohrenleiden eintritt, dass die Phlebitis im Allgemeinen etwas häufiger bei rechtsseitiger als bei linksseitiger Otitis erscheint und etwa 30% der Todesfälle auf das weibliche, dagegen 70% auf das männliche Geschlecht kommen.

Betreffs der Aetiologie haben wir hier nur kurz zu wiederholen, dass ausser den eigentlichen Eitercoccen besonders der Pneumococcus in Frage kommt, der zuerst von Netter¹¹ und Zaufal¹² in seiner Bedeutung auf diesem Gebiete erforscht worden ist. Wir haben schon S. 297 eine einschlägige Eigenbeobachtung mitgetheilt, die vor Allem auch

lehrt, dass der oft als relativ gutartig angesehene Coccus eine foudroyante tödtliche Sepsis anregen kann.

Es ist nicht mehr zweifelhaft, dass die in der überwiegenden Mehrzahl mit Metastasen ablaufende otogene Sepsis von einer septischen Phlebitis ausgeht, die meist den Sinus transversus oder

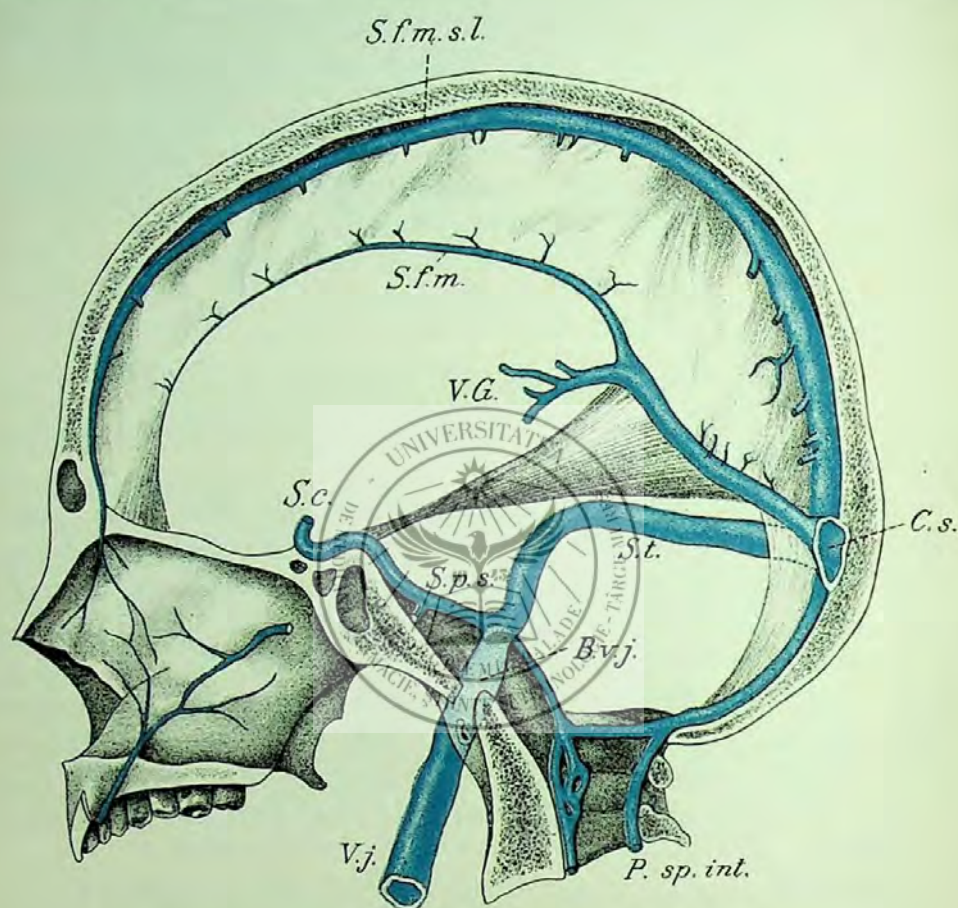


Fig. 4. Uebersichtsbild über die grossen Hirnblutleiter.

- | | |
|--|---|
| <i>C. s.</i> Confluens sinuum. | <i>P. sp. int.</i> Plexus spinalis interna. |
| <i>B. v. j.</i> Bulbus venae jugularis. | <i>S. t.</i> Sinus transversus. |
| <i>S. f. m. s. l.</i> Sinus falciformis majus s. longus. | <i>S. c.</i> Sinus cavernosus. |
| <i>S. f. m.</i> Sinus falciformis minor. | <i>S. p. s.</i> Sinus petrosus superior. |
| <i>V. G.</i> Vena magna Galeni. | <i>V. j.</i> Vena jugularis. |

den Sinus petrosus, nicht selten aber die höchste Stelle des Bulbus der Vena jugularis betrifft.

Da für die Beurtheilung der fortschreitenden Entwicklung des Krankheitsprocesses die Kenntniss der anatomischen Verhältnisse von grösster Bedeutung ist, geben wir hier zwei Skizzen wieder, die an Sagittal- und Horizontalschnitten die nöthige Vorstellung erleichtern.

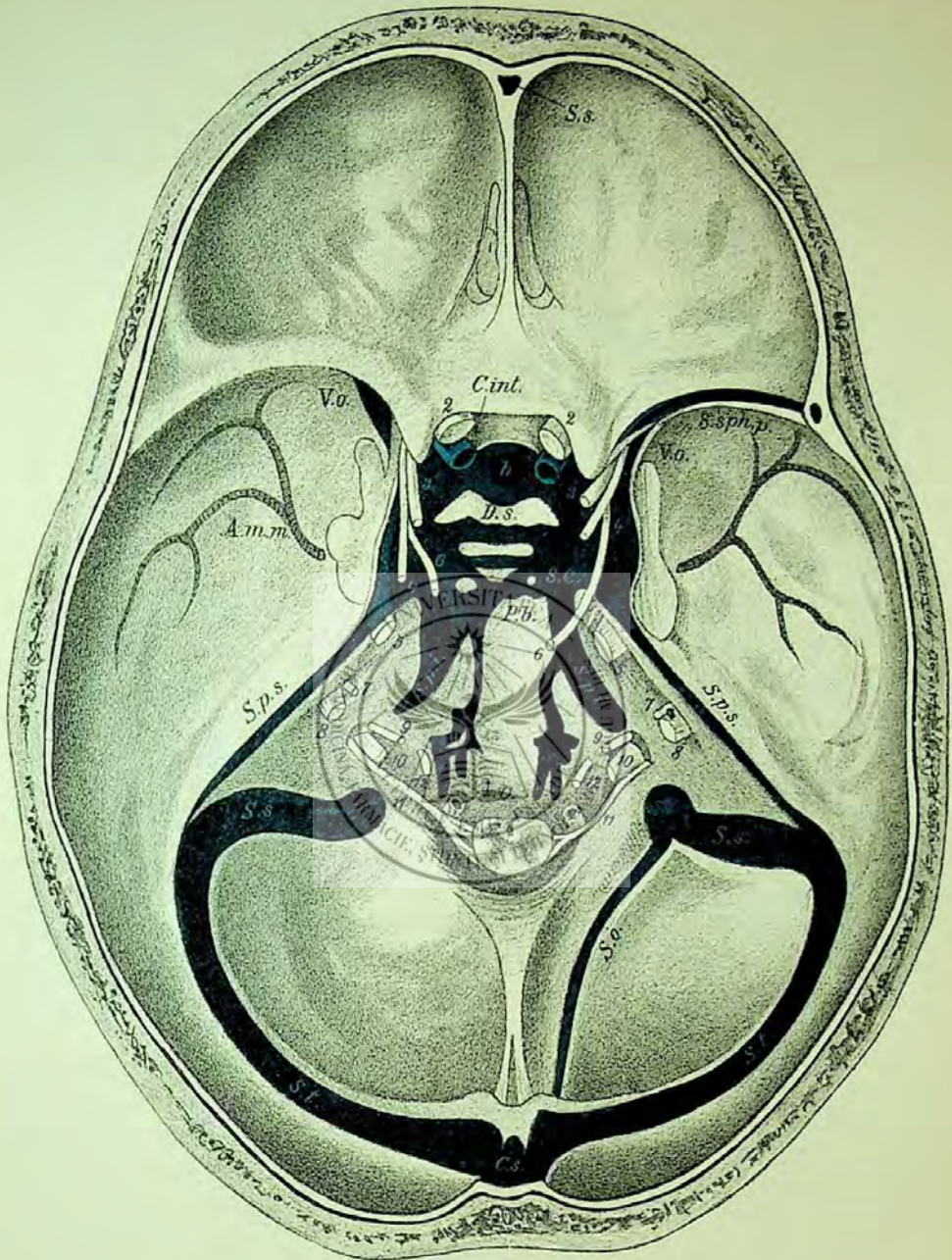


Fig. 5. Uebersichtsbild über die grossen Hirnblutleiter.
(Nach einer Skizze von Hessler, „Die otogene Pyämie“, S. 58.)

- | | | |
|------------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| <i>S. c.</i> Sinus cavern. | <i>S. s.</i> Sinus sagitt. | <i>S. sph. p.</i> Sinus sphenoi. par. |
| <i>S. p. s.</i> Sinus petros. sup. | <i>S. p. i.</i> Sinus petros. inf. | <i>S. s.</i> Sinus sigmoid. |
| <i>S. t.</i> Sinus transvers. | <i>C. s.</i> Confluens sinuum. | <i>S. o.</i> Sinus occipitalis. |
| <i>D. s.</i> Dorsum sellae. | <i>H.</i> Hypophysis. | <i>P. b.</i> Pl. bas. |
| <i>V. o.</i> Vena ophthalmica. | <i>C. int.</i> Carotis int. | <i>A. v.</i> Arter. vertebr. |
| <i>A. m. m.</i> Art. mening. med. | | <i>1-12</i> Gehirnnerven. |

Die Fortpflanzung der Infection auf den Sinus geschieht nach Mac Ewen¹³ auf zwei Wegen. Entweder geht die Entzündung continuirlich von der Ohrschleimhaut durch die Knochenunterlage hindurch bis auf den Sinus, dessen Wandungen sich entzünden und zu infectiöser Thrombose führen, oder es entsteht eine eiterige Entzündung einer abführenden Vene, und wird von da aus der Sinus inficirt.

Das obere Drittel der Jugularvene nimmt sehr häufig an der Sinusphlebitis theil, ebenso die ab- und zuführenden Venen, wie der Sinus petrosus superior, die Vena condyloidea anterior und posterior. In Folge der Sinusphlebitis kommt es zur Entzündung in der Nachbarschaft und zu fibrinöser Exsudation. Diese führt zu Verklebungen mit der Dura, wodurch zunächst ein Schutz gegen die Leptomeningitis geschaffen wird. In Folge Vereiterung kann es aber nach Zerfall der Gefäßmembranen zu einer Communication mit dem erweichten Thrombus kommen.

Vom Sinus transversus kann der Eiter durch das Foramen mastoideum nach auswärts gehen und so einen extracraniellen Abscess hinter dem Processus mastoideus bilden oder längs der Vena condyloidea posterior intra- oder extravenös gehen und einen Abscess bilden, der unter der tiefen Halsfascie sitzt — meist im oberen Drittel des hinteren Halsdreieckes — oder der Eiter zieht längs der Vena condyloidea neben dem Nervus accessorius Willisii durch das Foramen condyloideum anterius zu dem vorderen Halsvenenplexus.

Die perivascularäre Exsudation macht an der Vena jugularis einen Abscess am Halse, längs der Jugularis und an dem Sinus cavernosus einen retrobulbären Abscess im Verlaufe der Vena ophthalmica.

Die Phlebitis des Sinus transversus ist unbedingt die häufigste wegen seiner anatomischen Beziehung zum Mittelohre und Warzenfortsatze. Häufig theiligt sich der mit ihm unmittelbar zusammenhängende Sinus petrosus superior an der infectiösen Phlebitis; andererseits kann dieser zunächst ergriffen und dann erst der Transversus inficirt werden.

Die Ausdehnung der Thrombose im Sinus transversus ist sehr verschieden; bald (bei 93 Fällen 69mal, Forselles) ist der ganze Sinus vom Torcular bis zum Bulbus thrombosirt, bald ist die Thrombose nur auf den absteigenden Theil des Sinus oder die Gegend des Felsenbeines (bei 43 Fällen 24mal) beschränkt; häufig nimmt auch die Vena jugularis interna an der Thrombose Theil. Unter 97 Fällen von A. of Forselles, bei denen sich die Thrombose auf die venösen Nachbargebiete des Transversus fortsetzte, wurde:

34mal	Thrombose	der ganzen Vena jugularis interna,
20	„	des oberen Theiles derselben,
14	„	„ Sinus petrosus superior,
10	„	der Vena jugularis communis,

9mal Thrombose des Sinus petrosus inferior und longitudinalis,
 4 „ „ „ „ cavernosus und der Vena anonyma,
 3 „ „ „ „ occipitalis und beider Sinus cavernosus,
 2 „ „ der Vena ophthalmica,
 1 „ „ „ „ subclavicularis und axillaris
 gefunden.

Auch Jansen fand die Betheiligung der Jugularis bei Sinus transversus-Thrombose in rund 50%.

Leutert¹⁴ hat aber wohl zuerst wieder darauf hingewiesen, dass bisweilen nur eine isolirte septische Thrombose in der Fossa jugularis zur Sepsis Anlass geben könne. (Sie ist oft erst nach Herausnahme des Felsenbeines und Eröffnung der Fossa zu finden.) Dabei kann der nach der Paukenhöhle zu gelegene Theil der knöchernen Bulbuswand völlig intact sein. Schon v. Tröltzsch hat bereits auf die Bedeutung dieses Anfangsgebietes der Jugularis hingewiesen; gleichwohl hatte man bei Sectionen selten darauf geachtet. Dass Leutert Recht daran that, das Interesse dieser Stelle von Neuem zuzulenken, lehren die Mittheilungen anderer Autoren, die seit jenem ersten Hinweis durch Leutert auf der Frankfurter Naturforscherversammlung ebenfalls diese isolirte Thrombose gefunden und damit manchen Fall aufgeklärt haben. Auch wir selbst haben einen höchst lehrreichen Fall dieser Art beobachtet und an anderer Stelle dieser Arbeit (II. Theil, S. 138, Fall 10) bereits mitgetheilt. Nach Jansen¹⁵ scheint die acute Mittelohreiterung bei der isolirten Thrombose des Bulbus jugularis die Hauptrolle zu spielen, während bei der eiterigen Entzündung des Sinus transversus die chronischen Mittelohrerkrankungen und unter diesen ganz besonders die Cholesteatome überwiegen.

Symptome der Sinusphlebitis.

Wie wir bereits anführten, entwickelt sich die septische Phlebitis in der Mehrzahl der Fälle bei einer chronischen Otitis. Treten bei dieser gleichzeitig mit nachlassender Eiterung Kopfschmerzen und Erbrechen, Frost und Fieber ein, so ist sofort an eine beginnende Phlebitis zu denken.

Sie führt in Folge der Thrombose selten zu einer sicht- oder fühlbaren Ueberfüllung der oberflächlichen Venen, wohl aber zur Entzündung des Warzenfortsatzes und zu Entzündungen der mit dem Sinus communicirenden Venen. Häufig, wohl in der Hälfte der Fälle, tritt Oedem am Warzenfortsatze auf, meist nach hinten und unten von seiner Spitze; es ist aber fast nie so stark wie bei einer Periostitis.

Da die mit dem Sinus in Beziehung stehenden Venen in der Regel mitbetheiligt sind, vor Allem die Vena jugularis und die Vena mastoidea,

so verursacht Druck in deren Gegend meist lebhaften Schmerz. Dergleichen ist bei der Ausbildung der oben genannten Abscesse im Halsdreiecke lebhafter Druckschmerz vorhanden.

Bei den acuten Ohrerkrankungen sind die Symptome oft weniger eindeutig, da Schüttelfrost und hohes Fieber auch bei acuter, noch auf die Pauke beschränkter Entzündung erscheinen. Hält aber das Fieber mit Temperaturen über 39.0 nach Ablauf des acuten Stadiums bei freiem Abflusse aus der Pauke an, besteht auch die acute Warzenfortsatzaffection mit den Ohrschmerzen fort, treten endlich von Neuem Schüttelfröste auf, so scheint man in der That stets mit einer Sinusphlebitis rechnen zu müssen.

Die Sinusphlebitis führt bald früher, bald später zu septischen Folgeerscheinungen, zu Metastasen.

Die Fröste sind ein wesentliches und frühzeitiges Symptom. In über der Hälfte aller Fälle treten sie bereits in den ersten Tagen der Krankheit auf; viel seltener erscheinen sie erst in der zweiten bis dritten Krankheitswoche. Sie können sich ein- bis zwei- oder gar dreimal am Tage wiederholen und führen zu jähen Erhebungen der Temperatur von 3—4 oder gar 5°, die meist von ebenso raschem Abfalle gefolgt sind. Die Fröste dauern oft 20—30—40—60 Minuten an und sind meist von Erbrechen begleitet. Der Puls, je nach der Temperatur 90—120, ist während der Schüttelfröste nicht selten auf 140—180 beschleunigt.

Das Fieber hat meist einen intermittirenden Charakter, der sich weniger nach der Art der Krankheitserreger als nach den Folgeerscheinungen der septischen Thrombose richtet (vgl. unsere Ausführungen im II. Theile, S. 164). Nicht selten dauert das Fieber in gleicher Weise durch zwei bis drei bis vier Wochen fort; ab und zu kommen in der ersten oder zweiten Woche noch ein- bis zweitägige Fieberpausen zur Beobachtung. Die rein septischen — ohne Metastasen einhergehenden — Fälle führen oft rascher zum Tode, auch die mit Meningitis complicirten Erkrankungen nehmen meist in kürzerer Zeit (vier bis zehn Tagen) diesen Ausgang (s. S. 138 u. 240).

Unter den übrigen Erscheinungen spielen Kopfschmerz und Schwindel eine bedeutsame Rolle. Ersterer tritt sehr regelmässig und frühzeitig auf, ist meist diffus, wird bisweilen mehr an einer Seite oder in Stirn und Hinterkopf geklagt. Schwindel tritt am häufigsten auf, wenn gleichzeitig Meningitis oder Hirnabscesse oder beide Complicationen bestehen; in der Regel nur in den ersten Tagen.

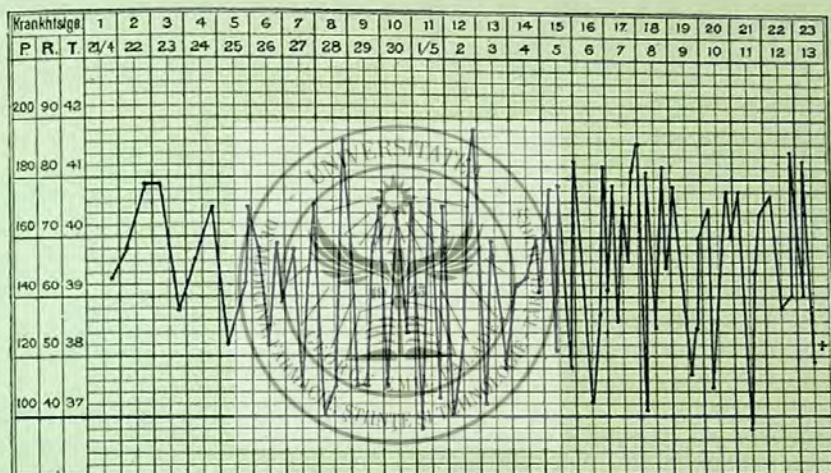
Benommenheit und Delirien treten häufig, aber in sehr wechselndem Grade auf. Exophthalmus, Strabismus, Ptosis und Neuritis optica, beziehungsweise Stauungspapille, kommen schon bei der Thrombose des Sinus transversus vor, sind aber häufiger und regelmässiger bei der des

Cavernosus. Jansen betont aber ausdrücklich, dass er die Stauungspapille bei drei Fällen von Thrombose des Sinus cavernosus vermisst habe; er fand sie am häufigsten bei Sinusthrombose und gleichzeitiger Meningitis und Hirnabscess, beziehungsweise bei der Transversusthrombose und extraduralem Abscess.

Einige charakteristische Beispiele otogener Sepsis mögen hier eingeschaltet werden.

Eigenbeobachtung:

Fall 4. Das 13jährige scrophulöse Mädchen Gertrud R. litt seit dem vierten Lebensjahre an einer rechtsseitigen Otitis media, die von Zeit zu Zeit specialistische Behandlung erforderte. In den letzten Jahren hatte sich das Kind im Allgemeinen recht gut befunden und keinerlei Beschwerden vom Ohre gehabt. Es



Fall 4. Otogene, vielfach metastasirende Sepsis.

bestand nur selten Ausfluss. Mitte April 1887 hatte der vorsichtige Vater das Kind wieder zwecks Revision zum Specialarzte Dr. M. gebracht und dieser rieth zu einer kleinen Aetzung. Einen Tag, nachdem diese vorgenommen war, fühlte sich das Kind nicht mehr wohl, und 36 Stunden nach dem Eingriffe erfolgte der erste Schüttelfrost mit der Temperatursteigerung bis 40.9.

Es folgte ein hoch intermittirendes Fieber, das bis zuletzt von schweren Schüttelfrösten begleitet war, die in der ganzen Zeit nur an drei Tagen ausblieben, dafür aber an sechs Tagen je zweimal und an drei Tagen je dreimal erschienen und 20 Minuten bis eine Stunde anhielten.

Es kam zu Vereiterung der Jugularvene, Halsabscessen, Mediastinitis, Empyem und Lungenabscessen. Die verschiedenen, damals üblichen operativen Eingriffe blieben ohne allen Einfluss.

Die nächsten Beobachtungen stammen von Leutert. Die ersten beiden lehren die Bedeutung der Cholesteatome kennen, die so häufig in der Anamnese dieser Ohrenkranken eine Rolle spielen; der dritte

Fall hat manche Aehnlichkeit mit unserer bereits an anderer Stelle (S. 164) angeführten Beobachtung und zeigt, dass die otogene Streptococcensepsis bei septischer Thrombose des Bulbus ohne Metastasen ablaufen kann.

1. Luise N., Malerskind, 10 Jahre alt, Halle a. d. S. Aufgenommen am 24. October 1895 Abends gegen 8 Uhr, gestorben am 27. October 1895. Seit circa einem Jahre zeitweilige Behandlung in der Poliklinik der königlichen Ohrenklinik. Vor sechs Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohre; zwei Tage darauf Kopfschmerzen; tags zuvor hohes Fieber (39·5), das auf eine gleichzeitig bestehende hochgradige Angina zurückgeführt wurde. Da das Fieber hoch blieb, die Patientin aber sehr unruhig wurde und fortwährend wimmerte, wurde sie aufgenommen.

Status bei der Aufnahme: Die Umgebung des rechten Ohres normal; leichte Vorwölbung der hinteren Gehörgangswand, Trommelfell daher nicht ganz zu übersehen. Vom Trommelfell steht nur ein Saum oben, in welchem sich der Hammergriff befindet. Linkes Ohr normal. Temperatur am Abend der Aufnahme 39·7 bis 39·5. Am nächsten Tage wird die Patientin sehr unruhig, will fortwährend aus dem Bette steigen. Temperatur 38·5—38·3. Die Diagnose wird auf Meningitis gestellt. Therapie: Morphiuminjection.

Am Morgen des 26. October Temperatur 40·2. Dieselbe geht nicht mehr unter 39 zurück bis zu dem am 27. October Abends erfolgten Tode, vor dessen Eintritt 38·5 gemessen wurde.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Cholesteatom des rechten Schläfenbeines. Arachnoidea zart, kein Hydrops meningeus, Subarachnoidealräume der Basis leer. Lose aufliegendes Gerinnsel im Sinus transversus descendens rechts. Beim Ablösen der Dura stösst man an der Umbiegungsstelle des Sinus transversus in den Descendens auf eingedickten Eiter. Die äussere Wand erscheint missfarben und eiterig infiltrirt. Im unteren Theile des Sinus sigmoideus haftet das Cruorgerinnsel etwas fester an der veränderten Sinuswand. Im Bulbus venae jugularis ein missfarbener Thrombus. In der Vena jugularis am Halse flüssiges Blut. Rechte Lunge verklebt. Im rechten Pleurasack über 50 cm³ schmutzig-eiterige Flüssigkeit; im linken Pleurasack dünnes, eiteriges Exsudat. Basis des unteren Lappens der linken Lunge mit eiterig-fibrinösem Belag bedeckt. An der Spitze des Unterlappens oberflächlicher, bereits perforirter, über erbsengrosser circumscripter Abscess. Oberlappen lufthaltig, leicht ödematös. In der rechten Lunge zwei über fünfpfennigstückgrosse subpleurale Abscesse. Fast die Hälfte des rechten Unterlappens ist in eine schmutzige, graugrüne Masse verwandelt. Milz vergrössert. Nirgends sonst Abscesse.

2. Richard S., 15 Jahre alt, Schneiderlehrling. Aufgenommen den 3. December 1895, gestorben am 1. Januar 1896. Seit dem 10. Lebensjahre linksseitige Ohreiterung. Am 8. November Polypenextraction in Leipzig. 20. November Schwellung hinter dem linken Ohr. Incision wurde von einem Arzte gemacht. 25. November. Angeblich erster Schüttelfrost, dem mehrere rudimentäre folgten, seit dieser Zeit Fieber.

Status bei Aufnahme: Keine Zeichen von Meningitis. Augenhintergrund normal. Hinter der linken Ohrmuschel eine sehr schmerzhaft Schwellung und eine kleine, von einer Incision herrührende secernirende Wunde. Das Oedem geht, vom Ansatz der Ohrmuschel an gemessen, 15—20 cm weit nach hinten; der Grund des Gehörganges von cholesteatomatösen Massen ausgefüllt, nach deren Ent-

fernung der Rest eines Polypen sichtbar wird. Temperatur 38.2. In der Nacht zum folgenden Tage rudimentärer Schüttelfrost. Temperatur 40.3.

4. December. Radicaloperation mit Freilegung des Sinus; subperiostaler Abscess. Corticalis in grosser Ausdehnung rauh, schwärzlich verfärbt und arrodirt. Die Verfärbung reichte nach hinten bis zum Occiput, nach oben bis über die Linea temporalis. Oberflächliche Nekrose der Corticalis. Freilegung aller Mittelohrräume. Nur in der Paukenhöhle wird Epidermis gefunden. Ein Eitercanal führt zum Sinus, dieser wird vollkommen freigelegt. Er, sowie die benachbarte Dura ist in Markstückgrösse mit schmutziggroßen Granulationen besetzt, seine Wandung weich. Unterbindung der Vena jugularis unterhalb der Einmündungsstelle der Vena faciei communis. Beim Anschneiden der Sinuswand stürzt ein pulsirender, schwarzrother Blutstrom in der Höhe von 10 cm heraus; von einem Thrombus wurde nichts bemerkt. Ein Versuch, einen Tampon in die enge Sinusöffnung einzuführen, misslingt wegen der starken Blutung. Tamponade von aussen.

Nachdem Patient den folgenden Tag fieberfrei verbracht hatte, erfolgte in der Nacht vom 5. bis 6. December ein Frostanfall mit Temperatursteigerung auf 40.3 und folgendem Schweissausbruche. Von da an pyämisches Fieber bis 40.0 und darüber.

10. December. Erster Verbandwechsel in leichter Narkose. Nach Entfernung des Tampons entleert sich aus der Oeffnung der Sinuswand von unten her eine helle, fast klare Flüssigkeit, welche im ersten Augenblicke für Gehirnflüssigkeit gehalten wurde, sich aber durch ihren Gestank als Jauche verrieth. Ein Jodoformgazestreifen wird nach Erweiterung der Oeffnung in der Sinuswand in den unteren Theil des Sinus geschoben; beim Sondiren des oberen Theiles dringt dunkles Blut hervor. Die Blutung steht jedoch alsbald nach Einführung eines Gazestreifens. Entfernung der Nähte am Halse. Augenhintergrund rechts normal, links Grenzen der Papille etwas verwaschen.

Der Zustand des Patienten ändert sich daraufhin nicht. In der Nacht vom 11. zum 12. December Schüttelfrost. Starke Schmerzen beim Schlucken. Beim Verbandwechsel am 12. December findet man die Gegend oberhalb der Halswunde entsprechend der Lage der Jugularis interna und Vena faciei communis in Fünfmarkstückgrösse geschwollen. Die Unterbindungswunde, in welcher sich wenig Eiter befindet, wird wieder geöffnet und die Vena jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle incidirt. Aus ihr entleert sich stinkende Jauche. Durchspülung von der Vene und vom Sinus aus; dieselbe wird täglich bis zum 24. December, mit einer Ausnahme, wiederholt. Das Fieber bleibt pyämisch wie zuvor; das Allgemeinbefinden bessert sich zunächst etwas, wird aber dann allmählig schlechter.

14. December. Oedem der linken Backe reicht rückwärts bis an die Ohrmuschel, nach oben fingerbreit oberhalb der Ohrmuschel, nach vorne bis an das Auge.

16. December. Oedem der linken Augenlider.

17. December. Chemosis, beginnende Protrusio bulbi.

20. December. Das Oedem ist auf die rechten Augenlider fortgeschritten.

Am 21. December werden mehrfache Abscesse am linken Scheitelbein, in der Umgebung des linken Auges, theilweise in den Bulbus hineinreichend, an der linken Nasenwurzel und am linken Tragus eröffnet. Darauf lässt die Schwellung des Gesichtes nach. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich indessen. Exitus im tiefsten Coma am 1. Januar 1896.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Ueber der linken Grosshirnhemisphäre, speciell über den seitlichen Theilen des Stirnlappens, und über dem unteren Theile des Scheitellappens findet sich grüngelblicher, eiteriger Belag, desgleichen an der Basis über dem Schläfenlappen, über dem Pons, den Crura cerebelli ad pontem und theilweise über der Unterfläche des Kleinhirns, ebenso über dem Chiasma. Die Ventrikel erweitert, enthalten reichlich trübe, mit Eiter untermischte Flüssigkeit. Im linken Sinus transversus, 1 cm über der Eintrittsstelle des Sinus petrosus superior, ein fester, fest anhaftender obturirender Thrombus von $1\frac{1}{2}$ cm Länge (unterhalb desselben ein Gazetampon, welcher eine circa 2 cm lange Oeffnung in der äusseren Sinuswand verstopft). Unterhalb der eröffneten Stelle der Sinuswand liegt ein nicht obturirender, der hinteren Wand fest anhaftender, gelber, im Zerfallen begriffener Thrombus; derselbe reicht in das linke Foramen jugulare hinein, welches durch einen missfarbenen Thrombus gänzlich verschlossen ist. Im linken Sinus petrosus inferior ebenfalls ein Thrombus von ziemlich fester Consistenz. Derselbe reicht bis in den linken Sinus cavernosus herauf, in welchem sich freier Eiter findet. Der hinter der Sella turcica gelegene Verbindungssinus weist graugrünlich verfärbte Wandungen auf. Sinus circularis Ridley nicht thrombosirt. Im rechten Sinus cavernosus und im rechten Sinus petrosus inferior ein fester anhaftender Thrombus von fester Consistenz. Beide Sinus petrosi superiores frei. Der Thrombus im Foramen jugulare setzt sich in die Jugularis hinein fort. Oberhalb der Unterbindungsstelle der Vena jugularis interna ist die Wand derselben getrübt und mit eiterigen Auflagerungen bedeckt. Unterhalb der Unterbindungsstelle kein Thrombus, Innenfläche daselbst glatt und glänzend. Die Einmündungsstelle der Vena facialis communis in die Jugularis voll Eiter, desgleichen die Temporalvenen. Am Kieferwinkel ein von der Vena facialis ausgehender kleiner Abscess; derselbe nimmt die Stelle des Ramus communicans zur Jugularis externa ein, welcher nicht gefunden wird.

Bronchopneumonie des rechten Unterlappens nebst kleinen subpleuralen Eiterherden, welche sich keilförmig in das Lungenparenchym hinein fortsetzen und mit einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind. Milz klein, schlaff, blass. Verfettung in Leber und Nieren.

Die bakteriologische Untersuchung des perisinuösen Eiters ergab neben Staphylococcus albus hellgraue Colonien mit zartem, leicht bläulich scheinendem Hofe, welche aus beweglichen Stäbchen bestehen, Gelatine nicht verflüssigen, auf Zuckeragar Gas bilden und die Milch gerinnen machen. Bacterium coli commune.

3. Marie H., 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Halle a. d. S., wird am 23. October mit erhöhter Temperatur und multipler Gelenkschwellung in die Hallesche medicinische Klinik aufgenommen. Die Ohren wurden damals nicht untersucht. Diagnose: Gelenkrheumatismus. Ordination: Natrium salicylicum. Am 26. October haben die Schmerzen aufgehört. Geringer Kopfschmerz und Ohrensausen wird auf Rechnung der Salicylwirkung geschrieben.

5. November. Patientin steht auf.

6. November. Schmerzen im rechten Ohre; dasselbe soll seit heute Morgen laufen.

Am 7. November wird die Patientin in die hiesige Ohrenklinik gesandt; Diagnose: Acute Eiterung rechts, linkes Ohr normal. Im rechten Trommelfell vorne unten eine Perforation. Ordination: Ausspülungen. Patientin bleibt nach zwei Tagen aus der Behandlung.

Am 10. November Abends Temperatur 40·5. Puls 120, rechtsseitige Kopfschmerzen (medizinische Klinik).

Vom 12. November an continuirlich pyämisches Fieber.

13. November. Schwellung des rechten Warzenfortsatzes bemerkt.

17. November. Zweimal Erbrechen.

18. November. Kein Erbrechen mehr. Respiration 32; Augenhintergrund normal; Milztumor.

Am Abende dieses Tages werde ich in die medizinische Klinik gerufen und stelle die Diagnose auf Sinusthrombose. Rechter Warzenfortsatz ödematös geschwollen, stark druckempfindlich. Hinterer unterer Theil der Gehörgangswand geschwollen und geröthet. Trommelfell erst nach reichlichem Ausspülen einiger Massen zu übersehen, blass. Perforation vorne unten, Eiterung mittleren Grades. Beschleunigte Respiration, nirgends Schmerzen oder Schwellungen ausser am Ohre. Innere Organe laut Krankengeschichte der medizinischen Klinik ohne Befund. In der folgenden Nacht liess die Patientin den Stuhl unter sich gehen.

19. November. Verlegung der Patientin nach der Ohrenklinik und sofortige Operation. Im Antrum nur etwas eiterig infiltrirte Schleimhaut gefunden. In der Spitze ein mit Eiter erfüllter und von granulirender Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum. Bei der Weiterverfolgung des Eiters wird der Sinus freigelegt. Eiter zwischen Knochen und Sinus. Die Sinuswand gelblich, zottig, mit fibrinös-eiterigen Auflagerungen bedeckt. Die Sinuswand wird nach oben und unten so weit freigelegt, als sie sich in der oben beschriebenen Weise verändert findet. Probepunction des Sinus mit der Pravaz'schen Spritze ergibt nur Blut. Die Wand des Blutleiters zeigt sich dabei so erweicht, dass sie einreiss und das Blut neben der Canüle herausdringt. Nach der Punction stürzt das Blut bis zu circa 10 cm Höhe aus zwei Oeffnungen der Sinuswand hervor; der eine Strahl ist fast federkiel dick. Tamponade mit Jodoformgaze. Hintere Gehörswand bleibt stehen.

Nach der Operation Temperatur 40·5—39·2—39·0, Puls 108. Respiration 48. Eiweiss im Urin; Menge vermindert.

20. November. Kein Erbrechen bisher. Urin eiweissfrei. Schwacher Puls. Schweisse. Bewusstsein klar. Temperatur 38·0—39·8—38·5—38·7.

21. November. Temperatur 35·7, gleich darauf 35·2—36·1—36·6. Respiration 50—54—60. Collaps: Cognac, Champagner, Kampherinjectionen u. s. w. Nachmittags Exitus.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll: Keine Meningitis. Etwas Hydrops-meningeus. An der Uebergangsstelle des linken Sinus transversus in den Sinus descendens ein älterer, den Sinus nicht vollkommen ausfüllender, grösstentheils central erweichter Thrombus von gelblicher Farbe und glatter Oberfläche, der sich bis in den Bulbus venae jugularis hinein fortsetzt. Letzterer durchgängig für eine starke Sonde. Thrombus wandständig. Starkes Oedem der Lungen, Hydropericard, pleurale und perihepatitische Verwachsungen. Stauungsnieren. Fettige Degeneration des Herzmuskels, der Leber, der Nieren. Milztumor. Nirgends Metastasen. Der Eiter enthielt nur Streptococcen.

Wie bei allen übrigen septischen Erkrankungsformen kommen also auch bei der otogenen Sepsis Fälle vor, die trotz vorhandener Sinusthrombose ohne alle Metastasen verlaufen; dass dies nur in der Minderzahl der Fälle ist, lehrt aber folgende Uebersicht:

Unter 259 Fällen von Sinusthrombose fand Hessler:

171 Fälle. mit Metastasen,
88 „ ohne „

Bei der ersten Gruppe wurde die Phlebitis allein 96mal, bei der zweiten 26mal angetroffen, während die nicht metastasirende Phlebitis doppelt so häufig wie die metastasirende mit Meningitis einherging und häufig mit Abscess verbunden war.

Nach einer anderen Aufstellung, die 247 genauer beobachtete Fälle betrifft, fand Hessler:

1. die reine, nicht complicirte Sinusphlebitis. bei 124 Fällen,
davon 98mal mit, 26mal ohne Metastasen,
2. die Sinusphlebitis mit Meningitis „ 70 „
je 35mal mit und ohne Metastasen,
3. die Sinusphlebitis mit Hirnabscess „ 30 „
18mal mit, 12mal ohne Metastasen,
4. Sinusphlebitis mit Meningitis und Hirnabscess . . . „ 23 „
10mal mit, 13mal ohne Metastasen.

Die Hirnabscesse sind in der Mehrzahl der Fälle stets als fortgesetzte Eiterung zu betrachten; von 51 Fällen konnte Hessler nur 9 zu den metastatischen rechnen.

Ueberaus häufig kommt es zunächst oder gleichzeitig mit der Sinusthrombose zu perisinuösen Abscessen. Jansen sah in 3½ Jahren 35 Sinusthrombosen mit 31 solchen Abscessen und ausserdem noch 113mal diese Abscesse allein! Sie können von Pulsverlangsamung, Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, einseitigen Kopfschmerzen und Verstopfung begleitet sein; das sind uncharakteristische Zeichen, die für sich allein noch keine Diagnose des perisinuösen Abscesses zulassen, weil sie bei mancher anderen intracraniellen Erkrankung und vor Allem auch beim Labyrinthempyem vorkommen können. Wichtiger dagegen ist, dass Druckschmerz und Knochenaufreibung am Occiput hinter dem äusserlich unveränderten Warzenfortsatze und Schwellung der Weichtheile ebenda häufig vorhanden und Drehbewegungen des Kopfes behindert und schmerzhaft sind, während in der Regel nur mässiges Fieber besteht.

Unter den Metastasen der otogenen Sinusphlebitis stehen die Lungenabscesse obenan; sie treten meist vielfach und in beiden Lungen gleichzeitig (in 60% der Fälle) auf; wenn überhaupt, so wird die rechte Lunge bevorzugt. Von 130 Fällen, bei denen Lungenabscesse gefunden wurden, war die Phlebitis bei 23 Fällen nach acuter, bei 107 nach chronischer Otitis aufgetreten (Hessler); bei 42 Fällen kam es zu Pleuritis, bei 6 zu einer septischen Endocarditis, 7mal waren die Leber, 8mal die Milz, 4mal die Nieren, 4mal die Augen Sitz von eiterigen Metastasen.

Die Häufigkeit der eiterigen Lungenmetastasen ist begreiflich, da es sich hier meist um grössere, von dem zerfallenen Thrombusbrei abgelöste Bröckel handelt, die schon in der Lunge aufgehalten werden, jedenfalls ihr Capillarnetz nicht passiren können.

Die grosse Rolle, die der Jugularvenenthrombose bei der Ausbildung der Metastasen zufällt, beleuchtet eine Uebersicht von Jansen, die Folgendes ergibt:

Bei 34 Fällen mit Sinus transversus-Thrombose war 17mal die Vena jugularis mitbetheiligt; es kamen im Ganzen 13 Lungenmetastasen, 4 Gelenkeiterungen, 2mal Sepsis ohne Metastasen vor, die sich vertheilten wie folgt:

Thrombose des Sinus und der Vena jugularis 17 Fälle, davon zeigten: 7 Lungen-, 2 Pleura-, 3 Gelenkmetastasen, 2 Sepsis ohne Metastasen.

Ohne Betheiligung der Vena jugularis 17 Fälle, davon zeigten: 4 Lungenmetastasen, 1 seröse Gelenkentzündung und 1 Endocarditis.

Klinisch ist die septische Jugularthrombose durch deutliche Schwellung, beziehungsweise den harten Strang, schmerzhafte Drüsen, steifen Hals und Schluckschmerz auf der erkrankten Seite meist gekennzeichnet.

Die Behandlung der otogenen Pyämie wird nur dann zu einer Rettung der Kranken führen können, wenn noch keine der eben genannten Metastasen entstanden sind. Dass in seltenen Ausnahmefällen noch eine Heilung eintreten kann, wenn bereits vereinzelte kleine Lungen- oder Nierenabscesse gebildet sind, mag zugegeben werden. In der Regel kommt man dann zu spät. Es muss daher das Bestreben darauf gerichtet sein, so frühzeitig wie möglich einzugreifen. Oben ist schon angegeben, dass man die Diagnose der Sinusthrombose dann machen kann, wenn nach Ablauf des ersten acuten Stadiums bei freiem Abflusse aus der Pauke Temperaturen über 39.0 andauern oder gar wiederholte Schüttelfröste eintreten, oder wenn bei einem Kranken mit chronischer Mittelohreiterung heftiger Kopfschmerz auf der erkrankten Seite, Erbrechen, Schwindel, Neuritis optica, Druckschmerz hinter dem äusserlich unveränderten Warzenfortsatze, Frost und intermittirendes Fieber sich einstellen. Hier wird man ausser der Thrombose des Sinus transversus sogar noch den extraduralen Abscess annehmen dürfen. In solchen Fällen scheint die breite Freilegung des Sinus unbedingt geboten zu sein. Oft wird dann bereits an der einen Wand eine deutliche Verfärbung oder eine Perforation sichtbar.

Beliebt ist zur genaueren Feststellung der phlebitischen Thrombose die Probepunction. Nach dem, was ich selbst davon bei solchen Operationen der Hamburger Herren Collegen gesehen, muss ich den Ausführungen Leutert's beistimmen, dass auf die Probepunction kein Ver-

lass ist. Bei positivem Ergebnisse ist die Sache ja alsbald klargestellt, ein negatives kann zu Trugschlüssen führen. Ich möchte daher auch glauben, dass es im Zweifelsfalle richtiger ist, den Sinus in grösserer Ausdehnung zu spalten, als bei negativem Punctionsbefunde sich zu abwartendem Verhalten zu entschliessen.

Unbedingt geboten ist die Eröffnung, wenn die Punction Eiter ergibt. Dass die Spaltung oft schon allein genügt, ohne die von anderer Seite dringend empfohlene Unterbindung der Jugularis, um einen günstigen Weiterverlauf zu erzielen, hat Jansen, wie mir scheint, in überzeugender Weise dadurch bewiesen, dass er von 13 nur mit Incision des Sinus Operirten 8 geheilt hat (a. a. O., S. 247). Immerhin scheint die Frage betreffs der vorzubeugenden Unterbindung der Vena jugularis noch nicht spruchreif zu sein.

Thatsächliche Beobachtungen, die das Ausbleiben der Sepsis, beziehungsweise der Metastasen, kennen lehrten, wenn bei ausgedehnter Thrombose der Jugularis wohl der periphere Thrombustheil puriform erweicht, der centrale aber noch gutartig und in Organisation begriffen war, mussten, abgesehen von allen theoretischen Erwägungen, zu dem Versuche mit der Unterbindung dieses wichtigen Ableitungsrohres auffordern.

In der That hält Körner die Unterlassung der Jugularisunterbindung für einen Fehler, der trotz der günstigen Erfolge mit der einfachen Eröffnung des Sinus nicht gewagt werden dürfe. Er hat bei 12 Fällen mit Unterbindung 9 Heilungen gefunden, während von 8 solchen ohne Unterbindung nur 4 geheilt wurden.

Dem gegenüber versucht Jansen durch eine Gegenüberstellung den Werth der einfachen Sinuseröffnung zu beweisen; er fand bei 24 Fällen ohne Unterbindung 17 Heilungen, bei Sinuseröffnung und Unterbindung von 18 Fällen 10 geheilte.

Die bisherigen Erfahrungen scheinen im Allgemeinen Folgendes zu rathen: Bei der auf den Sinus transversus beschränkten Thrombose genügt die Spaltung desselben ohne Unterbindung. Dauern trotzdem die Schüttelfröste fort, so ist die Unterbindung der Jugularis geboten. Auch bei der isolirten Thrombose des Bulbus (Leutert) und Vereiterung des Thrombus in der Vena jugularis empfiehlt sich bei gleichzeitiger oder nachfolgender breiter Spaltung des Sinus transversus unbedingt die Unterbindung der Jugularis. Das mit Recht gefürchtete Uebergreifen der septischen Thrombose auf den Sinus petrosus inferior ist dann weniger zu besorgen.

Wird bei obturirender Thrombose unterbunden, ohne dass der Thrombuseiter völlig freien Abfluss hat, so kann es eher zur Ableitung der puriformen Thrombusmassen in den Sinus petrosus inferior kommen, da der Abfluss nach unten jetzt künstlich verlegt worden

ist. Hierdurch wird vor Allem die Gefahr der Meningitis vermehrt, die bei dieser Sinusthrombose überhaupt häufiger ist.

Um dieser Gefahr möglichst zu begegnen, hat Jansen¹⁶ schon den Rath ertheilt, den oberen Abschnitt der Vena jugularis oberhalb der Unterbindung so weit wie möglich nach oben zu spalten; ist dies wegen der Blutung nicht ausführbar, so soll man sofort damit vorgehen, wenn die ersten Zeichen der Eiterung in der Vene bemerkbar werden. Im Allgemeinen ist es rathsam, die Unterbindung der Jugularis stets erst dann vorzunehmen, wenn man nach der Freilegung des Sinus sich von der Erkrankung überzeugt hat.

Die Unterbindungsstelle hat man möglichst hoch, jedenfalls oberhalb der Vena facialis communis zu wählen, damit der aus dem oberen Venenabschnitte abfließende Eiter möglichst rasch nach aussen geleitet wird und Nachtheile vermieden werden, die sich bei der Verlegung des Gefäßes unterhalb der Communication mit der Vena facialis einstellen. Da diese breit mit der Vena jugularis externa communicirt, so würde die Strömung von der Vena jugularis interna durch die Vena facialis nach der Jugularis externa gehen, und es würde mit der Unterbindung nichts erreicht. Ist die Unterbindung oberhalb der Gesichtsvene nicht ausführbar, so soll nach Jansen und Leutert die gleichzeitige Unterbindung der Gesichtsvene zweckmässig sein.

Der Werth der Eröffnung des Sinus transversus wird durch die oben mitgetheilten Zahlen scharf beleuchtet; auch in einer anderen von Jansen gegebenen Uebersicht tritt er klar zu Tage. Von 45 Kranken mit dieser Thrombophlebitis wurden behandelt:

29	ohne	Eröffnung	der	Sinus,	davon	starben	27,	wurden	geheilt	2,
16	mit	"	"	"	"	"	8,	"	"	8.

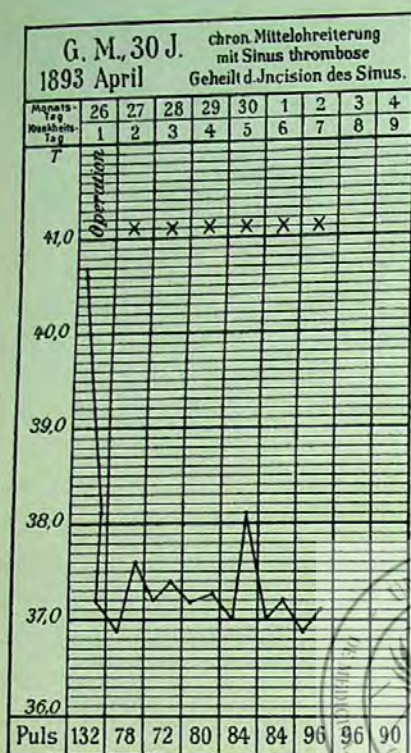
Zwei Beispiele aus der Jansen'schen Reihe zeigen den ausgezeichneten Erfolg der Sinusbehandlung:

1. Gustav M., 30 Jahre alt.

Chronische fötide Mittelohreiterung mit Cholesteatom im Antrum. Perisinuöser Abscess mit vereiterter Sinusthrombose. Perijugulärer Abscess. Geheilt durch Incision des Sinus.

Seit Kindheit rechts Ohrlaufen; seit acht Tagen rechtsseitige Kopfschmerzen, die den Schlaf rauben. Schon mehrere Tage Frost, zuletzt heute Morgen. Schmerzen in der rechten Halsseite beim Schlucken. Kein Schwindel oder Erbrechen. 26. April erste Untersuchung und Aufnahme. Icterische Farbe; Zunge trocken, belegt; Temperatur 40·7, Puls 132. Kein Nystagmus. Ophthalmoskopisch nichts Besonderes. Sensorium frei. Gang ohne Schwanken. Etwas Nackensteifigkeit bei Bewegungen um die transversale Achse. Druckempfindlichkeit an der rechten Halsseite an den geschwollenen Drüsen. Warzenfortsatz an der Spitze nur mässig druckempfindlich ohne andere Veränderung. Der Gehörgang weit, fötider Eiter und

Polyphen in der Tiefe. c-Gabel von der Medianlinie nach rechts gehört; per. Luft r. O.; c 4 sehr stark herabgesetzt, Fl. r. O., 5 (3); Aufmeisselung am selben Tage.



—J-Schnitt; Weichteile und Knochen sehr blutreich. Periostadhärent. Etwa 0·5 cm tief quillt reichlich Eiter von hinten hervor. Entfernen des ganzen Warzenfortsatzes; Freilegung des schmutziggrün verfärbten wie gangränösen Sinus; die anliegende Dura ebenso verfärbt. Die Freilegung erfolgt sehr ausgedehnt, überall hin, bis gesunde Dura erscheint, nach hinten und unten sehr weit, nach oben bis ans Tentorium; nur medianwärts gelingt das nicht. Der Sinus sigmoideus ist im unteren Theile seines Verlaufes schlaff, nach langem Suchen wird eine Fistel gefunden, welche ich nicht glaube erst gemacht zu haben. Die Sinuswand wird weggeschnitten. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom. Freilegen des Kuppelraumes, des Aditus und des hinteren Abschnittes der Paukenhöhle in breitester Weise mit Entfernen der hinteren unteren Gehörwand bis etwa ins Niveau der unteren.

Direct nach der Operation Abfall der Temperatur, die nur noch einmal am fünften Tage post operationem auf 38·1 steigt.

16. Mai. Anschwellung der rechten Halsseite.

18. Mai. Entleerung eines Abscesses, der tief unter dem Musculus sternocleidomastoideus gelegen ist und sich hoch gegen die Schädelbasis hinzieht, wohl von der Jugularis ausgehend. Rasche Heilung desselben.

5. Juni. Operationswunde vernarbt. Gehörgang sehr eng, weil sich das Kleinhirn nach vorne gedrängt hat.

26. September. Sehr geringe Eiterung aus der Pauke.

2. Fritz Schr., 8 Jahre alt.

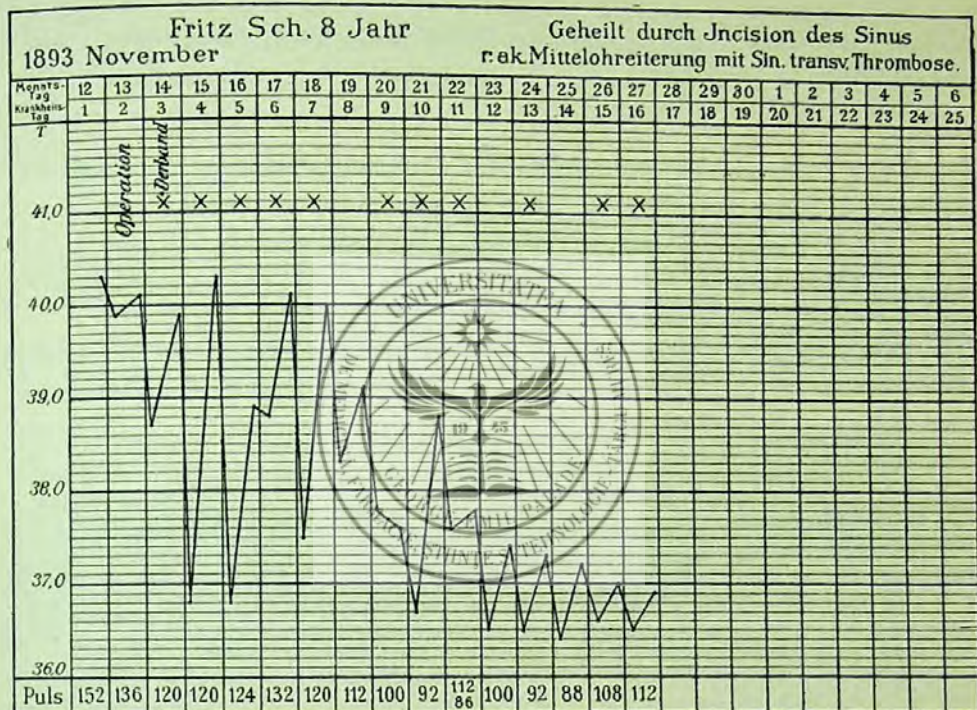
Acute Otitis mit Empyem des Warzenfortsatzes, extraduralem Abscesse in der hinteren Schädelgrube und Vereiterung des Sinus sigmoideus. Heilung durch Incision des Sinus.

Vor vier Wochen Icterus. Seit einigen Wochen rechts Ohrenlaufen nach Erkältung, vorher mehrere Tage lang Ohrenstechen. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen. Seit fünf Tagen öfter Frieren; die letzten Nächte unruhig; seit drei Tagen Uebelkeit; heute Abend Erbrechen.

12. November. Erste Untersuchung. Caput obst. nach links; Nackensteifigkeit; Zunge belegt. Puls frequent, 144, Temperatur 40·3. Kein Nystagmus, ophthalmoskopisch nichts Besonderes; Pupillen gleich weit und reagiren, antwortet auf Fragen, spricht dazwischen aber auch wirr. W. etwas aufgetrieben; Haut teigig, geringe Druckempfindlichkeit, stärker am Occiput hinter dem Warzenfortsatze. Gehörgang voller dünnen, nur wenig schleimigen Eiters. Trommelfell stark geröthet und geschwollen; Perforation nicht genau sichtbar. Linkes Ohr am Trommelfell eine Narbe. Fl. R. 0·5 (3); linkes Gehör gut.

13. November. Unruhige Nacht, hat etwas delirirt; Erbrechen, reichliche Eiterung. Temperatur 40.2. Diagnose: Extraduraler Abscess in der hinteren Schädelgrube, vielleicht bereits mit Arachnitis complicirt. Operation am 13. November.

└-Schnitt. Knochensubstanz im W. sehr blutreich; von hinten quillt unter der Corticalis Eiter hervor. Demselben nachgehend, wird ein grosser extraduraler Abscess am Sinus freigelegt. Vordere Sinuswand gangränös und fistulös. Abschneiden der gangränösen Wand. Hohlraum im Sinus, etwa 2 cm lang, in der eigentlichen Fossa sigmoidea gelegen, oben und unten von frischen, gesund aussehenden Thromben geschlossen; Sinus und Dura auf Zweimarkstückgrösse frei-



gelegt. Den Weg zum Antrum weisen Granulationen; es wird eröffnet und ausgeschabt.

14. November. Nacht sehr unruhig, delirirt; Zunge stark belegt; Temperatur hoch.

15. November. Unruhig, Erbrechen hält an; starke Temperaturschwankungen: 36.8—40.3. Kein Frost, etwas Husten.

16. November. Husten stärker; Schmerzen im linken Ellenbogen; Knochen etwas aufgetrieben. Längs der Jugulardrüsen im oberen Bereiche druckempfindlich; Abends etwas wirr.

17. November. Hustet stärker; heftige Schmerzen im rechten Handgelenke mit geringer Schwellung. Ellenbogen frei.

19. November. Anschwellung an der Hand, besonders am Handrücken, sehr gross und schmerzhaft. Suspension: Temperatur fällt.

20. November. Wunde von sehr gutem Aussehen, wenig eiternd. Ohr trocken.

21. November. Hustet noch immer, schläft heute viel.

22. November. Sehr munter; Schwellung an der Hand bedeutend zurückgegangen; hustet weniger; kein Fieber.

23. November. Temperatur steigt nicht wieder; seit einigen Tagen Wunde etwas belegt; Hand noch immer in Suspension.

25. November. Oberflächlicher Abscess am Handrücken incidirt.

30. November. Klagt über Schmerzen im Ellenbogen.

1. December. Wieder schmerzfrei.

13. December. Wunde an der Hand verheilt.

14. December. Links acute Mittelohrentzündung, Fl. 0.05 (3); Paracentese, etwas Eiter entleert.

15. December. Linkes Ohr trocken.

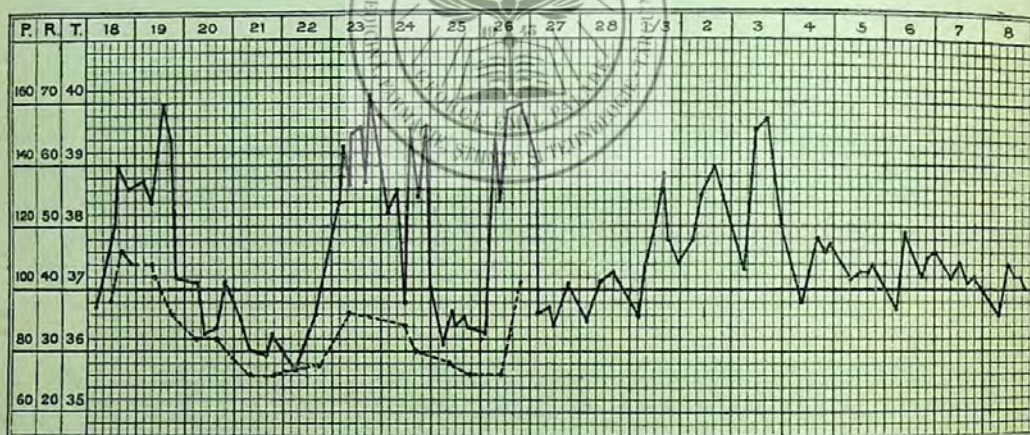
17. December. Links Zunahme der Mittelohrentzündung und Externa. Dann rasche Besserung.

30. December. Geheilt entlassen.

Von Interesse scheint mir folgende Eigenbeobachtung, weil sie die Schwierigkeiten beleuchtet, die im Einzelfalle sich erheben können:

Fall 5. Acute Otitis media. Paracentese. Septisches Fieber. Sinus und Warzenfortsatz werden bei der Freilegung gesund befunden. Unterbindung der Vena jugularis. Heilung.

Die 28jährige Frau R. hat drei normale Entbindungen und zwei Aborte durchgemacht. Sie erkrankte am 9. Februar mit lacunärer Angina, die anfangs



Fall 5. Otogene Sepsis. Aufmeisselung des Sinus. Unterbindung der Vena jugularis.

leicht verlief, am 14. Februar aber zu heftigen Ohrenscherzen führte. Am 16. Februar war das Trommelfell stark vorgewölbt und es wurde von Herrn Dr. C. die Paracentese gemacht. Darnach setzte hohes Fieber und anhaltendes Erbrechen ein.

Am 17. Februar Früh trat Blutung aus der Scheide ein und bald darnach der erste heftige Schüttelfrost mit folgendem Abort.

Die Placenta wurde manuell entfernt. Am 18. und 19. Februar neue Fröste und heftiger Ohrenscherz. Die Secretion aus dem Ohre bleibt reichlich (vom 20. bis 22. Februar) und dabei zumeist gutes Befinden, dann hört die Secretion auf.

Am 23. Februar und in den folgenden Tagen Fröste. Bei meinem Consilium mit Herrn Dr. L. fand ich die Gegend des Warzenfortsatzes sehr schmerzhaft und etwas ödematös. Milz palpabel. Wir beschlossen zunächst abzuwarten.

Da am 26. Februar aber neuer Frost mit jähem Temperaturabstieg bei Fortdauer der Ohrscheinungen sich wiederholte, wurde die Trepanation des Warzenfortsatzes und die Freilegung des Sinus transversus beschlossen. An beiden Stellen fand aber Herr Dr. K. nichts Abnormes. Deshalb wurde der Vorsicht wegen die Jugularis unterbunden. Die jetzt folgenden Temperaturerhebungen stellten sich ohne Frost ein. Blutiges Sputum zeigte Lungeninfarkt an.

Die Kranke erholte sich bald völlig.

Es ist sehr wohl möglich, dass es sich hier um eine isolirte Thrombophlebitis im Bulbus der Vena jugularis gehandelt hat.

Anhang.

Die septischen Erkrankungen der Hirnsinus aus anderen Ursachen.

Nächst den Krankheiten des inneren Ohres führen — wie wir an anderer Stelle (S. 262 ff.) bereits dargelegt und an einer Reihe von Eigenbeobachtungen gezeigt haben — Gesichts- und Nackenfurunkel zur septischen Phlebitis der grossen Hirnleiter. Insbesondere besteht bei den Furunkeln der Oberlippe grosse Neigung zur Thrombose der Vena facialis ophthalmica und des Sinus cavernosus, während bei den Nackenfurunkeln (s. S. 267) der Sinus transversus bevorzugt wird. In der Regel handelt es sich stets um reine Staphylococceninfektionen, entsprechend dem Verhalten am Ausgangsherde.

Ueber die Häufigkeit der septischen Sinuserkrankung und deren verschiedenartige Ursache gibt ein Bericht von Pitt¹⁷ über die bei 9000 in Guy's Hospital ausgeführten Sectionen (1869—1888) Auskunft. Von 36 Fällen infectiöser Sinusphlebitis waren 22 durch Ohrerkrankungen, 14 durch andere Ursachen bedingt; unter diesen kamen 7mal Traumen, 3mal Gesichts-, 1mal Nackencarbunkel in Betracht. Ausserdem sind gelegentlich Erysipele des Gesichtes und Kopfes, Parotitis, Stirn- und Nasenhöhleneiterungen und Kiefer-, beziehungsweise Zahnerkrankungen vorausgegangen.

Riese¹⁸ hat zwei äusserst interessante Beobachtungen von Sinuserkrankung nach Zahnextraction mitgetheilt, die in vieler Beziehung Beachtung verdienen, zumal das kühne Vorgehen im zweiten Falle die Heilung herbeigeführt hat, obwohl nicht nur die Vena facialis anterior vereitert, sondern auch der Sinus transversus völlig mit puriformer Thrombusmasse erfüllt war und ausgeräumt werden musste.

Die Beobachtungen von Riese waren:

1. Der 52jährige Arbeiter wird am 25. November 1899 ins Krankenhaus gebracht. Er war am 20. November mit starken Zahnschmerzen erkrankt und liess sich am 21. November einen Backenzahn ausziehen. Darnach folgte rasche Anschwellung der rechten Halsseite und heftiger Schmerz beim Schlucken.

Am 24. November Anschwellung der Augenlider und Athembeschwerden, Benommenheit.

Bei der Aufnahme: Temperatur 40, Puls 124. Starke Chemosis und Protrusio bulbi. Rechte Pupille weiter als die linke. Trübung beider Papillen. Kopfbewegungen wie es scheint nicht schmerzhaft. An der Nasenwurzel Röthung und Druckschmerz. In der Fossa retromandibula. und inframandibula. d. Weichtheildrüenschwellung und ebenso Schwellung des Mundbodens. Rechts hinten oben Molarzahn extrahirt. Die Alveole schmierig belegt. Periost geschwollen; von da aus starke Schwellung nach dem Gaumen zu; bei Druck Entleerung von stinkendem Blut und Eiter. Hinterer Pharynx und linke Mund- und Halsseite frei. Harn enthält Eiweiss und Cylinder.

Bei mehrfachen Trepanationen der rechten Kiefer- und Stirnhöhle findet man keinen Eiter. Von der Fistel am Gaumen kommt man in eine umfangreiche Abscesshöhle an der Seitenwand des Pharynx, die bis zum Atlas reichte. Eine Stunde nach der Operation Exitus letalis.

Section: Im Sinus transversus und Vena jugularis gute Thromben. Sinus cavernosus und Ridleyi mit eiterig eingeschmolzenen Thromben gefüllt. Venae ophthalmicae beiderseits gutartig thrombosirt. Muskeln der Flügelgaumengrube eiterig infiltrirt. Venen des Plexus pterygoideus eiterig thrombosirt und von Eiter umgeben.

Es muss also der Process sich von den Venen des Plexus pterygoideus in die Venen des Foramen ovale oder die Venae meningae med. direct in den Sinus cavernosus fortgesetzt haben.

2. 28jähriger Mann. Nach einer Zahnwurzelextraction, die zwei Tage nach Eröffnung einer Parulis an demselben Zahn (Backenzahn) stattgefunden, folgte eine Schwellung in der Regio submaxillaris und einen Tag darauf Schüttelfrost mit Kopfschmerz und Schwindel.

Fünf Tage nach Eröffnung der Parulis Aufnahme ins Krankenhaus. Patient ist klar. Temperatur 40, Puls 76—92. Schwindel beim Aufrichten. Kopfschmerzen, besonders links im Hinterkopfe. Milzschwellung, Albuminurie. Nach drei Tagen beiderseits Trübung der Papille. Schmerzhaftes strangförmige Schwellung am linken Kopfnicker (Thrombophlebitis der Vena jugularis interna).

Operation: Vena jugularis interna derber Strang. Beim Freilegen riss die Vena facialis anterior ab und es zeigte sich, dass sie mit gänzlich vereiterten Thromben gefüllt war. Resection der Vena jugularis und facialis. Sinus transversus ebenfalls mit eiterigen Thromben erfüllt. Spaltung und Auslöfelung desselben bis zum Foramen jugulare, zur Confluentia sinuum und in den Sinus petrosus superior hinein, so weit, bis frisches Blut vorquillt. Tamponade der Sinus etc. Zwei Tage post operationem Temperatur normal, fünf Wochen post operationem geheilt entlassen.

Also hier hat die Infection der Venen des Kieferperiostes zu der septischen Phlebitis der Vena facialis anterior und der Vena jugularis

interna und nach deren Thrombosirung zur Infection des Sinus transversus und des Anfangstheiles des Sinus petrosus superior geführt.

Aehnliche Fälle hat Lancial¹⁹ mitgetheilt; im Ganzen waren bis 1888²⁰ acht Fälle bekanntgegeben.

Bei einem Falle von Zawadski²¹ folgte der Infection nach Caries des linken unteren Weisheitszahnnes die Infection der Vena submaxillaris, sublingualis, pharyngealis und des Plexus pterygoideus. In anderen erst Periostitis des Unterkiefers und dann Phlebitis der Jugularis interna.

Lancial hat folgende Beobachtung mitgetheilt:

Ein 54jähriger Mann erkrankt an Parulis oben rechts; es tritt spontan Oeffnung ein; einen Tag darauf folgt hohes Fieber mit Stirnkopfschmerz und Oedem der Oberlippe und rechten Wange bis zum Auge. Der Abscess wird durch Incision entleert. Zwei Tage darauf Exophthalmus, deshalb Incision nach der Orbita zu — kein Eiter. Sopor. Tod.

Die Section ergibt: Eiter in der Vena facialis rechts von der Gegend der Parulis bis zur Vena angularis; Eiter in der Vena orbitalis superior bis in den Sinus cavernosus. Im rechten Sinus cavernosus, Sinus petrosus superior und transversus seropurulente Massen, im linken Sinus cavernosus ebenfalls Eiter übergehend in Thrombose, die bis zum linken Transversus fortzieht.

Im Allgemeinen liegen die anatomischen Verhältnisse für diese Art der fortschreitenden Infection ungünstig. Daher sind derartige Fälle doch recht selten.

Der Weg ist aber gelegentlich der, dass die Thrombose entgegen dem Blutstrome fortschreitet.

Nach Virchow, Recklinghausen und J. Arnold¹⁸ kann es aber nicht zweifelhaft sein, dass dies möglich ist, obwohl sogar noch zahlreiche Klappen der Infection hinderlich im Wege stehen. Diese Klappen verschwinden aber im höheren Alter. Daher sind auch meist nur ältere Leute so zu inficiren.

Da zahlreiche Anastomosen zwischen dem Venenplexus des Gesichtes und weichen Gaumens*) bestehen, kann die Infection des Hirnsinus auf sehr verschiedenen Wegen stattfinden (s. hierzu Fig. 3, S. 262 und Fig. 4, S. 338). Von den Lippen:

Vena facialis, angularis, ophthalmica zum Sinus cavernosus; oder:
 " " " zur Vena frontalis und Sinus longitudinal.; oder:
 " " anterior, Jugularis interna zum Sinus transversus.

*) Die zum Plexus pharyngeus gesammelten Venen des weichen Gaumens und der Tonsillen stehen durch diesen Plexus mit dem wichtigen Plexus pterygoideus in Verbindung, der dem Stamme der Arteria maxillaris interna entspricht und um den Musculus pterygoideus internus herumzieht. Der Plexus pterygoideus steht in Verbindung durch die Vena pharyngea mit der Jugularis interna (sehr wichtig bei Erkrankungen des Kiefers oder Rachens), durch die Vena sphenomaxillaris mit der Vena orbitalis und dem Sinus cavernosus, durch die Venae meningaeae und Venae des Foramen ovale und Foramen lacerum anticum zum Sinus sphenoparietalis oder Sinus cavernosus.

Operatives Eingreifen kann erfolgreich sein bei Processen im Sinus longitudinalis und transversus — wohl nie beim Sinus cavernosus (nach Resection der Felsenbeinpyramide).

Auch bei einem Falle von Oberlippenfurunkel, zu dem ich von einem hiesigen Collegen zugezogen wurde, sah ich einmal eine ausgedehnte Thrombose der grossen Hirnleiter, und zwar waren nach Thrombose der Vena ophthalmica der Sinus cavernosus, petrosus und transversus vereitert, neben ausgedehnter Verjauchung in der Fossa sphenopalatina und Parotis.

Eigenbeobachtung:

Fall 6. Die 43jährige Frau Johanna R. erkrankte Anfangs Mai 1899 mit einem Furunkel an der Oberlippe; es erfolgte zwar Heilung, es blieb aber eine Schwellung der rechten Halsseite zurück, auch folgten etwa von Mitte Mai an Neuralgien im rechten Trigeminegebiete. Ferner stellte sich vom 24. Mai an Fieber mit unregelmässigen Schüttelfrösten und seit dem 26. Mai mit Druckempfindlichkeit der rechten Halsseite ein. Ich sah die Kranke mit Herrn Collegen S., wir stellten die Diagnose auf septische Venen- und Sinusthrombose und riethen zur Ueberführung ins Krankenhaus. Dort wurde am 29. Mai schwerer Allgemeinzustand und leichte Benommenheit festgestellt.

Rechte Halsseite geschwollen und drückempfindlich. Es bestand ein haselnussgrosser Abscess rechts hinter dem Musculus sterno-cleido-mastoid. in der Mitte des Halses. Parotis infiltrirt. Augenbefund: Protrusio bulbi d. Oedem beider Lider rechts. Bewegungen des rechten Bulbus beschränkt, nach unten aussen und innen nicht möglich. Milztumor.

Operation am 30. Mai. Eröffnung des Abscesses, Incision der Parotis, Drainage (Dr. Wiesinger).

Verlauf: Nach der Operation eine Stunde dauernder Schüttelfrost. Temperatur 40·5. Kleiner, frequenter Puls.

31. Mai. Nach vorübergehender Besserung Schüttelfrost; Temperatur 41·6. Nackenstarre. Schnelle Athmung, kleiner, frequenter Puls. Patellarclonus. Rechte Pupille weiter als linke. Reaction träge.

1. Juni. Zustand unverändert. Lumbalpunktion: Nach 2 cm^3 300 mm Druck, nach 7 cm^3 160 mm Druck, trübseröse Flüssigkeit, keine Bakterien.

Cultur aus dem Abscess: Streptococci.

2. Juni. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Eiterige Basilar meningitis. Im Sinus transversus und petrosus dexter dunkelrothe, zum Theil eiterig eingeschmolzene Thromben.

Im Sinus cavernosus chocoladenartiger, zum Theil missfarben grün-gelber Eiter.

In der Vena ophthalmica trockene bräunliche Thrombusmassen, zum Theil jauchig zerfallen.

Musculus masseter und umgebendes Fettgewebe von zahlreichen Abscessen und Jaucheherden durchsetzt.

Fortschreiten der jauchigen Entzündung der rechten Wange auf die hinter dem rechten Oberkiefer gelegenen Weichtheile.

In dem Thrombus- und Abscesseiter Bakteriengemisch.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass unter Anderem trotz positiven Bakterienbefundes in der Lumbalpunkionsflüssigkeit ein operativer Eingriff angezeigt und von Erfolg sein kann, wie ein von Bertelsmann mitgetheilter Fall beweist.

3. Septische Erkrankungen nach Krankheiten der Gallenwege und des Magendarmcanales.

Bei den Erkrankungen der Gallenwege kommt es nicht selten zu schweren septischen Zuständen, die dadurch herbeigeführt werden, dass die pathogenen Keime eine weitere Infection der Blutbahn, insbesondere der Pfortader und ihrer Verzweigungen, herbeiführen oder in den grossen Kreislauf gelangen und eine Allgemeininfection mit oder ohne eiterige Metastasen bewirken.

Fast ausnahmslos sind die Gallensteine hierbei zunächst mit im Spiele. Unter ihrem Einflusse kommt es zu einfachen katarrhalischen und eiterigen Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege, als deren eigentlicher Krankheitserreger in erster Linie das *Bacterium coli commune* erkannt worden ist. In der überwiegenden Mehrzahl aller derartigen Fälle wird es als alleiniger Erreger gefunden; nächst ihm kommt fast nur der *Pneumococcus* in Betracht.

Die Bösartigkeit des *Bacterium coli* tritt bei diesen Krankheitszuständen klar hervor. Von ihm werden die oft schweren acuten Entzündungen der Gallenblase (und Gallengänge) angeregt, die nicht nur mit heftigen Schmerzen (und gelegentlichem Icterus), sondern mit deutlich fühlbarer und oft recht beträchtlicher Anschwellung der Gallenblase und mit peritonitischen Erscheinungen einhergehen und sich nicht selten wiederholen.

Nach Kehr²², der unter 364 Laparotomien wegen Gallensteinleidens in diesem Stadium etwa 170 Fälle operirt hat, handelt es sich bei diesem Bilde gewöhnlich (in 34%) um grosse Concremente, die meist vergeblich den Durchgang auf natürlichem Wege versucht haben.

Seit der Mitwirkung der Chirurgen an der Behandlung der Gallensteinkrankheit ist unzweifelhaft die Kenntniss der durch die Steine und das *Bacterium coli* bedingten Folgeerkrankungen wesentlich erweitert worden. Wir haben auch gelernt, durch die Empfehlung rechtzeitiger Operationen manch üblen Ausgang, der sonst wohl zu befürchten gewesen, zu verhüten. Immerhin erleben wir auch heute noch manchen Todesfall an einer septischen Erkrankung, die in letzter Linie auf die Gallensteinkrankheit zurückzuführen ist.

Wir können im Allgemeinen zwei oder drei Gruppen unterscheiden:

Die einen gehen an einer eiterigen (infectiösen) Entzündung der Gallenblase und Gallengänge zu Grunde; äusserst selten beim ersten derartigen Anfalle, meist bei einem schweren Recidiv, nachdem gewisse entzündliche Veränderungen bereits an der Gallenblase eingetreten sind.

Bei der zweiten Gruppe ist von den Gallenwegen aus per continuitatem eine Infection im Pfortadergebiete erfolgt und bald der Hauptstamm, bald einer der grösseren Aeste thrombosirt. Nur bei wenigen Fällen dieser Gruppe kommt es dann zur Verschleppung von Infectionskeimen oder grösseren Bröckeln in den grossen Kreislauf; ulceröse Endocarditis mit ihren Folgen und Bakteriämie sind dann zu beobachten; diese könnte man hier oder in einer besonderen Gruppe betrachten.

a) Die infectiöse Cholecystitis und Cholangitis.

Die Kranken haben in der Regel schon mehrfach leichtere oder heftigere Koliken — „Magenkrämpfe“ und dergleichen — gehabt, ehe sich die eigentliche schwere infectiöse Entzündung der Gallenwege ausbildet. Auch diese beginnt gewöhnlich mit einem Kolikanfall, bei dem die Schmerzen plötzlich bald mehr im Leibe, bald im Rücken auftreten. Ab und zu hat ein Trauma als Gelegenheitsursache den Anfall hervorgerufen. Ausser dem Heben einer schweren Last, anstrengender Arbeit in stark gebückter Haltung können unmittelbar gegen den Leib geführte — zufällige und völlig unbeabsichtigte — Stösse den heftigen Anfall auslösen.

Fröste, Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen, Erbrechen und heftige Schmerzen stellen sich ein. Die Leber schwillt an, die Gegend der Gallenblase ist besonders druckempfindlich. Handelt es sich um frischere Fälle, so ist oft die Gallenblase als prall gefüllte birnförmige Blase zu fühlen; da es sich bei den schweren Formen aber meist um ältere Processe handelt, bei denen chronische Entzündungen die mannigfachen Veränderungen, vor Allem die häufige Schrumpfung der Gallenblase, herbeigeführt haben, ist von einer solchen Vorwölbung nichts zu fühlen.

Das Verhalten des Icterus ist sehr wechselnd; er entsteht ja in der Regel nur dann, wenn entzündliche Recidive eine Bewegung der Steine bewirken oder wenn ein völliger Verschluss des Choledochus nahe der Papille erfolgt. Da dies nicht allzu häufig ist und selbst bei grossen Choledochussteinen oft genug ein genügender Abfluss der Galle erfolgen kann, fehlt der Icterus sehr häufig bei diesen Zuständen, oder er tritt nur vorübergehend oder ganz schwach auf.

Bei den acuten Gallensteinkoliken klingt der Anfall ja in der Regel bald ab, und es gibt zahlreiche Menschen, die viele, gelegentlich von

Schüttelfrost oder durch Frösteln eingeleitete Kolikanfälle von mehrstündiger oder mehrtägiger Dauer durchgemacht haben, ohne dadurch ernstlich geschädigt zu werden. Selbst bei der eiterigen Cholecystitis hält Kehr einen völligen Rückgang durch Eindickung des Eiters für möglich.

Der günstige Ablauf ist aber nie mit Bestimmtheit vorauszusagen, weder bei den Kranken, die schon öftere Koliken glücklich überstanden, noch bei solchen, die nur einen oder zwei undeutliche Anfälle durchgemacht haben. Jeder Arzt, der auf eine lange Erfahrung zurückblickt, hat solche Fälle erlebt, bei denen Kranke der ersten Reihe einer neuen Kolik unter septischen Erscheinungen rasch erliegen, und er wird gelegentlich, glücklicherweise allerdings viel seltener, den einen oder anderen Fall gesehen haben, bei dem der zweite oder dritte Anfall einen solchen Ausgang herbeiführte.

Welche Erscheinungen charakterisiren das septische Krankheitsbild?

Mit leichteren septischen Erscheinungen haben wir es offenbar in jedem Falle von sogenannter Cholelithiasis zu thun, der mit Frost und hohen Temperaturen einhergeht; es ist nicht der mechanische Reiz der Steine oder die durch ihre Fortbewegung ausgelöste Reaction, sondern die Aufnahme von bakteritischen Toxinen, die den Frost und das Fieber hervorruft. Auch der nach dem Katheterisiren eintretende Frost ist durch die gleiche Ursache bedingt. Er tritt oft nur einmal, bisweilen einige Male, in seltenen Fällen häufig nach diesem Eingriffe auf und ist dann ein Zeichen der leichten, bald überwundenen, der mittelschweren oder endlich der tödtlichen Infection, die, wie wir schon einige Male betont haben, nicht selten ihren weiteren Ausdruck in den Erscheinungen der ulcerösen Endocarditis findet. Wie die Mikroorganismen, die hier mit dem Instrumente erst eingeführt oder durch dasselbe von den vorderen Abschnitten der Harnröhre in kleinste Einrisse der hinteren engeren Partien eingebracht worden sind, die Infection erregen, ebenso wird bei den Gallensteinkoliken durch pathogene Keime die leichtere oder schwerere Infection erzeugt. Sie klingt in der Regel in kurzer Zeit ab, sie kann aber auch bei hoher Virulenz oder allzu reichlichem Eindringen der Erreger nicht nur zu schweren toxischen, sondern auch zu fortschreitenden infectiösen Processen überleiten.

Ausser den wiederholten Schüttelfrösten und den meist intermittirenden Temperaturen zeigt die Verschlechterung des Allgemeinbefindens oft den Ernst der Lage an. Dieser wird auch nicht gemindert, wenn bei Fortdauer der schweren Erscheinungen das Fieber nachlässt, was bisweilen an einigen Tagen zwischendurch oder vor dem tödtlichen Ende vorkommen kann. Wir haben das schon an anderer Stelle (III. Theil, S. 307, Fall 77) betont und werden das unten bei

der Besprechung mancher Fälle von Pylephlebitis aufs Neue berühren. Der Icterus kann fehlen oder nur gering entwickelt sein; dauert er bei heftigen Allgemeinstörungen stark fort, so ist das nicht selten auf den Uebergang der Infection auf das Pfortadergebiet zu beziehen.

Ohne jeden Eingriff kann eine schwere Cholecystitis selbst nach zwei- bis drei- bis vierwöchentlicher Dauer günstig ablaufen; dann ist meist ein Durchbruch erfolgt und reichlicher freier Abfluss der infectiösen Secretmassen in den Darm ermöglicht.

In einer nicht kleinen Zahl der Fälle aber führt ein solcher Anfall zum Tode, wenn nicht durch einen glücklichen Eingriff diesem Ausgange vorgebeugt wird. Man findet bei der Autopsie die Gallenblase oft geschrumpft, mit einem oder mehreren Steinen, ohne oder mit breiigem oder deutlich eiterigem Inhalte, in den Gallengängen ebenfalls eiterigen Inhalt, der bei jedem Leberschnitte sich mehr oder weniger reichlich aus den oft stark erweiterten Gallengängen ergießt.

Der Eiter, gelbgrünlich, bläulich oder mehr missfarben bräunlich, enthält fast stets das *Bacterium coli* in Reincultur.

Die Bösartigkeit des Krankheitserregers wird uns bisweilen auch durch einen unglücklichen Zufall, wie er sich in seltenen Fällen bei Operationen ereignet, vor Augen geführt. Schon Fürbringer u. A. haben betont, dass ein aus der Gallenblase austretender Tropfen genüge, um eine foudroyante tödtliche Peritonitis zu erzeugen. Auch in der gleich zu beschreibenden Eigenbeobachtung war dies der Fall; sie ist im Uebrigen durch die Massenhaftigkeit und weite Verbreitung der Gallensteine bei einem jugendlichen Mädchen von ungewöhnlichem Interesse.

Eigenbeobachtung:

Fall 7. Acute septische Cholecystitis. Operation. Tod an foudroyanter Coliperitonitis.

Das 26jährige Dienstmädchen Wilhelmine G. wurde am 28. August in St. Georg aufgenommen, am 30. August auf der chirurgischen Abtheilung operirt und starb am 1. September 1896.

Sie war bereits vom 21. Januar bis 9. Februar 1890 auf meiner Abtheilung wegen einer Febris e causa ignota behandelt und scheinbar gesund entlassen worden; auch fühlte sie sich bis zu ihrer jetzigen Erkrankung völlig gesund und arbeitsfähig.

Am 24. August erkrankte sie plötzlich mit Schüttelfrost und heftigen Schmerzen im Rücken, die am folgenden Tage mehr in die Lebergegend zogen. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich, während tägliche Schüttelfröste und Fieber bestanden.

Das kräftig gebaute und wohlgenährte Mädchen klagte bei der Aufnahme über heftige Rückenschmerzen. Sie zeigt ganz leichten Icterus und macht schwerkranken Eindruck. Es besteht allgemeine Hyperästhesie; man kann aber gleichwohl im rechten Hypochondrium und besonders in der Gegend der Gallenblase eine besonders schmerzhafteste Zone feststellen. R. H. U. ist eine etwa zweifingerbreite geringe Dämpfung mit abgeschwächtem Athem nachweisbar.

Da die Kranke am folgenden Tage von zwei Schüttelfrösten befallen wird, bei denen bedrohliche Allgemeinerscheinungen auftreten, wird sie zur Eröffnung der Gallenwege auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

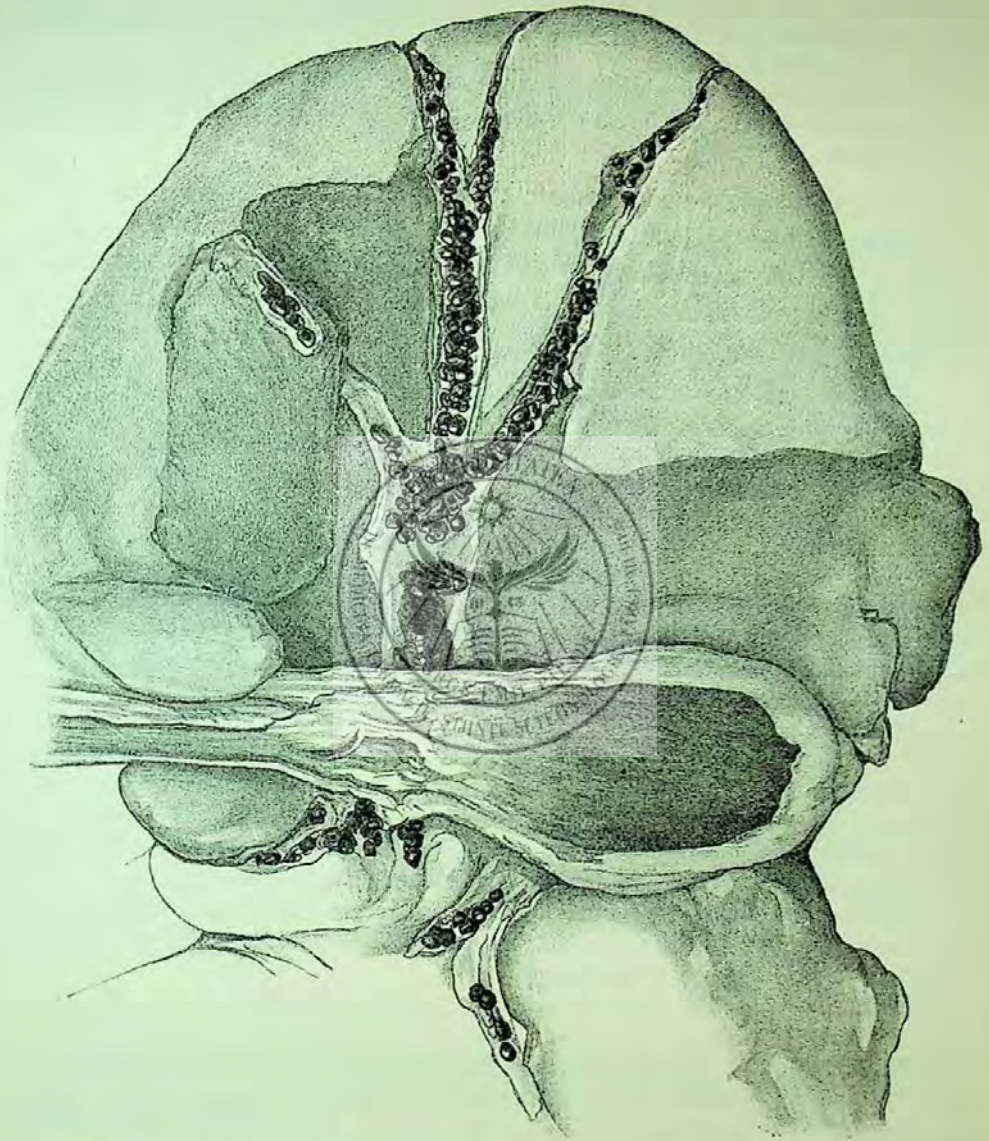


Fig. 6. Acute septische Cholecystitis bei Anfüllung der Gallengänge mit massenhaften Steinen.

Bei der am 31. August ausgeführten Operation findet man die Gallenblase mächtig vorgewölbt, aber nur mit Galle gefüllt. Bei der Eröffnung fließt etwas Galle ins Peritoneum, wodurch foudroyante tödtliche Peritonitis universalis bewirkt wird.

Die am 1. September vorgenommene Section zeigt ausser der frischen serös-eiterigen allgemeinen Peritonitis als sehr bemerkenswerthen Befund, dass massenhaft (hunderte) Steine von Hanfkorn- bis Erbsengrösse neben gelbem mörtelähnlichen eiterigen Brei in den Gallenwegen liegen. Ein im Ductus hepaticus befindlicher, über bohnergrosser Stein verhindert dadurch den Abfluss der Galle aus dem Cysticus, dass er gerade an der Kreuzungsstelle der beiden Gänge eingeklebt ist (s. Fig. 6, S. 363).

Bakteriologisch wird *Bacterium coli* in Reincultur aus der intra vitam entnommenen, eiterig gemischten Galle und aus der Peritonealflüssigkeit (der Leiche) gezüchtet.

Glücklicherweise ist dieser ungünstige Ausgang nicht immer zu befürchten, wenn infectiöse Galle bei der Operation in das Peritoneum gelangt. Das zeigt der nächste Fall, der im Uebrigen in sehr instructiver Weise den unregelmässigen Gang der Eigenwärme und den intermittirenden Icterus kennen lehrt, den solche Fälle nicht selten zeigen:

Fall 8. Das 30jährige Dienstmädchen Dorothea H. hat vor sechs Jahren zum ersten Male an einer heftigen Gallensteinkolik gelitten, die sich aber alle Jahre einmal ohne deutlichen Icterus wiederholt hat; im letzten Jahre hatte sie aber fünf Anfälle und jedesmal dabei Schüttelfrost. Der jetzige Anfall hat drei Tage vor der am 20. März erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus unter heftigem Erbrechen und Schüttelfrost begonnen und anderen Tags zum Icterus geführt.

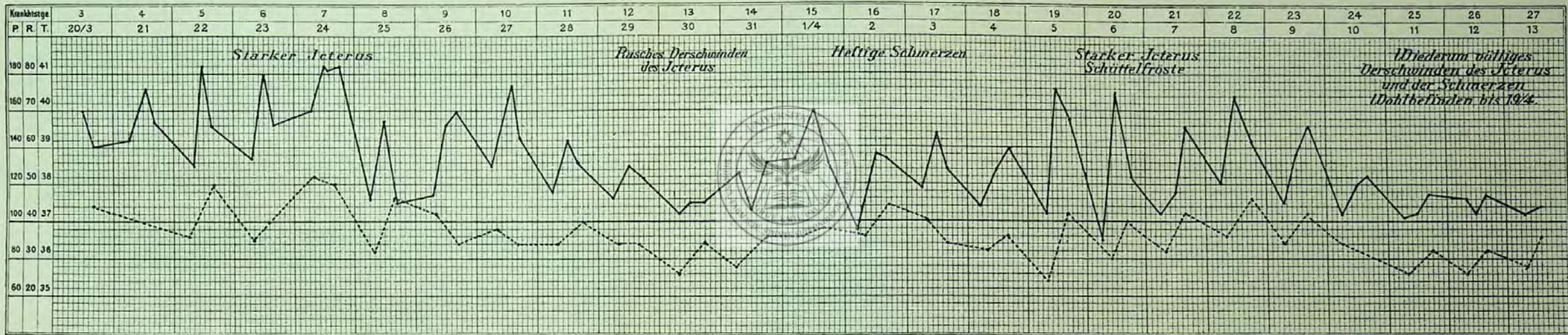
Während der ersten zwölftägigen Fieberperiode war der Icterus in den ersten acht Tagen stark vorhanden, dann folgte bei gleichzeitigem Rückgang der Temperatur rasches Abblässen der Haut; auch der Urin wird heller. Offenbar hat die starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut nahe der Papille aufgehört. Mit erneuten Schmerzen beginnen wieder unregelmässige Temperatursteigerungen. Dann mit dreimaligen Schüttelfrösten und hohem intermittirendem Temperaturablauf und heftigen Schmerzen wiederum intensiver Icterus; rasches Abklingen aller Erscheinungen mit folgendem achttägigen Wohlbefinden bei völliger Entfieberung. Auf's Neue beginnt, von Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzen begleitet, jäher Temperaturanstieg auf 40.2; in wenigen Stunden entwickelt sich auch stärkster Icterus, und das Allgemeinbefinden ist schwer gestört.

Ich verlegte daher die Kranke, die endlich in die Operation einwilligte, mit der Diagnose: Stein im Choledochus und septische Entzündung der Gallenwege auf die chirurgische Abtheilung.

Hier wurde am 23. April die in Folge der Verwachsungen äusserst schwierige Operation von Herrn Dr. Sudeck mit glücklichstem Erfolge ausgeführt, obwohl der Choledochus, in dem ausser zehn erbsengrossen Cholesterinsteinen ein haselnussgrosser facettirter Stein in einer sackartigen Höhle nahe der Papille lagen, an vielen nekrotischen Stellen einriss und infectiöse Galle in die Peritonealhöhle gelangte.

Die Reconvalescenz zog sich allerdings in die Länge, das Mädchen konnte aber am 10. August 1897 völlig geheilt abgehen.

Während in der Regel nach mehrtägiger oder nach längerer Fieberperiode die Anfälle wiederkehren, beobachtet man ab und zu nur ganz flüchtige, einen oder anderthalb Tage oder nur wenige Stunden dauernde Fieberanfälle, die durch 6—8—14tägige fieber- und schmerz-



Fall 8. Cholelithus mit septischer Gallengangsentzündung. Operation. Heilung.

freie Pause von einander getrennt sind, aber jedesmal mit Schmerz, Icterus und einer Steigerung der Temperatur auf 39—40—41° einhergehen.

In einem solchen Falle konnte ich in einem Zeitraume von 70 Tagen 14 fast gleichartige Anfälle beobachten, bei denen es fünfmal auch zu Herpeseruption kam:

Fall 9. Es handelte sich um eine 77jährige Frau, die nie vorher an Gallensteinkolik gelitten hatte und von mir mit der Diagnose eines Choledochussteines auf die chirurgische Abtheilung zur Operation verlegt worden war.

Bei der Eröffnung fand man die Gallenblase prall gefüllt und in grosser Ausdehnung mit den Darmschlingen verwachsen. Bei dem Versuche, sie möglichst freizulegen, reisst die morsche Wand ein, und es ergiesst sich trübe Galle, die *Bacterium coli* enthält. Nachdem man einen kirschgrossen Stein im Cysticus gefunden hat, steht der Operateur von weiterem Suchen nach einem Steine im Choledochus ab, da der Kräftezustand der Frau zu Bedenken Anlass gibt.

Der Eingriff führt keine Besserung herbei. Es tritt zwar kein neuer Fieberanfall auf, die Haut bleibt aber schwach icterisch. Sieben Tage nach der Operation erfolgt der Exitus.

Bei der Autopsie wird im Choledochus dicht hinter der Einmündung des Hepaticus ein länglicher haselnussgrosser Stein gefunden, der den Gang ziemlich verschliesst.

Bei einem anderen Kranken mit Choledochusstein, bei dem intermittirende Verschlusserscheinungen anfangs in längeren Pausen, ein halbes Jahr später fast zweimal wöchentlich sich einstellten mit plötzlichem Schmerzanfalle, Frost, Fieber und Icterus, erfolgte der Steinabgang spontan, gerade als der Kranke zur Laparotomie vorbereitet wurde. Es handelte sich um einen doppelhaselnussgrossen Stein, der sich schliesslich Bahn gebrochen hatte. Der Kranke blieb dann fast sieben Monate schmerz- und anfallsfrei. Dann begannen von Neuem leichte Anfälle, die mehrmals zum Abgange kleiner Steine führten.

Nicht immer kommt es zu flüchtigem oder länger dauern- dem Fieber; es kann sogar bei besonders schweren Fällen dieser Art ganz fehlen. Die folgende Eigenbeobachtung lehrt dies:

Fall 10. Eiterige Cholangioitis und Cholecystitis. Gallensteine in der Blase und im Choledochus. *Bacterium coli*.

August St., 33jähriger Kaufmann, aufgenommen 22. December, gestorben 28. December 1896.

Von der Frau und dem Hausarzte des Kranken, der in stark somnolentem Zustande aufgenommen wird, erfährt man, dass Patient seit fünf Jahren periodisch heftig am „Magen“ gelitten hat. Nachdem es ihm im letzten Jahre im Allgemeinen ziemlich gut gegangen war, erkrankte er vor vier Wochen plötzlich mit heftigem Schmerz in der Oberbauchgegend, nachdem sein fünfjähriges Kind, mit dem er spielte, ihn sehr unsanft mit dem Fusse oder Knie gegen den Bauch gestossen hatte, als er es zu sich aufs Sopha zog. Er wurde sehr bald von rasch wiederkehrenden „Magenkrämpfen“ befallen, die erst nach Morphiuminjectionen erträglich gemacht wurden. Nach sieben Tagen trat

Icterus hinzu, der mit wechselnder Stärke anhielt; seit der letzten Woche ist Patient oft schläferig.

Der ziemlich abgemagerte icterische Kranke bot während der Beobachtung im Krankenhause nie Fieber oder subnormale Temperaturen dar und lag meist ruhig und apathisch im Bette; erst in den letzten Tagen delirirte er häufig.

Die ziemlich gleichmässig vergrösserte Leber überragte um etwa $2\frac{1}{2}$ —3 Fingerbreite den Rippenrand und war überall etwas empfindlich auf Druck. Es bestand Erguss in der rechten Pleura. Im Uebrigen nichts Besonderes.

Die Section ergab eine kleine, in ihrer Wand verdickte Gallenblase mit eiterigem, mit Cholesterin gemischtem Inhalt und fünf haselnussgrossen Cholesterinsteinen. Ductus cysticus durchgängig, aber mit Eiter gefüllt. Ductus choledochus gleich im Anfangstheile durch einen kirschgrossen Stein völlig verlegt und vor der Stenose stark erweitert. Ductus hepaticus und alle Gallengänge stark erweitert und mit dünnflüssigem grünbraunen Eiter gefüllt. Auf jedem Schnitt durch die Leber ergiesst sich aus den stark erweiterten Gallengängen reichlicher Eiter. Im Eiter *Bacterium coli*.

b) Cholecystitis, Cholangitis und Pylephlebitis.

Bei der Fortdauer der schweren septischen eiterigen Entzündung in den Gallenwegen kommt es nicht selten zur Fortsetzung des Processes auf die Pfortader. Wir sehen dann bald den Einbruch der Eiterung in den Pfortaderstamm nahe der Porta hepatis oder an irgend einem Hauptaste und finden fast regelmässig in diesen Fällen mehr oder weniger grosse Abscesse in der Leber, ähnlich wie wir es (III. Theil, S. 307, bei Fall 76 und 77) beschrieben haben.

Die Gallengänge enthalten ebenso wie die Gallenblase ebenfalls reichlich Eiter und hier und da Steine, wie dies oben bei der ersten Gruppe beschrieben worden ist.

In diesen Fällen pflegen die Allgemeinerscheinungen meist noch stürmischer und bedrohlicher zu sein; Schüttelfröste folgen gewöhnlich rasch nacheinander. Das Fieber hat einen ausgesprochen hoch intermittirenden Charakter, oft mit grösserer Unregelmässigkeit. Der Icterus ist meist stark. Ab und zu ist Ascites vorhanden.

Das tödtliche Ende ist wohl nie aufzuhalten und erfolgt nach zwei- bis dreiwöchentlicher Krankheitsdauer; nur in den seltensten Fällen, wo der Process zur Heilung neigt, entwickelt sich ein mehr chronisches Leiden, bei dem in Folge der eigenartigen, mit Schrumpfung einhergehenden Umwandlung des Lebergewebes ein der Cirrhose ähnliches Bild sich entwickeln kann.

Je nach der Art des Krankheitserregers fällt die bakteriologische Untersuchung des Blutes aus. In der Regel ist sie negativ, weil es sich um das *Bacterium coli* handelt, das entweder weniger zum Einbruch in die Blutbahn befähigt ist oder dort rasch zerstört wird. Letzteres ist wahrscheinlicher, da es bei der Massenhaftigkeit seiner Vertheilung in

der Leber kaum anzunehmen ist, dass es nicht in die Blutbahn aufgenommen werden sollte, auch wenn man sich die besonderen anatomischen Verhältnisse vor Augen hält.

In anderen Fällen kann die Blutuntersuchung schon frühzeitig positiv ausfallen; so wird die unten zu erwähnende Beobachtung lehren, dass schon vom 13. Tage an vor dem Tode die wiederholte Blutuntersuchung den Pneumococcus ergab, der bei der Autopsie auch im Eiter der Leberabscesse und in den Vegetationen der acut entzündeten Herzklappen gefunden wurde. Auch mag eine andere Beobachtung kurz angefügt werden, weil sie lehrt, dass auch das Bacterium coli vor dem Tode aus dem Blute gezüchtet werden kann.

Einige Eigenbeobachtungen mit bakteriologischem Befund mögen den Hergang beleuchten; die ersten beiden sind wahre Typen, der eine bei Coli-, der zweite bei Pneumococcensepsis. Der erste zeigt den Beginn und Verlauf, wie wir ihn nicht so selten sehen, im anderen erklärt der hier ungewöhnliche Krankheitserreger den auffälligeren Ablauf. Bei beiden ist die Gallenblase fast verödet und folgen schwere Veränderungen am Cysticus; es besteht eiterige Gallengangsentzündung und in dem einen totale, im anderen partielle septische Pfortaderthrombose.

Bei der Pneumococcensepsis ist durch den Blutbefund und die ulceröse Endocarditis die Allgemeininfektion deutlich angezeigt.

Fall 11. Cholangioitis suppurativa und Pylephlebitis*).

Theodor R., 38jähriger Bankbeamter, aufgenommen 30. April, gestorben 7. Mai 1896.

Der in bedrohlichem Zustande aufgenommene Kranke gab an, 1876, 1891 und 1893 heftige Unterleibsentzündung gehabt zu haben, wobei er das letzte Mal gelb gewesen sein will.

Am 21. April erkrankte er mit heftigen Schmerzen in der rechten Oberbauchseite und Frösteln; am 23. April begann Gelbsucht, während Schmerzen und Fröste fort dauerten.

Der stark icterische Kranke hat heftige Schmerzen und ist dyspnoisch. Leberdämpfung beginnt V. R. an der vierten Rippe, Herzdämpfung am unteren Rande der zweiten Rippe. An Lungen und Herz nichts Abnormes.

Leib aufgetrieben. Leber stark vergrössert, auf Druck überall, besonders aber in der Gallenblasengegend, äusserst schmerzhaft. Milz stark vergrössert. Harn stark gallig gefärbt. Stuhl dünn, etwas gefärbt.

Während der achttägigen Beobachtung hatte der Kranke ein hoch intermittirendes Fieber (zwischen 36—40) und meist täglich Fröste. Ausser der Gallenblasengegend ist besonders der linke stark vergrösserte Lappen sehr druckschmerzhaft. Der Kranke verfällt immer mehr und geht am 7. Mai plötzlich zu Grunde.

*) Ich habe den Kranken nur in den zwei ersten Tagen und später die Autopsie gesehen. Die übrigen Daten wurden mir von Herrn Dr. Jollasse gütigst zur Verfügung gestellt.

Die Section zeigte zahlreiche Verwachsungen der Leber mit der Umgebung. Die Oberfläche sonst glatt. Rechter und besonders der linke Lappen sind durchsetzt von zahlreichen kleinen Eiterherden, welche kleinen Pfortaderästen entsprechen. Im Stamme der Pfortader missfarbene Gerinnsel und grünliche, wandständige, adhärente Gerinnsel. Der linke Hauptast der Pfortader ist eiterig gefüllt, ebenso eine Reihe der grösseren Aeste.



Fall 11. Cholangitis-Pylephlebitis.

Die Gallenblase ist bis auf einen haselnussgrossen Sack, der fest mit der Leber verlöthet ist, verödet. Ihre Innenfläche ist schmutzig blauschwarz gefärbt. Die Leber zeigt hier eine narbige Einziehung, von der auch der fest mit der Leber verwachsene Pylorus gezerzt wird.

Im Ductus cysticus missfarbener Eiter. Im Ductus hepaticus ein erbsengrosser Gallenstein.

Die Milz ist mächtig vergrössert und morsch. Die Nieren stark getrübt und geschwollen.

Im Eiter *Bacterium coli*.

Fall 12. Pneumococcensepsis mit Endocarditis ulcerosa nach Cholecystitis und Pylephlebitis.

Die 46jährige Frau J. hat vor einem Jahre einen heftigen Kolikanfall mit Erbrechen gehabt. Ob Gelbsucht gleichzeitig bestanden hat, ist nicht festzustellen. Im Frühjahr 1900 trat ebenfalls heftiger Anfall ein bei Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme am 16. Januar 1901 bietet die schwerkranke Frau starken Icterus dar. Die Herztöne sind rein. Die Leber einen Finger breit unter dem Rippenrand, in der Gallenblasengegend, bei tieferem Druck zumal, heftiger Schmerz; die Milz nicht nachweisbar.

21. Januar 1901 Icterus etwas geringer.

25. Januar Stuhl nicht mehr völlig entfärbt.

26. Januar schlechteres Aussehen.

27. Januar schwerer Schüttelfrost. Galliges Erbrechen. Kopf- und Gliederschmerzen. Icterus fast verschwunden.

In verschiedenen Blutproben wachsen in der Cultur *Lanceolatus*colonien, und zwar:

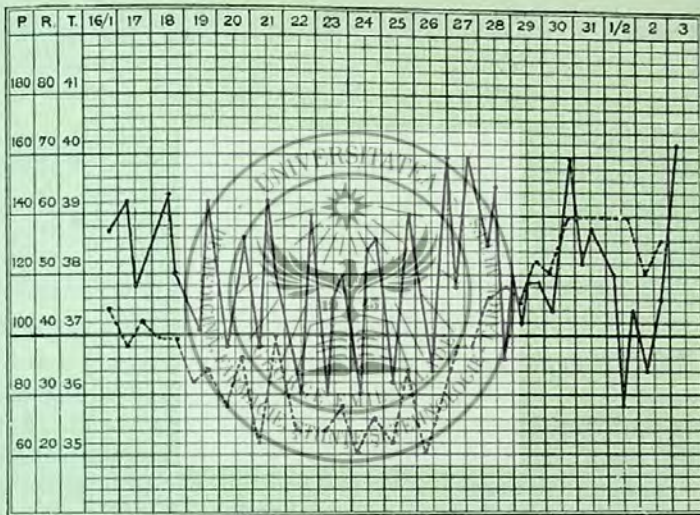
aus 20 cm^3 am 22. Januar 4 Colonien,
 „ 15 „ „ 25. „ 42 „
 „ 15 „ „ 27. „ 10 „

28. Januar. Da die ernstesten Allgemeinerscheinungen, das Erbrechen und die Gliederschmerzen, fortbestehen, wird die Operation empfohlen. Hierbei zeigt sich die Gallenblase sehr stark geschrumpft, und es wird weder hier noch in dem eröffneten Cysticus Eiter gefunden.

Nach der Operation dauern die schweren Erscheinungen fort und es erfolgt nach sechs Tagen der Tod.

Aus dem Sectionsbefund (Pros. Dr. Simmonds) hebe ich Folgendes hervor:

Herz. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit. Herz von normaler Grösse, sehr schlaff. Herzfleisch stark getrübt. Auf der hinteren Tricuspidalklappe findet sich eine linsengrosse, rauhe, mit einer rostfarbenen körnigen Auflagerung besetzte Stelle, in deren Umgebung das



Fall 12. Pneumococcensepsis mit ulceröser Endocarditis der Tricuspidal- und Aortenklappen nach primärer Cholecystitis und Pylephlebitis.

Endocard mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt ist. Pulmonalis und Mitrals frei. Aortenklappen zeigen schmutzig blaugrüne morsche Auflagerungen, welche an einer Klappe bohngrosse Gebilde liefern, die in den Ventrikel und die Aorta hineinragen, und an deren Basis die Klappe in $1\frac{1}{2}$ cm grosser Ausdehnung perforirt ist. Auf dem Endocard des Ventrikels finden sich in der Umgegend der Klappe feine Auflagerungen.

Milz gross, 18 : 12 : 3; Gewebe äusserst morsch, dunkelbraunroth. Kapsel gerunzelt. Am hinteren Pole ein haselnussgrosser, im Ganzen keilförmiger, gegen Umgebung scharf durch dunkelbraunrothe Farbe und derbere Consistenz abgegrenzter Herd, welcher an der Oberfläche als etwas derbere, bläulich gefärbte Partie vorspringt. Nirgends ist an derselben von einer demarkirenden Erweichungslinie oder eiteriger Einschmelzung etwas erkennbar.

Nieren stark geschwollen, äusserst weich. Auf der Oberfläche braungelb gefärbt, mit unregelmässig angeordneten punktförmigen Hämorrhagien. Auf dem

Durchschnitte Rinde verbreitert, braungelb. Mark braunroth gefärbt. In der linken Niere findet sich eine etwa wallnussgrosse keilförmige Partie der Rinde, welche durch ihre derbe Consistenz und trüb graurothe Färbung und trockenes Aussehen gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Ein diesem Herde entsprechender Gefässverschluss nicht erkennbar. Nirgends Zerfall oder eiterige Schmelzung an diesem Herde wahrnehmbar. Nierenbeckenschleimhaut lebhaft injicirt.

Leber. Gallenblase vollständig geschrumpft, durch die Operation angeschnitten. Cysticus in Schwielen eingebettet. An der Grenze zwischen Hepaticus und Cysticus findet sich fest eingekleibt ein haselnussgrosser Stein. Jenseits desselben sind Hepaticusäste mit eingedicktem galligen Inhalt, vielfach auch mit krümligen Massen erfüllt.

Leber gross, von weicher Consistenz. Oberfläche grauroth gefärbt. Vielfach treten auf derselben isolirte und gruppenförmig angeordnete bis linsengrosse blaugraue Pünktchen hervor, welche auf dem Durchschnitte gashaltigen Hohlräumen entsprechen.

In der Tiefe der Leber sind diese gashaltigen Herde nicht anzutreffen. Auf dem Durchschnitte zeigt die Leber zum Theil schmutzig braungelbe, zum Theil braunrothe Färbung mit deutlicher Läppchenbildung. Die verschieden gefärbten Partien grenzen meist unmittelbar aneinander.

Im äussersten Rande des linken Leberlappens findet sich eine wallnussgrosse Partie, in der das Lebergewebe äusserst ~~derb~~ ^{weich} sich anfühlt und theils graugelb, theils dunkelbraunroth gefärbt ist. Eine eiterige Infiltration ist an dieser Stelle nirgends erkennbar.

Der Schluss irgend eines grösseren Gefässes ist nicht erkennbar.

Bei weiterer Präparation findet sich an der Unterfläche des linken Leberlappens ein Pfortaderast zweiter Ordnung, welcher an seiner Einmündungsstelle in den Stamm der Pfortader mit einem missfarbenen Gerinnsel erfüllt ist und weiterhin schmutzigbraune Verfärbung der Wandung aufweist. Das Gefäss ist auf 3 cm mit eingedicktem Eiter erfüllt, in dem überall ausschliesslich Pneumococcen in Deckglas und Cultur nachgewiesen werden.

Fall 13. Eiterige Cholecystitis bei verödeter Gallenblase. Zahlreiche Steine im Choledochus. Colihämie.

Der 60jährige Arbeiter H. hat seit drei Wochen leichte Schmerzen in der rechten Seite, die in den letzten Tagen heftiger wurden. Bei der Aufnahme am 22. December 1898 klagt der leicht icterische Patient über heftige Schmerzen in der rechten Seite, die Gegend rechts vorne am Rippenbogen ist lebhaft druckempfindlich. Eine hier ausgeführte Probepunction liefert etwas gelblichen Eiter, der Bacterium coli enthält. Eine Blutentnahme am 22. December bleibt steril. Unter wechselnden Temperaturen mit leichtem Schüttelfrost am 23. December verschlechtert sich der Zustand, am 26. December tritt der Exitus ein.

Aus 6 cm³ kurz vor dem Tode entnommenen Blutes entwickeln sich 200 bis 250 Colonien Bacterium coli.

Bei der Section zeigt sich der Ductus choledochus der ganzen Länge nach von Gallensteinen ausgefüllt, die Gallenblase selbst ist verödet, die Gallengänge sind in der ganzen Leber erweitert und enthalten gelblich-eiterige Massen.

Oben haben wir schon davon gesprochen, dass bisweilen nach stürmischem oder von Anfang an milderem Beginn die anfangs hohen Temperaturen nachlassen können, ohne dass dies als günstiges Zeichen gedeutet werden darf. Wir erwähnten schon einen solchen Fall, bei dem in den letzten acht Tagen vor dem Tode sicher bei keiner Messung die Eigenwärme erhöht gefunden wurde und die Fortdauer der übrigen schwersten Krankheitserscheinungen gleichwohl zur Stellung einer üblen Prognose zwingen musste. In äusserst seltenen Fällen kann es selbst zu einer länger dauernden fieberfreien Pause kommen, nachdem wochenlang bedrohliches intermittirendes Fieber bestanden hat, aber trotzdem ein ungünstiger Ausgang folgen. Das rührt daher, dass in Folge der schweren Circulationsstörungen und Entzündungsvorgänge, die sich in der Leber abgespielt haben, unheilbare Gewebsveränderungen eingetreten sind, die ihrerseits wieder einen üblen Ausgang bedingen. Schon die oben beschriebene Beobachtung lehrt die raschen Schrumpfungsvorgänge kennen, mit denen hier gerechnet werden muss. Bei der gleich folgenden Eigenbeobachtung erkennt man, dass der ganze linke Lappen eigentlich vollkommen geschwunden und nur noch in Gestalt einer festen Schwielen erkennbar ist. Offenbar ist es hier nach dem Ablaufe der primären Gallenblasen- und Gallengangseiterung zur Fortsetzung auf die Pfortader gekommen, und es hat sich hier eine ausgedehnte Thrombose mit retrograder Thrombose in deren Wurzelgebiet entwickelt. Die vielfachen kleinen Abscesse im Mesocolon und in der Leber sind die Folge. Sehr wahrscheinlich sind die Keime vom Anfange an nicht hochvirulent gewesen, da sonst der Tod viel rascher herbeigeführt worden wäre. Ueberall folgen Heilungsvorgänge der Infection. So sahen wir die Gallenblase und den Cysticus geschrumpft und narbig eingebettet; erstere war aber noch bei der Aufnahme als praller Tumor deutlich zu fühlen gewesen.

Der Ausgang hätte wohl durch rechtzeitige Operation verhütet werden können; zu dieser konnte sich der russische Bauer aber nicht entschliessen, obwohl wir sie ihm wiederholt dringend empfohlen hatten.

Ich lasse nun die Beobachtung folgen:

Fall 14. Cholecystitis, Pylephlebitis mit vielfachen Abscessen in der Leber und völliger Schrumpfung des linken Leberlappens. Ascites.

M., ein 54-jähriger russischer Auswanderer, hat seit circa zehn Jahren wiederholt an Schmerzen in der Gallenblasengegend gelitten, sich aber nie deswegen behandeln lassen. Am 25. April erkrankte er in Hamburg auf der Durchreise nach Amerika nach langer Pause plötzlich wieder mit heftigsten Schmerzen in der Lebergegend.

Bei der Aufnahme am 26. April 1900 zeigte der mittelgrosse, schwächlich gebaute Mann leichten Icterus und an der Unterlippe einen Herpes. Temperatur 37.8. Leber vergrössert (Höhe der Dämpfung in Papillarlinie 16 cm), im

Ganzen mässig druckempfindlich. Am unteren Rande rechts vom Nabel gänse-eigrosser, weicher, sehr druckempfindlicher Tumor. Urin bräunlich gefärbt, frei von Gallenbestandtheilen, Blut, Eiweiss.

Diagnose: Cholelithiasis.

Verlauf: Am 27. April (dritter Krankheitstag) vorübergehende Steigerung der Temperatur auf 40, während sie sonst normal bleibt. Am 30. April (sechster Tag) waren die Schmerzen verschwunden, der kugelige Tumor nicht mehr fühlbar, auch die Leberschwellung geringer.

Am 2. Mai (achter Tag) stellt sich unter hohem Fieber (40·2) wieder allgemeine Schwellung der Leber, aber keine Druckempfindlichkeit ein, und es folgte nun ein andauerndes stark remittirendes Fieber mit Temperaturen zwischen 35·8 und 41·0 und starken Schüttelfrösten.

Am 15. Mai wurden zum ersten Male Anasarka und Ascites bemerkt. Dieser wurde allmählig stärker, so dass die Palpation der Leber nicht mehr möglich war.

Eine Probepunction des Ascites am 30. Mai ergab seröse Flüssigkeit mit spärlichen Leukocyten.

Patient war andauernd appetitlos, magerte ab, verfiel zusehends. Die Periode der täglichen Fieberanfälle und Schüttelfröste dauerte vom 2. Mai bis zum 8. Juni (45. Tag) an. Seit diesem Tage nur noch vereinzelt Fröste und geringes Fieber, bis 38·5. Temperatur (Rectummessung) meist zwischen 35·5 und 36·8. Allgemeinbefinden war ziemlich unverändert. Subjectiv fühlte sich Patient, abgesehen von der Spannung im Leibe, wohl. Objectiv schritten Abmagerung und Kräfteverfall immer weiter fort. Der Hämoglobingehalt ging allmählig auf 53% herunter. Nach einer Punction des Ascites am 19. Juni (56. Tag), bei der 2400 cm³ seröser steriler Flüssigkeit entleert wurden, konnte man die Leber nicht mehr fühlen.

Am 5. Juli (72. Tag) diffuse Schmerzen im Abdomen, namentlich links.

Seit 7. Juli Harn schwarzbraun. Chemisch Urobilin und Blutfarbstoff nachweisbar. Mikroskopisch keine Veränderung gegen früher (spärliche hyaline und granulirte Cylinder; vereinzelt rothe Blutkörperchen).

Langsamer weiterer Verfall. Am 22. Juli (84. Tag) Exitus letalis.

Blut bei siebenmaliger Entnahme stets steril. Der mikroskopische Blutbefund andauernd normal. Keine Leukocytose.

Sectionsbefund: In Bauchhöhle 7500 cm³ trüber seröser Flüssigkeit. Peritoneum injicirt, mit Fibrin bedeckt. Im Mesocolon der Flexura sigmoidea dicht an Anheftungsstelle an Darm mehrere linsen- bis halbbohngrosse Abscesse. Schleimhaut des Colon über den Abscessen geschwollen, aber sonst nicht verändert. Von den Abscessen aus lassen sich bis zur Anheftung des Mesocolon an die hintere Bauchwand thrombosirte Venen verfolgen. Die Thromben sind in eiteriger Einschmelzung begriffen. Eine kleinfingerdicke, etwas geschlängelte thrombosirte Vene führt von den Venen des Mesocolon retroperitoneal in den Hauptast der Vena portae. Im Hilus der Vena portae ein wandständiger, fest adhärenter, in puriformer Einschmelzung begriffener Thrombus. In der auffallend kleinen Leber multiple Abscesse mit schwieliger Kapselbildung. Parenchym des linken Leberlappens ist geschwunden, das erhaltene interstitielle Gewebe schwielig umgewandelt.

Gallenblase ganz geschrumpft, ohne Steine. Der Cysticus schwielig eingebettet. Der Ductus choledochus und hepaticus stark erweitert, stellenweise mit sandförmigen, spärlichen Concrementen erfüllt. Nahe der Papille an Duodenum ist die Schleimhaut schieferig verfärbt.

Im Ausstrichpräparate des Veneneiters Diplococcen. Platten steril.

Zum Schlusse sei hier noch kurz ein Fall angereicht, der den Ablauf einer acuten tödtlichen Cholecystitis bei gleichzeitig bestehender Laennec'scher Lebercirrhose kennen lehrt:

Fall 15. Laennec'sche Lebercirrhose und acute eiterige Cholecystitis.

Der 48jährige Gastwirth R., ein starker Potator mit derber grosser Leber, machte vom 21. bis 24. Januar 1900 ein typisches Delirium durch und erholte sich dann ganz gut. Am 31. Januar erkrankte er plötzlich unter heftigem Schüttelfrost mit drückenden Schmerzen in der Lebergegend. Die Temperatur hielt sich bis zum 7. Februar über 39.

Blutuntersuchungen am 2. und 7. Februar waren negativ. Dann fiel die Temperatur lytisch ab, blieb einige Tage normal und zeigte erst vom 21. Februar bis 1. März wieder unregelmässige Steigerungen bis 40. Dabei verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, die Leber war gross und druckempfindlich, es sammelte sich Ascites. Der Icterus, der sich allmählig entwickelte, nahm vom 28. Februar an rasch zu. Gleichzeitig steigerten sich die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit der Lebergegend.

Eine weitere Blutentnahme am 2. März bleibt steril.

Unter Herzschwächeerscheinungen trat am 8. März der Tod ein.

Die Section ergibt typische Lebercirrhose und eiterige Cholecystitis neben Gallensteinen.

2. Von Erkrankungen des Magendarmcanales, die zur Erzeugung septischer Störungen führen können, sind Geschwürsbildungen gewöhnlicher Art am Magen und Darm und besonders bei oder nach Dysenterie, endlich vor Allem die mit der Nekrose des Wurmfortsatzes einhergehenden chronischen Eiterungen zu nennen. Auch sei hier auf die S. 305 mitgetheilte Beobachtung hingewiesen, bei der Leberabscesse und zuletzt allgemeine Peritonitis der Vereiterung sequestrirter Drüsen gefolgt waren.

Bei allen diesen Zuständen kann es zu abgesackter Peritonitis und zur Ausbildung von subphrenischen Abscessen kommen, die bisweilen durch Bakteriengemische oder den Colibacillus allein angeregt oder unterhalten werden.

Während es sehr häufig möglich ist, die Abscesse zu erkennen und zur Heilung zu bringen, ist die Therapie der septischen Pylephlebitis gegenüber machtlos.

Wir haben in der vorigen Gruppe (und III. Theil, S. 304) bereits mehrere Fälle von Pfortaderthrombose mitgetheilt. Dass sie sich gerade an die Erkrankungen des Wurmfortsatzes anschliessen können, ist viel zu wenig bekannt. Wir lassen daher einige Eigenbeobachtungen dieser Art hier folgen und bemerken, dass wir fünf solche Fälle im Laufe von wenigen Jahren gesehen haben.

Zur Erleichterung des Verständnisses für das Zustandekommen der Pylephlebitis bei den Eiterungsvorgängen am Magendarmcanal und in den Gallenwegen schalten wir hier Fig. 7 ein.

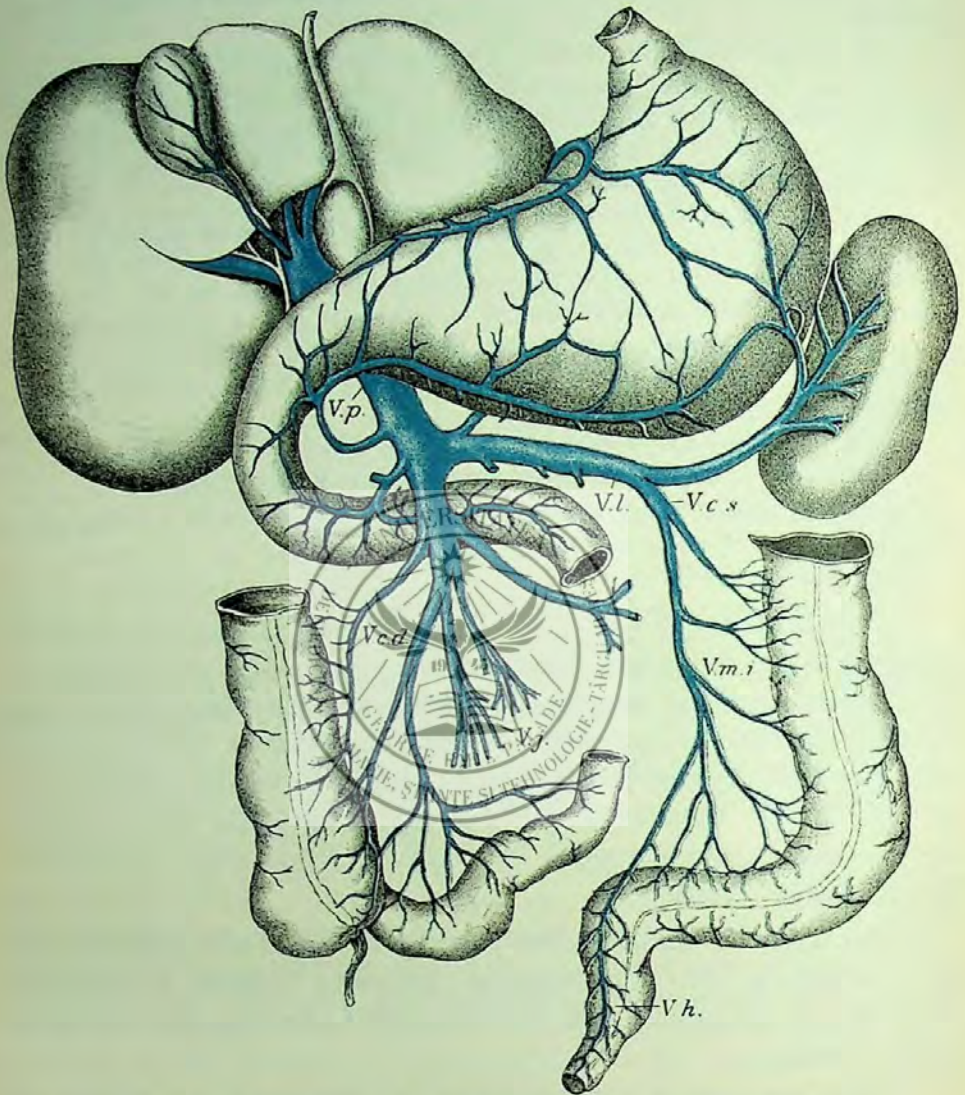
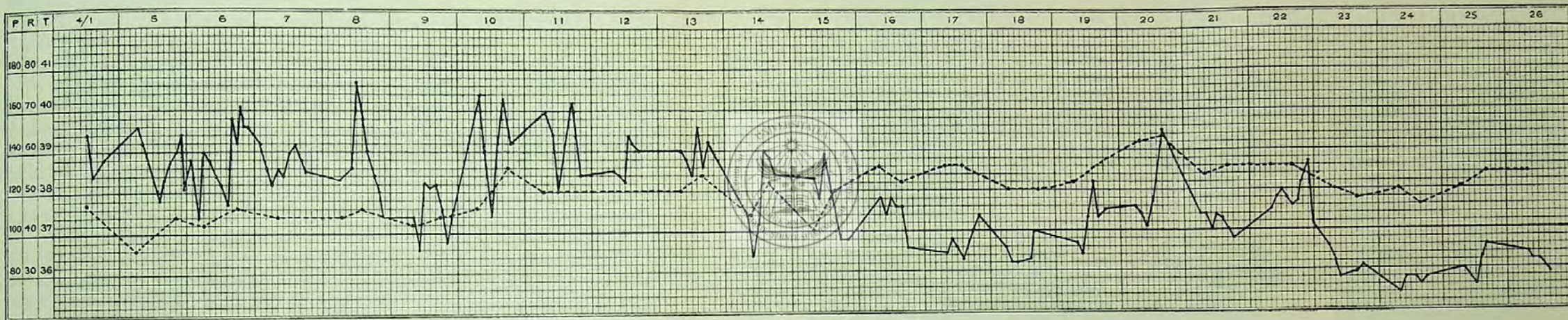


Fig. 7. Uebersichtsbild über das Wurzelgebiet der Vena portae.

V.p. Vena portae. V.l. Vena lienalis. V.j. Venae jejunales. V.h. Venae haemorrhoidales.
V.m.i. Vena mesenterica infer. V.c.d. Vena colica dextra. V.c.s. Vena colica sinistra.

Fall 16. Perityphlitischer Abscess. Pylephlebitis purulenta.

Der 34jährige Arbeiter W., der früher im Allgemeinen gesund gewesen sein will, erkrankt acht Tage vor Weihnachten 1898 ganz acut mit Uebelkeit, Schüttelfrost, dann Hitze, allgemeinem Unbehagen, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Dann folgten häufiger Schüttelfrost und Diarrhöen. Das Erbrechen hörte auf. Eine



Fall 16. Perityphlitischer Abscess. Pylephlebitis suppurativa.

Zeitlang traten auch keine Fröste mehr auf; in letzter Zeit setzten sie aufs Neue, aber weniger stark, ein. Im Laufe der Krankheit Gelbfärbung.

Bei der am 4. Januar 1899 erfolgten Aufnahme bot der gut genährte, blasse, elend aussehende Mann bei freiem Sensorium hohes Fieber und mässigen Icterus dar. Die Zunge belegt, trocken. Lungen und Herz ohne Befund. Puls klein, weich, frequent. Die Leber überragt zwei Querfinger den Rippenbogen. Keine Druckempfindlichkeit der Leber und im Epigastrium, geringe unterhalb des Nabels. Im Urin deutlich Gallenfarbstoff. Stuhl dünnbreiig, gelb.

Ueber den weiteren Verlauf gibt die Temperaturcurve Auskunft. Es folgten mehrere Schüttelfröste. Am unteren Rande der vergrösserten Leber stellte sich etwa in der Gegend der Gallenblase ein zunehmender Druckschmerz ein. Herr Dr. Jollasse vermuthete daher, dass es sich um eine Gallenblasenerkrankung handeln könne.

Die am 16. Januar ausgeführte Probeparotomie ergab thatsächlich, dass die Gallenblase geschrumpft war. Es fand sich aber sonst nichts, was zu einem weiteren Eingriff auffordern konnte.

Der Kranke verfiel immer mehr und bot in den letzten vier Lebenstagen Untertemperaturen dar.

Die von Herrn Dr. Simmonds ausgeführte Section ergab:

Kräftig, starke Adipositas. Leichter Icterus. Abdomen stark aufgetrieben. Vereiterte Laparotomiewunde, Peritoneum und Darmserosa an dieser Stelle missfarbig. Darmschlingen verklebt, Wandungen brüchig. In der Bauchhöhle etwas klare Flüssigkeit. Auf der Serosa zarte Fibrinbeschläge. Darmschlingen locker verklebt, meteoristisch aufgetrieben.

Feste Verwachsungen in der Typhlonegend. Kleiner perityphlitischer Abscess. Leber wenig vergrössert. Sämmtliche Pfortaderäste erfüllt mit dickem, gelbgrünlichem Eiter. Lebersubstanz mässig verfettet. Gallenblase geschrumpft, an der Spitze verdickt, keine Steine. Milz etwas vergrössert, matsch. Nieren ohne Befund. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Herzfleisch verfettet. Lungenödem.

Fall 17. Appendicitis. Perityphlitis. Aufsteigende eiterige Thrombophlebitis bis zur Vena portarum mit Pylephlebitis und Leberabscessen.

Der 21jährige Schlossergeselle Wilhelm H. war früher gesund. Am 2. Juli erkrankte er mit Druckgefühl in der rechten Bauchseite. Am 3. Juli hat er aber noch gearbeitet. Am 4. Juli stellten sich starke Schmerzen in der rechten Seite, Fiebergefühl und Uebelkeit ein. Am 4. und 5. Juli folgte mehrmals Erbrechen. Am 5. Juli der letzte Stuhlgang.

Bei der Aufnahme am 6. Juli 1899 wurde folgender Status praesens erhoben: Leidlicher Ernährungszustand. Zunge feucht, stark belegt. Foetor ex ore. Lungen und Herz ohne Abnormitäten. Ziemlich starker Meteorismus (Umfang 74 cm). Ileocoecalgegend auf Druck schmerzhaft. Dämpfung oder Resistenz nicht nachzuweisen.

Ordination: Eisblase, Eismilch.

Im weiteren Verlaufe zeigte die Eigenwärme den auf der Curve ersichtlichen Gang.

Am 8. Juli Mittags Schüttelfrost. Puls frequent. Meteorismus geringer.

Am 9. Juli keine spontanen Schmerzen, rechte Bauchseite leicht druckempfindlich. Meteorismus bedeutend geringer. In der Nacht spontan dick-

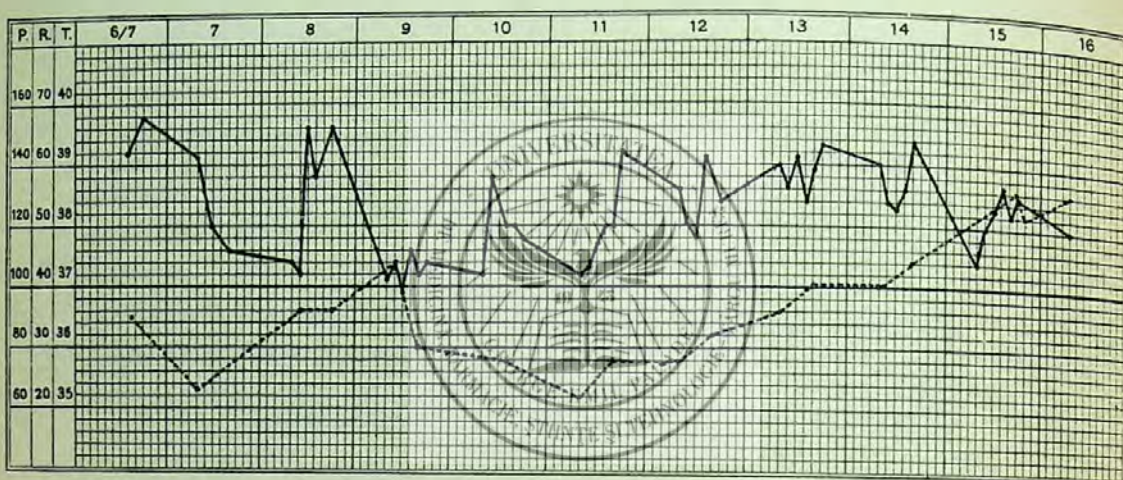
breiiger Stuhl. Wurstförmiger Strang, kein Exsudat in der Ileocoecalgegend.

11. Juli. Leichter Frost; keine Schmerzen, zuweilen leichte Urinbeschwerden.

13. Juli. Gestern spontan Stuhl. Schlechtes Aussehen, leichter Icterus. Puls 100; leichte Dyspnoe. Spontan geringe Schmerzen in der rechten Bauchseite. Objectiv nihil.

14. Juli. Nachts schmerzfrei. Schlaf. Starker Icterus. Meteorismus wieder wie zu Anfang. Leber nicht zu palpieren, percutorisch keine Vergrößerung. Keine Druckempfindlichkeit. Nachmittags spontan geringe Schmerzen in der Ileocoecalgegend.

15. Juli. Verfallenes, elendes Aussehen; hochgradiger Icterus. Im Urin Gallenfarbstoff. Sonst keine Änderung. Abends 9 Uhr plötzlich Unruhe, Patient will aus dem Bette, Klagen über Schmerzen. Unruhe stärker, Patient ist



Fall 17. Appendicitis. Perityphlitischer Abscess. Aufsteigende Thrombophlebitis bis in die Pfortader. Pylephlebitis und Leberabscesse.

verwirrt. Viermal Erbrechen. Nachts grosse Unruhe, Patient stöhnt laut, Leib wenig aufgetrieben, kein Erguss. Puls 140, flatternd. Abdomen, besonders rechts, schmerzhaft bei Berührung.

16. Juli. Tiefes Coma. Athmung langsam, krampfhaft. Puls schlecht. Meteorismus wie gestern. Schmerzen bei stärkerer Palpation der rechten Bauchseite. Leber nicht palpabel. Lungenödem. 11 Uhr Exitus.

Section, 17. Juli 1899 (Dr. Simmonds): Abdomen aufgetrieben. Starker Icterus. Herz ohne Befund. Lungen: Oedem, in beiden Unterlappen lobuläre Infiltrate. In den Bronchien schaumige, icterisch verfärbte Flüssigkeit.

Bauchsection: In der Bauchhöhle etwas trübe Flüssigkeit. Darmschlingen aufgetrieben. Auf der Serosa leichte fibrinöse Auflagerungen. In der Ileocoecalgegend ausgedehnte Verklebungen. Hinter dem Coecum taubeneigrosse, mit missfarbigem Eiter erfüllte Höhle. In derselben der fast ganz necrotische Processus vermiformis, der an seinem einen Ende in die Höhle perforirt ist. Wandung des Coecums so weit der Abscesshöhle anliegend

necrotisch, dicht neben der Abgangsstelle des Processus vermiformis Perforationsöffnung in den Abscess.

Die umliegenden Venen mit adhärenenten, schmutzig braun-graurothen, zum Theil puriform erweichten Thromben erfüllt. Die Thromben lassen sich bis in die Pfortader und deren Leberäste verfolgen. In der Wandung der Pfortader ausgedehnte necrotische Partien. Leber vergrößert, braungelb, weich. Aus einem Theile der Pfortaderäste fliesst reiner rahmiger Eiter, ein anderer Theil thrombosirt. Im Parenchym vielfache bis wallnussgrosse Abscesse mit necrotischer missfarbener Umgebung. Nieren getrübt. Alles Uebrige ohne Befund.

Nicht immer gelingt, auch wenn die Appendicitis als primäre Erkrankung klinisch (und anatomisch) sichergestellt worden ist, der Nachweis der aufsteigenden Thrombose, beziehungsweise der Pylephlebitis. Es ist vielmehr zur Ausbildung von vielfachen Leberabscessen gekommen, ohne Erkrankung der zuführenden Venen.

Der folgende Fall mag dies beweisen. Hier war klinisch eine heftige Blinddarmerkrankung vorausgegangen. Nach kurzer Pause neue schwere Erkrankung, die den Patienten in das Krankenhaus führt. Hier werden nacheinander drei grosse Leberabscesse und ein Empyem eröffnet. Dann folgten die Erscheinungen von Hirnabscess. Der Hergang war folgender:

Eigenbeobachtung:

Fall 18. Vielfache Leberabscesse nach Perityphlitis. Empyem. Hirnabscess.

Der früher stets gesunde 25jährige Malergehilfe Johann G. erkrankt am 6. April 1902 Abends mit heftigen Leibschmerzen, Aufstossen und Uebelkeit und nahm deshalb Ricinusöl, ohne Oeffnung zu erzielen. Am nächsten Tage arbeitet er trotz häufigen Magenkrampfes, bis er plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend und Durchfall betroffen wurde.

Er suchte das Bett auf und musste die nächsten fünf Wochen liegen, da der hinzugezogene Arzt am 8. April bereits eine Blinddarmentzündung festgestellt hatte; als er aufstand, fühlte er sich sehr matt und wurde nach einigen Tagen von starkem Schüttelfrost betroffen, der sich noch einige Male wiederholte.

Trotz strenger Schonung nahmen die Kräfte nicht zu, und am 28. Mai erkrankte Patient von Neuem mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite, die er auf den Genuss von Selterswasser bezog. Von da ab musste er wieder andauernd liegen, wurde elender und magerte stark ab.

Am 13. Juni 1902 wurde er ins Krankenhaus übergeführt. Der hochgradig abgemagerte Mann befand sich in sehr elendem Zustande. Borkiger Belag auf Zunge und Lippen. Zeigte starke Auftreibung des Leibes, von der sich wiederum in der Oberbauchgegend besonders nach rechts eine umschriebene Vorwölbung abhob; dieselbe reichte von dem rechten vorgebuchteten Hypochondrium aus bis zum Nabel. Der Schall war über dieser auch als Resistenz deutlich abtastbaren Zone stark gedämpft, und es fand sich eine eigenartige Dämpfungszone auch am Thorax bis in die Nähe der vierten Rippe. Die Palpation ergab starken Druck-

schmerz in der rechten Oberbauchgegend und im siebenten Intercostalraume in der Achsellinie.

Probepunctionen ergaben an diesen Stellen gelbgrünlichen Eiter, der zarte Streptococcenkettchen enthielt.

Es wurde zunächst im siebenten Intercostalraume incidirt und eine Höhle eröffnet, aus der 200 cm^3 Eiter abfloss. Es zeigte sich, dass hier mit Sicherheit ein Leberabscess eröffnet war. Von der gleichen Oeffnung aus wurde nun auch ein subphrenaler Abscess stumpf eröffnet. Es folgt zunächst eine wesentliche Besserung, die durch regelmässige Salzwasserinfusionen und gute Ernährung gefördert wurde. Nach sieben Tagen musste aber bereits ein neuer Abscess eröffnet werden, zu dem man nach Resection der vierten Rippe gelangte. Aus der freigelegten Leberhöhle floss 1 l Eiter ab, in dem ausser Streptococcen auch Pneumococcen und Pseudodiphtheriebacillen gefunden wurden.

Am 28. Juni wurde in der Achselgegend ein dritter Leberabscess eröffnet und ausserdem aus der Pleura 200 cm^3 Eiter mit Potain entleert.

Die Höhlen verkleinerten sich rasch. Auch der Allgemeinzustand war nicht hoffnungslos, da traten am 4. Juli zunächst leichte Cerebralerscheinungen mit Parese im Facialisgebiete links auf, am 5. Juli folgten Sprachstörungen, Erbrechen und traumatische Ophthalmie links. Am 7. Juli zunehmender Stupor, am 8. Juli Exitus.

Der Fieberverlauf war ziemlich gleichmässig remittirend, die Temperatur meist zwischen 37.5—39.0, der Puls dauernd hoch.

Die Section ergab walnussgrössen Abscess im linken Vorderhorn, vier Leberabscesshöhlen, von denen drei eröffnet waren. Pfortaderstamm und Hauptäste frei von Thromben, nur in einem Nebenaste, der zu einem Abscesse führte, ein zerfallener Thrombus. Kleines Eumpyema dextra. Abgekapselter perityphlitischer Abscess.

3. Als eine äusserst ungewöhnliche Ursache der septischen Pylephlebitis ist es wohl anzusehen, wenn von einer septischen — puerperalen — Endometritis, die durch schwere Schüttelfröste, sonstige Allgemeinerscheinungen und stinkende Lochien gekennzeichnet ist, zunächst ein zerfallener Milzinfarct hervorgerufen wird, der weiter zur Pfortaderthrombose Anlass gibt.

Wir haben eine solche Beobachtung schon S. 167 kurz beschrieben und halten den eben skizzirten Hergang für wahrscheinlich; andernfalls wäre nur die Annahme statthaft, dass auf nicht mehr erkennbarem Wege die Pylephlebitis angeregt worden ist und eine retrograde Thrombose im Wurzelgebiete hervorgerufen hat. Die Entstehung der Pylephlebitis bleibt dann aber nach dem Sectionsergebnisse ganz unverständlich.

Hier sei der Sectionsbefund noch etwas ausführlicher wie S. 167 mitgetheilt:

In der Milz ein verjauchter keilförmiger Infarct und wandständiger adhärenter Thrombus einer Milzhilusvene.

Ein 6 cm langer, puriform geschmolzener, festhaftender Thrombus im rechten Hauptaste der Vena portalis. Die weiteren Venenverzweigungen

zum Theil mit Eiter gefüllt. Vielfache, zum Theil confluirende Abscesse in der Leber. Venen der Parametrien, des Mesenteriums und Mesocolons frei. An der Placentarstelle schmierige gelbliche Massen, sonst keine Herderscheinungen.

Im Leberabscesseiter, Milzinfarct, Venenthromben, Endometrium im Ausstriche, in der Cultur und im Schnitte ausschliesslich Bacterium coli.

4. Von den Harnwegen ausgehende Sepsis.

Wir haben schon an mehreren Stellen darauf hingewiesen, dass von der Schleimhaut des uropoetischen Systems vorzugsweise zwei Bakterienarten zum Einbruche geneigt sind: In centralen Abschnitten das Bacterium coli, in peripheren die Staphylococcen. Dass die letzteren besonders nach mechanischen (diagnostischen und therapeutischen) Eingriffen an der Harnröhre zur Allgemeininfektion führen können, ist wiederholt schon von uns hervorgehoben. Auch in der Darstellung der septischen Endocarditis kommen wir darauf zurück.

Das Bacterium coli kann ebenfalls, zumal bei Frauen, von dem peripheren Abschnitte (Harnröhre und Blase) aus infectiös wirken. Allgemeininfektionen sah ich selbst nur von höher gelegenen Abschnitten, besonders vom Nierenbecken, ausgehen. Typische Fälle dieser Art haben wir S. 303 und 304 beschrieben.

Es ist daher unnöthig, dass wir hier näher auf diese Krankheitsbilder eingehen. An dieser Stelle sei nur betont: 1. dass der Arzt mit der Möglichkeit solch schwerer Infectionen rechnen muss, wenn er unvorsichtig bougiert oder katheterisirt, 2. dass es rathsam ist, bei allen Nierenbecken-eiterungen nicht zu lange mit der operativen Eröffnung zu warten.

Dass peinliche Asepsis, beziehungsweise Antisepsis das Zustandekommen der von der Harnröhre ausgehenden Infectionen sehr einschränken kann, lehren die interessanten Ausführungen Bertelsmann's²³. Während er im Jahre 1900 bei 16 Stricturekranken achtmal Urethralfieber nach Bougieren beobachtete, kam auf derselben Abtheilung in St. Georg bei 18 mechanisch behandelten Kranken des nächsten Jahres nur zweimal das Infectionsfieber vor.

5. Die septische Endocarditis.

(Ulceröse oder maligne Endocarditis.)

Einleitung.

An verschiedenen Stellen dieses Buches haben wir schon darauf hingewiesen, dass die septische Endocarditis, die bisher meist als ulceröse oder maligne Endocarditis bezeichnet wird, lediglich eine Aeusserung der septischen Allgemeininfektion darstelle (s. S. 155).

In der That kann nicht der geringste Zweifel darüber mehr obwalten, dass die ulceröse Endocarditis durch dieselben pathogenen Bakterien erzeugt wird, die zur Entstehung andersartiger septischer Krankheitszustände Anlass geben. Bei dieser Sachlage empfiehlt es sich wohl, statt der ulcerösen oder malignen die Bezeichnung der septischen Endocarditis allgemein einzuführen, und es ist dieser Schritt umsomehr angezeigt, weil nicht jede septische Endocarditis maligne zu verlaufen oder mit ulcerativen Vorgängen an den Klappen oder am Endocard verknüpft zu sein braucht.

Der thatsächliche Beweis für den ätiologischen Zusammenhang dieser Endocarditis mit einer septischen Allgemeininfektion ist erst in den letzten zwei Jahrzehnten gewonnen worden. Wohl hatte Virchow²⁴ schon 1855 die puerperale Endocarditis auf puerperale Vorgänge zurückgeführt. Es blieb aber zunächst bei der Hypothese. Auch den älteren Klinikern glückte der Nachweis nicht, obwohl sie gleich Oppolzer²⁵ nicht daran zweifelten, dass „die acute ulceröse Endocarditis in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle durch die Pyämie veranlasst werde“ (a. a. O., S. 72), oder mit Friedreich²⁶ bereits die Anschauung vertraten, dass die z. B. bei Puerperalfieber erscheinende Endocarditis „geradezu als eine besondere Art der puerperalen Erkrankung, der puerperalen Peritonitis u. s. w. zur Seite gestellt werden könne“ (a. a. O., S. 208).

Erst einige Jahre später (1869) gelang dem Norweger Heiberg²⁷ zum ersten Male der Nachweis von Bakterien in den Klappenvegetationen bei der ulcerösen Endocarditis. Dann folgten Klebs²⁸ (1875), Köster²⁹ (1878) u. A. mit einschlägigen Befunden, die dadurch besonderes Interesse beanspruchten, weil es diesen Autoren gelungen war, nicht nur bei der ulcerösen, sondern auch bei der verrucösen Endocarditis Mikroben zu finden.

Abweichend von ihnen vermisste Orth³⁰ die Bakterien bei der verrucösen Form, und auch v. Recklinghausen³¹ sprach sich dahin aus, dass nach seinen Untersuchungen die Mikroben bei dieser Form „in der Regel“ fehlten.

Die Reinzüchtung der Erreger gelang bei der ulcerösen Endocarditis zum ersten Male wohl Weichselbaum³², der in einem solchen Falle Strepto- und Staphylococcen züchtete (letztere dürften wohl Verunreinigungen gewesen sein, L.), ferner seinem Schüler Philipowicz³³, und unabhängig von ihnen und zu gleicher Zeit auch Wyssokowitsch³⁴, der in Orth's Institut arbeitete. Ihm gelang auch die Erzeugung der septischen Endocarditis bei Thieren.

In zwölf Versuchen erzeugte er bei Kaninchen nach Durchbohrung der Aortenklappen sowohl mit Streptococcen wie mit Staphylococcen eine der menschlichen durchaus vergleichbare Endocarditis. Die Mikroben drangen in die Tiefe des Gewebes ein und riefen überall Nekrose hervor. Auch wurden durch abgelöste Bröckel Metastasen in entfernten Organen erzeugt. Hauptsächlich entstanden Niereninfarcte, die aber durchweg den Charakter einfacher nekrotischer, nicht vereiterter Infarcte zeigten.

Während aber Wyssokowitsch in allen erfolgreichen Versuchen stets eine Durchbohrung der Klappen oder eine sonstige mechanische Beschädigung des Endocards vorausschicken musste, gelang Ribbert³⁵ die Erzeugung der Endocarditis ohne vorausgeschickte Verletzung. Er bediente sich bei der subcutanen Einspritzung einer Bakterien-Kartoffel-emulsion und erzielte mit der Einverleibung von mindestens einer halben Pravaz'schen Spritze ganz regelmässig die Ansiedlung der Coccen an den Mitral- und Tricuspidalklappen, während die Aorta- und Pulmonalisklappen stets frei blieben. Die Lieblingsstellen zur Ansiedlung waren die Ansatzpunkte der Sehnenfäden, aber auch auf beiden Klappenflächen kamen Auflagerungen vor. Es zeigte sich ferner, dass eine Entwicklung der Bakterien auf den Klappen das Primäre ist. Die Coccen werden in das Endothel hineingepresst oder bleiben an den Sehnenfäden haften.

Man wird Orth (a. a. O., S. 333) beipflichten müssen, wenn er annimmt, dass Ribbert durch die Verwendung der Emulsion Embolien erzeugt und damit eine locale Disposition für das Wachstum der Organismen geschaffen hat, sei es, dass denselben durch die Kartoffelpartikelchen das Haften an gewissen Stellen erleichtert, sei es, dass durch die Emboli locale Circulations- und Ernährungsstörungen bedingt wurden, welche die Widerstandsfähigkeit des Gewebes herabsetzen.

Insoferne können Ribbert's Ergebnisse, wie Orth gleichfalls hervorgehoben hat, eine thatsächliche Stütze für die von Virchow schon seit langer Zeit vertretene Erklärung bieten, dass das mechanische Moment des Aneinanderprallens der Klappensegel eine Prädisposition für die Entstehung der Endocarditis gerade an den Schliessungslinien abgebe.

Wenn die locale Disposition fehlt, dann misslingt die Erzeugung der experimentellen Endocarditis; thatsächlich ertrugen die gesunden Kaninchen Wyssokowitsch' zehnmal so grosse Aufschwemmungen von Bakterienulturen wie die operirten Thiere, ohne zu erkranken.

Wenn es auch nicht erlaubt ist, die an Thieren gewonnenen Ergebnisse unmittelbar auf die menschliche Pathologie zu übertragen, so wird man den eben genannten Experimenten einen grundlegenden Werth beimessen dürfen, seitdem es gelungen ist, nicht nur in den Klappenvegetationen, sondern auch im Blute des Kranken selbst die pathogenen Keime nachzuweisen.

Sorgfältige anatomisch-bakteriologische Untersuchungen an den auf natürlichem Wege erkrankten Herzklappen ergaben weiterhin wichtige Aufschlüsse über die in Betracht kommenden Mikroorganismen. Weichselbaum fand 1887 bei 14 Fällen der ulcerösen Form sechsmal Streptococcen, dreimal den Lanceolatus, zweimal den Diplobacillus brevis und einmal den Micrococcus conglomeratus, und zwar konnte er bei allen Fällen mit nur einer Ausnahme eine Bakterienart feststellen, und es glückte ihm ausser der Cultur meistens auch der Thierversuch.

E. Fraenkel und Saenger³⁶ (1887) begegneten bei der Untersuchung von 13 Fällen regelmässig Bakterien, und zwar am häufigsten dem Staphylococcus.

Besonders werthvoll sind die Untersuchungen von F. Harbitz³⁷, der 54 Fälle von Endocarditis eingehend bearbeitet hat, von denen 39 als infectiöse und 15 als nicht infectiöse besprochen werden. Ausser 8 nicht ganz klaren Fällen der ersten Gruppe waren 17 durch Strepto-, 5 durch Pneumo-, 7 durch Staphylo- und 2 durch Gonococcen bedingt.

Unter den infectiösen unterscheidet Harbitz zwei Arten; bei der ersten sind die Klappenvegetationen oft bedeutend, dehnen sich über grosse Flächen aus und werden theils aus einer hyalinen, thromboiden Substanz, theils aus organisirtem Bindegewebe gebildet; Zelleninfiltration und nekrotische Herde sind hierbei selten. Infarcte, die oft auftreten, sind anämisch und vereitern nie. Meist handelt es sich um Strepto- und Pneumococcen. Klinisch hatten sich diese Fälle oft durch schleichenden Beginn und chronischen ($1/2$ —1—2 Jahre!) Verlauf ausgezeichnet.

Zur zweiten Gruppe rechnet Harbitz die Fälle, die „das classische Bild der Endocarditis maligna dargeboten haben“ und anatomisch häufig Ulceration und Nekrose an den Klappen und vielfache Eiterungen an inneren Organen zeigen. Meist sind sie durch Staphylococcen hervorgerufen und rapid verlaufen.

Zur nicht infectiösen Form rechnet Harbitz die rheumatischen verrucösen Wucherungen und jene zarten Erhebungen, die gelegentlich

bei Carcinom, Morbus Brightii und Tuberculose vorkämen und seiner Ansicht nach am wahrscheinlichsten auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden müssen. Baumgarten gibt hierzu die Randbemerkung, dass es überhaupt keine nichtinfectiöse Endocarditis gebe, wenn man die atheromatösen Formen ausser Acht lasse.

In jüngster Zeit hat dann Dr. Bartel³⁸, ein Schüler Weichselbaum's, eine Reihe werthvoller Untersuchungen veröffentlicht.

Er beschreibt zunächst vier Fälle von verrucöser Endocarditis mit positivem Befund. Er spricht den ersten Fall als Endocarditis rheumatica an. Hier bestanden ausser der recen ten verrucösen Endocarditis der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis seröse Entzündung des linken Bein- und Sprunggelenkes, fettige Degeneration der Leber und Nieren und acuter Milztumor. Der Beweis, dass es sich hier nicht um eine septische, durch Streptococcen verursachte Erkrankung gehandelt hat, fehlt. Wir werden später eine ganze Reihe solcher Beobachtungen mittheilen, die wohl als Parallelfälle aufzufassen sind und deren Deutung als septische Erkrankung keinem Zweifel unterliegt. Die nächsten drei Fälle, bei denen ältere und frische Klappenproccesse gefunden wurden, haben ebenfalls sehr viel Aehnlichkeit mit der Gruppe, bei der der kleine (zarte) Streptococcus als Erreger von uns geschildert wird. Gerade hierbei begegnen wir sehr oft frischen und älteren Hirnblutungen und Erweichungen, der acuten hämorrhagischen Nephritis, dem Milztumor und anämischen Infareten.

Von grosser Bedeutung ist, aber vor Allem die Thatsache, dass Bartel bei sieben weiteren Fällen der verrucösen Form weder mikroskopisch noch culturell Bakterien nachweisen konnte. Die Erklärung des Autors, dass es sich hier um Vegetationen gehandelt habe, die zum grössten Theile schon organisirt waren, erscheint durchaus unberechtigt, wenn man z. B. die Angaben des Autors über den pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Befund von Fall 8 und 1 vergleicht. Und sicher widersprechen die Fälle 10, 19, 20 seiner Deutung. Hier waren doch nach den eigenen Angaben des Autors „frische kleinste verrucöse Auflagerungen“ längs des ganzen Schliessungsrandes der Mitralis, „frische serös-fibrinöse Pericarditis“ und linksseitiger Pleuraerguss im rechten Hand- und Kniegelenke vorhanden, alles Zeichen eines in voller Blüthe begriffenen acuten Gelenkrheumatismus.

Gerade dieser Fall erschüttert vollkommen die Lehre dieses Autors und mancher Anderen, die annehmen, dass die rheumatische Endocarditis, beziehungsweise der acute Gelenkrheumatismus „durch die bekannten pathogenen Keime hervorgerufen werde“ (vgl. auch S. 283). Mein Ausspruch, dass wir den Erreger des (echten) acuten Gelenkrheumatismus noch nicht kennen, erfährt gerade durch diese sorg-

fältige Untersuchung seine volle Bestätigung. Im Uebrigen bemerke ich nochmals, dass Herr Dr. Schottmüller auf meinen Wunsch wiederholt bei schwersten Fällen von acutem Gelenkrheumatismus bakteriologische Blutuntersuchungen gemacht und stets ein negatives Ergebniss erzielt hat. Auch bei einem Falle, der mit Endocarditis-Chorea abklingt und zur Section kam, blieb die Blutuntersuchung im Leben und nach dem Tode ebenso negativ wie die Durchforschung der Klappenvegetationen. Wenn wir dieses Resultat in allen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus gehabt haben, bei denen die Diagnose nicht dem geringsten Zweifel unterlegen hat, und wenn wir auf der anderen Seite bei einer fortlaufenden Reihe von Fällen, die sonst nichts mit dem echten Gelenkrheumatismus zu thun haben, sowohl im Leben wie post mortem im Blute und in den Vegetationen regelmässig die specifischen Keime finden, so werden wir mit voller Berechtigung solche Ansichten, wie sie hier von Bartel ausgesprochen sind, als irrig bezeichnen dürfen.

Endlich ist aber von Interesse, dass Bartel bei sechs kachectischen Individuen in den Vegetationen an den Herzklappen, die theils frischer Natur oder bereits in Organisation begriffen, und auch auf entzündlich veränderten Lungen bei Tuberculösen oder Carcinomatösen stets einen negativen Befund erhoben hat. Dies stimmt auch mit unseren Erfahrungen überein, und es erscheint mir die Deutung, dass es sich in diesen Fällen um marantische Thromben im Sinne Ziegler's handelte, durchaus annehmbar.

Ich zweifle nicht daran, dass man mit bei der Auffassung der septisch-endocarditischen Vorgänge umso eher zustimmen wird, je mehr man sich der bakteriologischen Blutuntersuchung intra vitam zuwendet. Den Meisten fehlt hier noch die Erfahrung.

In den Neunzigerjahren des vorigen Jahrhunderts erfolgten die ersten Mittheilungen über bakteriologische Befunde, die aus dem lebenden Blute bei den von septischer Endocarditis befallenen Kranken gewonnen waren. Es handelte sich aber immer nur um casuistische Beiträge, in denen von einem oder zwei positiven Fällen berichtet wurde. So theilten Kraus³⁹, E. Grawitz⁴⁰ und Künau⁴¹ mit, dass sie bei fünf, beziehungsweise sieben und zwölf Fällen von septischer Endocarditis nur je einmal die Krankheitserreger aus dem Blute der Kranken hatten züchten können. Die erste grössere Zusammenstellung über erfolgreiche systematische Untersuchungen auf diesem Gebiete rührt vom Verfasser her. Im Frühjahr 1901 konnte ich⁴² schon über 25 Fälle von septischer Endocarditis genauere bakteriologische Befunde mittheilen, und zwar handelte es sich um Fälle, bei denen die während des Lebens angelegte Blutcultur bei 18 Fällen ein positives Resultat ergab, und Streptococcen, Staphylococcen, Pneumo-

coccen und der Gonococcus — niemals vergesellschaftet — als Erreger nachgewiesen wurden und die Section in jedem Falle die Bestätigung erbracht hatte.

Seither habe ich eine ganze Reihe weiterer Fälle von septischer Endocarditis beobachtet, bei denen die bakteriologische Blutuntersuchung schon im Leben stets einen positiven Befund ergeben hat.

Die ulceröse Endocarditis gehört also mit Sicherheit zu der Gruppe der septischen Erkrankungen, und wenn wir ihr hier eine Sonderstellung einräumen, so geschieht es aus dem Grunde, weil sie in der Regel unter einem eigenartigen klinischen Bilde abläuft.

Das Krankheitsbild.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit ziemlich acut mit heftigen Allgemeinerscheinungen, wie sie im allgemeinen Theile schon von uns behandelt worden sind; sie führt in wenigen Tagen oder Wochen in der Regel zum tödtlichen Ende. Unter 44 Fällen, über die ich genauere Aufzeichnungen besitze, war dies 28mal der Fall. Anderemale wird das Leiden zwar plötzlich mit einem Schüttelfrost eingeleitet, zieht sich aber dann in die Länge, um zwei bis drei Monate oder noch länger anzudauern. Häufiger beginnen diese chronischen Fälle aber schon von Anfang an mit mildereren Krankheitserscheinungen allgemeiner Art.

Obwohl unter den gleich zu besprechenden Ursachen das Puerperium eine wichtige Rolle spielt, erkranken nach meiner Erfahrung die Geschlechter in gleicher Häufigkeit; ich zählte unter meinen 44 Fällen 21 weibliche und 23 männliche Personen. Nach Fraentzel⁴³ sollen aber die Frauen häufiger wie die Männer befallen werden.

Alle Altersclassen sind betheilig; die häufigsten Erkrankungen kommen zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre vor; Eigenbeobachtungen zeigten uns schon drei Erkrankungen zwischen dem 10. bis 20. und andererseits vier zwischen dem 60. bis 70. Lebensjahre.

Beide Herzhälften können ergriffen werden, jedoch wird in der überwiegenden Mehrzahl das linke Herz befallen; wir sahen in 86% das linke, in 12% das rechte, in 2% beide Hälften betheilig.

Längst bekannt ist die Thatsache, dass die Ausbildung der septischen Endocarditis in auffälliger Weise durch die Gegenwart alter Klappenveränderungen **begünstigt** wird. Insoferne stehen die Ergebnisse von Wyssokowitsch und Ribbert in gutem Einklange mit den anatomischen Beobachtungen am Menschen. Bei unseren Kranken lagen in fast einem Drittel aller Fälle ältere Klappenveränderungen vor; ähnlich lauten die Erfahrungen Romberg's aus der Leipziger Klinik. Offenbar bieten die Rauigkeiten an den Ostien eine günstige Gelegenheit

zum Haften der Keime. Immerhin möchte ich betonen, dass bei zwei meiner eigenen Fälle die septische Endocarditis nicht an dem Sitze der alten Klappenstörung sich entwickelte, sondern das eine Mal an der Aorta, das andere Mal an der Tricuspidalis mächtige Vegetationen erzeugte, während in beiden Fällen das schwer und höckerig veränderte und verengte Mitralostium völlig verschont blieb. Auch scheint mir die Thatsache der Erwähnung werth, dass wir in anderen Fällen schwerster Sepsis, bei denen wir schon im lebenden Blute zahlreiche Streptococcen und post mortem massenhafte eiterige Metastasen fanden, trotz alter ausgedehnter Endocarditis keine Spur von frischer Endocarditis entdecken konnten. Es braucht daher keineswegs in jedem Falle von Sepsis auf etwa vorhandenen alten Klappenerkrankungsherden frische septische Endocarditis zu entstehen.

Unter den Gelegenheitsursachen, die zum Eintritte der septischen Endocarditis führen, spielen alle im allgemeinen Theile angeführten eine Rolle. Geburten, Halsentzündungen, frische Hautverletzungen, Fingergeschwüre, Tripper u. s. w. kommen in Frage. Es verdient aber wohl besonderer Erwähnung, dass bei sieben Kranken meiner Beobachtung mechanische Beschädigungen der Harnröhre (ausserhalb meiner Abtheilung) vorausgegangen und der Einführung von Kathetern oder Bougies gefolgt waren. Dass die Gonorrhöe in zweifacher Art zu der bösartigen Endocarditis führen kann, ist schon wiederholt beschrieben worden; sie hat entweder die echte gonorrhöische Form im Gefolge oder den gewöhnlichen Eitercoccen zum Eindringen verholfen. In nicht seltenen Fällen bereitet ferner die croupöse Pneumonie die Entstehung der ulcerösen Endocarditis vor. Wir selbst sahen diesen Hergang schon in sieben Fällen; an dem ursächlichen Zusammenhang ist nicht zu zweifeln, wenn man sowohl im Leben wie post mortem den Lanceolatus in Reincultur aus dem Blute und den Klappenvegetationen züchten kann. Dass der Lanceolatus auch von anderen Stellen her zu dieser Endocarditis führen kann, bedarf nicht der Begründung. Von Interesse scheint mir gleichwohl der Hinweis, dass wir zweimal einer Pneumococcenendocarditis begegnet sind, die sich an eine durch den gleichen Mikroorganismus angeregte Cholecystitis angeschlossen hatte.

Je nachdem die Krankheit einen raschen oder verzögerten Verlauf zeigt, gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden. In den stürmisch einsetzenden und in wenigen Tagen ablaufenden acuten Fällen sehen wir in gedrängter Form oft alle Zeichen schwerer bakteritischer Vergiftung oder auch der metastasirenden Sepsis.

Nach ein- bis zweitägigen Prodromen, unter denen Kopfschmerz, zunehmende Zerschlagenheit und Fieber vorherrschen, verfallen die Kranken

oft rasch in einen benommenen Zustand, zeigen hohe Temperaturen, raschen Puls, sehr beschleunigte Athmung und an Haut und Retina mehr oder weniger zahlreiche Blutungen. Seltener treten neben diesen auch miliare oder grössere Eiterbläschen auf der Haut hervor. Ohne weitere örtliche Erscheinungen erfolgt der Tod schon nach wenigen (4—7) Tagen, besonders wenn es sich um Strepto- und Staphylococcensepsis handelt. Schliesst sich die Endocarditis an eine croupöse Pneumonie an, so folgen in der Regel nach einigen (3—5) fieberfreien Tagen von Neuem schwere fieberhafte Allgemeinerscheinungen, die auf die frische Erkrankung hinweisen und während der 10—20tägigen Dauer der Endocarditis fortbestehen.

In der Mehrzahl der Fälle ist am Herzen ein Geräusch zu hören, das meistens auch eine Bestimmung über den Sitz der Klappen-erkrankung zulässt. Bisweilen hat das Geräusch nur einen leicht hauchenden Charakter, wie man es gar nicht so selten bei anderen fieberhaften Krankheiten zu hören und als Zeichen einer gewissen Muskelstörung zu deuten gewohnt ist. Häufiger ist es aber so stark blasend, hauchend oder kratzend-schabend, dass man an der endocardialen Herkunft nicht zweifeln kann. Derart war es bei 60% unserer Fälle. Bei manchen anderen Kranken aber fehlt jedes Geräusch vollkommen, und man vermisst es selbst dann, wenn man auf das Genaueste täglich auscultirt, weil man nach allen übrigen Zeichen ziemlich sicher mit dem Bestehen einer septischen Endocarditis rechnen muss. Offenbar verhindern die weichen Vegetationen in diesen Fällen weder die normale Strömung noch den geregelten Verschluss der Oeffnungen.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man fast stets die pathogenen Bakterien, von denen später noch die Rede sein wird. Schon seit mehreren Jahren haben wir keinen Fall von septischer Endocarditis erlebt, bei dem dieser Nachweis gefehlt hätte.

Unter den eben angedeuteten Begleiterscheinungen spielen bei den acuten Formen die durch Embolien bewirkten Zustände eine wichtige Rolle. Ausser den Haut- und Netzhautblutungen, die in der Regel toxischen Ursprunges sind, kommen bläschenartige Eruptionen vor, die unzweifelhaft auf hämatogenem Wege entstanden sind. Wir haben im allgemeinen Theile schon auf ihre Bedeutung hingewiesen und die anatomischen Verhältnisse beschrieben. Hier sei nochmals darauf hingewiesen, dass sie vornehmlich bei der Staphylococcenendocarditis auftreten. Weniger oft kommt es zu den Erscheinungen von Panophthalmie; wir selbst haben sie nur einmal bei einer Pneumococcenendocarditis beobachtet, andere Autoren (s. S. 151) haben sie öfter gesehen. Eiterige Meningitis ist noch seltener; sie kommt fast nur bei den Endocarditisformen vor, die durch den Lanceolatus erzeugt sind (vgl. S. 148).

Sonstige durch Embolie hervorgerufene Störungen entziehen sich meist der klinischen Beobachtung; dies gilt besonders von den Abscessen im Herzfleische, in Leber, Milz und am Darne. Bei einem Falle sah Fraentzel durch Embolie der Arteria mesaraica tödtliche Darmblutung eintreten.

Die deutlichsten Zeichen liefern noch die besonders bei der Staphylococcenendocarditis fast regelmässig ausgebildeten Nierenabscesse, indem hier wohl stets der Nachweis der specifischen Keime aus dem Harn gelingt.

In den chronisch ablaufenden Fällen beginnt die Krankheit meistens weniger stürmisch. Bisweilen ist eine Angina, Influenza oder ein heftiges Erkältungsfieber vorausgegangen, wonach die rechte Erholung ausbleibt. Die Kranken fühlen sich kraftlos, verspüren oft noch Reissen und Ziehen in den Gliedern und haben gelegentlich leichtes Frösteln. In anderen Fällen haben sich diese Erscheinungen eingestellt, ohne dass die Kranken etwas von einer vorhergegangenen acuten Krankheit berichten können. Wird die Temperatur in der Achsel gemessen, so werden häufig nur ganz leichte Erhebungen der Eigenwärme gefunden; lässt man mehrmals am Tage im After messen, so findet man in vielen derartigen Fällen öftere Erhebungen bis 39 und darüber. Und dies Bild kann monatelang ziemlich unverändert andauern. In mehreren eigenen Beobachtungen, die den Gang der sorgfältig festgestellten Eigenwärme im Laufe von 3—4—7 Monaten wiedergeben, fand ich oft nur drei bis vier morgendliche Erhebungen bis 38·0—38·2, während Abends die Mitteltemperatur von 38·6 nur 10—15mal bis zu 39·2 überschritten wurde. Gerade bei dieser Gruppe wurde stets der kleine Streptococcus als Erreger nachgewiesen. Eigentliche Fröste können bei diesen Fällen völlig fehlen; wohl aber stellt sich ab und zu Frösteln und noch häufiger Schweiß, besonders Nachts oder in den ersten Morgenstunden, ein.

In anderen chronischen, über fünf bis sechs Monate sich hinziehenden Fällen, bei denen der gewöhnliche Streptococcus zur Wirkung kommt, schieben sich Perioden mit hohem intermittirenden Fieber häufiger ein und kommen die Tage mit milden Temperaturerhebungen seltener vor. Gerade bei diesen Fällen erscheinen dann in unregelmässigen Zwischenräumen heftige Schüttelfröste. Dass diese aber auch in regelmässiger Folge Tag für Tag selbst bei monatelanger Krankheitsdauer eintreten können, haben wir S. 169 schon erwähnt. Wir beobachteten sie z. B. monatelang täglich in vorbakteriologischer Zeit bei einem Falle von ulceröser Endocarditis nach Tripper und später in einem Falle von reiner Staphylococcenendocarditis (S. 166), die nach einer Harnröhrenquetschung entstanden war; gerade in diesem Falle hatten sich aber in der ersten

Krankheitsperiode, die mindestens sechs Wochen andauerte, nur sieben Schüttelfröste gezeigt, die man mit gutem Grund als erratische im Sinne O. Fraentzel's bezeichnen kann.

Wohl in allen chronischen Fällen kommen feine Haut- und Netzhautblutungen und weisse Flecke zur Beobachtung; sie sind aber nicht jederzeit nachweisbar. Oft erfolgen sie von Zeit zu Zeit schubweise. Im allgemeinen Theile S. 150 haben wir schon solcher Fälle gedacht.

Regelmässig werden diese Kranken im Laufe der Zeit auffällig blass und kraftlos. Auch energische, arbeitsfreudige Naturen, die bisweilen wochenlang bei schon bestehender, aber nicht erkannter Krankheit gegen die zunehmende Schwäche angekämpft haben, suchen das Bett auf. Häufig findet man dann schon ausser dem hier fast stets vorhandenen charakteristischen Herzgeräusche eine mässige Leber- und beträchtliche Milzschwellung.

In den meisten Fällen dieser Art treten auch mehr oder weniger lebhaft rheumatische Schmerzen auf, die weniger die Gelenke als die Muskelansätze in der Nähe derselben oder auch das Periost an den langen Röhrenknochen betreffen. Bisweilen findet man nur ganz umschriebene, mit der Fingerkuppe zu bedeckende schmerzhaft Stellen.

Bei manchen Kranken kommt es auch zu flüchtigen Gelenkergüssen, so dass der Verdacht eines Gelenkrheumatismus angeregt wird.

Ueberaus häufig folgt gegen Ende des Lebens eine schwere Nephritis, bei der im Harnsätze ausser zahlreichen farblosen Blutkörpern oft massenhafte Cylinder und Epithelien der Harncanälchen erscheinen; nicht selten zeigt das mikroskopische Bild auch die Zeichen schwerer hämorrhagischer Nephritis.

Im Gegensatze zur acuten führen die Embolien bei der chronischen Form nur ausnahmsweise zu eiterigen Metastasen; dementsprechend sind auch die in den serösen Höhlen auftretenden Ergüsse meist von serofibrinöser Beschaffenheit; Nieren- und Milzinfarcte sind häufig und verlaufen bisweilen symptomlos; immerhin können in der Milz- und Nierengegend selbst örtliche Schmerzen auftreten und stärkere Blutbeimengungen zum Harne die Entstehung eines Niereninfarctes begleiten. Nicht selten zeigen ferner halbseitige Lähmungen oder Krämpfe embolische Vorgänge im Hirn an; sie sind aber oft nur vorübergehender Art (s. S. 148, Pleuritis).

Das anatomische Bild der septischen Endocarditis ist meist sehr charakteristisch, und zwar besteht im Allgemeinen kein wesentlicher Unterschied zwischen den acuten und chronischen Fällen.

Unzweifelhaft werden gerade diese Fälle von Manchen irrthümlicherweise zur malignen rheumatischen Endocarditis gerechnet und von

der septischen Form abgetrennt (Litten). Wir halten das für völlig verkehrt und zweifeln nicht daran, dass sich unsere Anschauung als die richtige erweisen wird.

Bei den uns interessirenden Fällen kommt es zu sehr gleichartigen Klappenveränderungen, die meist durch die Bildung mächtiger thrombotischer Auflagerungen an den befallenen Ostien ausgezeichnet sind. Die

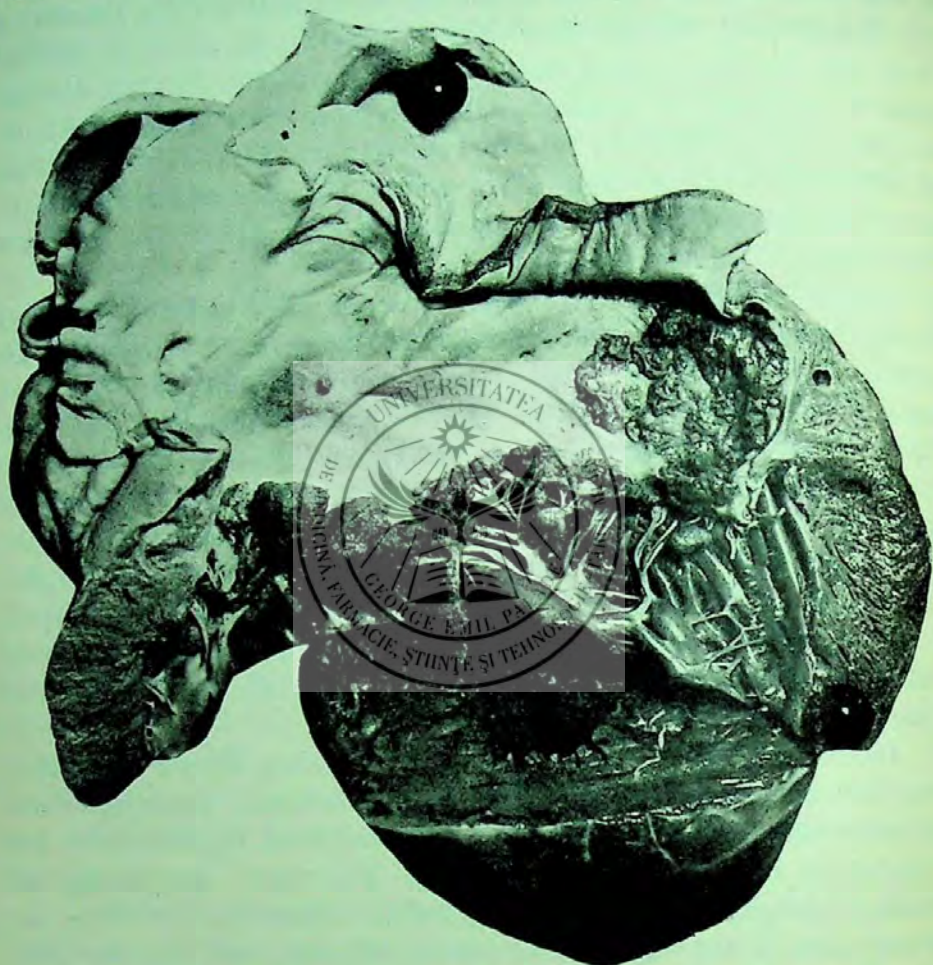


Fig. 8. Chronische Streptococcenendocarditis der Aorten- und Mitralklappen
(s. Fall 21, S. 398).

Gerinnsel erreichen nicht selten die Grösse einer plattgedrückten Wallnuss und sitzen in der Regel mit breiter Grundfläche auf den befallenen Klappen; bisweilen haften sie aber nur mit kurzem, 3—4 mm dickem Stiel an der erkrankten Stelle. Die Gebilde haben meist eine grauröthliche Farbe und glatthöckerige Oberfläche.

Sie sind weich elastisch und lassen nicht selten schon bei mässigem Druck einen weisslichen Brei austreten. Löst man die Vegetationen etwas

von der Ansatzstelle ab, so findet man fast regelmässig geschwürige Veränderungen an einer oder mehreren Klappen.

Selten findet man nur eine Klappe in umschriebener Ausdehnung erkrankt; in der Regel setzt sich der Process auf die benachbarte oder auch gegenüberliegende fort. Zum Mindesten sieht man eine Reihe von kleinen, weichen, röthlichen Granulationen auf die Nachbarschaft sich fortsetzen. Ab und zu ist eine solche Aussaat in sehr weiter Ausdehnung z. B. rasenartig über die ganzen Mitralsegel hin erfolgt.

So sahen wir in einem Falle von chronischer Streptococcenendocarditis, der S. 141, Fall 11, schon berührt ist, an der rechten Semilunarklappe der Aorta eine halberbsengrosse, grauweisse, morsche Auflagerung, ohne dass der Schluss der Klappen gestört war, ferner bohngrosse, graugelbe, morsche Vegetationen an der Vorhoffläche der Mitralis und kleinere Auflagerungen an den freien Rändern. Solche Auflagerungen setzen sich bis zur Einmündungsstelle der Pulmonalvenen in den Vorhof fort, während sie in den Ventrikel bis zu den Papillenkeln mit zarteren und selteneren Erhebungen vorgedrungen sind.

Und noch ausgedehntere Prozesse, die mit schweren Zerstörungen einhergingen, bot ein Fall von acuter Pneumococcenendocarditis (s. S. 162, Fall 20).

Hier sah man an der dem Septum ventriculare anliegenden Seite der Tricuspidalis eine kleinwallnussgrosse zerklüftete Vorwölbung in das Lumen des Vorhofes vorragen, die mit miliaren bis erbsengrossen Erhebungen besetzt ist. Beim Einschnitte sieht man, dass die Vegetation aus erweichten thrombotischen Massen gebildet ist und mit einem ulcerösen Process der vorderen rechten Aortenklappe zusammenhängt, von wo aus die aneurysmatische Vorbuchtung ausgegangen ist. Die hintere und die linke Aortaklappe waren völlig gesund. Die rechte vordere ist in eine mächtige, aus knolligen, morschen Erhebungen gebildete Geschwulst umgewandelt, die der Ventrikel- und unteren Aortenwand fest anhaftet und von der in grosser Ausdehnung zerstörten Klappe ausgeht.

Sehr viel seltener findet man nur ulceröse Prozesse mit geringfügigen Erhebungen.

Untersucht man etwas von dem thrombotischen Brei im Ausstrichpräparate, so erkennt man, dass er zur Hauptsache aus Bakterien besteht. Das Gleiche begegnet uns im gefärbten Schnittpräparate.

Bei der bakteriologischen Untersuchung auf den Nährböden wachsen regelmässig die betreffenden Bakterien.

Bisher sind als Erreger der septischen Endocarditis der gewöhnliche und der kleine Streptococcus (S. 14), der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, der Lanceolatus, Pneumobacillus und der Gonococcus gefunden.

Ganz vereinzelt ist auch der Pyocyaneus in zarten Beschlägen festgestellt worden. Der bakteriologische Nachweis ist in vollem Umfange erbracht, wie dies an anderer Stelle dieses Buches bereits beschrieben worden ist (s. S. 317).

Wir brauchen daher hier nur der Frage näherzutreten, ob durch die verschiedenen Bakterien das klinische Bild in spezifischer Weise beeinflusst wird, beziehungsweise ob man im Stande ist, aus den verschiedenen Krankheitszeichen auf die besondere Art des Krankheitserregers Folgerungen zu ziehen.

Dies führt uns zur Besprechung der Diagnose. Zu den wichtigsten Zeichen gehört das Herzgeräusch und der Nachweis des Erregers durch die bakteriologische Blutuntersuchung. Nächstdem spielen die Allgemeinerscheinungen, das Fieber, die Blutungen auf der äusseren Haut und an der Netzhaut, sowie die weissen Flecke an dieser eine wichtige Rolle.

Differentialdiagnostisch kommen der Unterleibstypus, die acute allgemeine Miliar- und die chronische (Drüsen-) Tuberculose, ferner die verschiedenen Formen der Meningitis, die Urämie und die eiterigen Nierenbecken- und Gallengangserkrankungen in Betracht. Wir haben im allgemeinen Theile das Wichtigste erwähnt und verweisen zur Vermeidung von Wiederholungen auf die S. 186 ff. gegebenen Ausführungen.

Hier seien nur an der Hand einer grösseren Reihe von bakteriologisch sichergestellten Eigenbeobachtungen gewisse Erscheinungen besprochen, die für die Diagnose der verschiedenen bakteriellen Erkrankungen von Bedeutung sind.

Bei 37 bakteriologisch erforschten Eigenbeobachtungen von septischer Endocarditis konnten wir feststellen, dass:

- je 10mal Staphylo-, beziehungsweise Pneumococcen,
- „ 16 „ Streptococcen,
- 1 „ Gonococcen

als einzige Erreger in Frage kamen.

Dabei hat sich weiterhin die interessante Thatsache herausgestellt, dass 13 der Streptococcenfälle und ein Staphylococcenfall einen sehr verzögerten Verlauf dargeboten haben. Und weiterhin wurde erwiesen, dass bei dieser Streptococcenreihe zehnmal der kleine Streptococcus theilhaftig war, der sonst nur ein einziges Mal bei einer Puerpera einen raschen Verlauf bewirkt hatte. Diese Thatsachen erlauben also schon einen gewissen bakteriologisch wichtigen Schluss. Man wird mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die chronisch sich hinziehenden Fälle in der Regel durch den kleinen Streptococcus hervorgerufen werden. Diese Kenntniss hat mich schon mehrmals zu richtigen Diagnosen geleitet, die bisher nicht möglich waren.

Auch den übrigen durch die verschiedenen Bakterienarten bedingten Endocarditisformen kommt eine gewisse Eigenart zu; es dürfte daher zweckmässig sein, die klinischen Bilder vom ätiologischen Standpunkte zu betrachten.

Bei unseren 13 Fällen von chronischer Streptococcenendocarditis wurde, wie oben schon erwähnt, zehnmal der kleine Streptococcus gefunden. Es ist für uns nicht zweifelhaft, dass auch diese Fälle zur septischen Endocarditis gehören. Einen gegensätzlichen Standpunkt nimmt Litten⁴⁴ ein, indem er offenbar die chronischen, durch den kleinen Streptococcus bedingten Fälle nicht zu der septischen, sondern zu seiner malignen rheumatischen Form rechnet. Er zählt aber auch die durch den Gonococcus hervorgerufenen Fälle von Endocarditis zu dieser Gruppe, weil sie ebenso wie jene Fälle nicht mit eiterigen Metastasen verbunden seien, was nach Litten als das Kriterium des septischen Charakters zu betrachten sei. Ich habe mich schon wiederholt gegen dieses Eintheilungsprincip ausgesprochen, und ich zweifle nicht daran, dass Litten mit der Zeit meiner Ansicht zustimmen wird.

Auch die Pneumococcen pflegen im Allgemeinen keine Eiterungen zu erzeugen; ab und zu geschieht es aber doch, und dadurch beweisen sie unbedingt ihre Zugehörigkeit zu der Gruppe der septischen Bakterien. Wenn es aber feststeht, dass sie das eine Mal eine acute (ulceröse) Endocarditis erregen, die zu vielfachen, aber nirgends vereiternden Infarcten führt, während sie ein anderes Mal eine mit mehrfachen inneren Eiterungen ablaufende Endocarditis erzeugen, so ergibt sich schon daraus, dass die von Litten beliebte Eintheilung völlig willkürlich ist.

Die Streptococcenendocarditis.

Die acuten, in wenigen Tagen ablaufenden Fälle werden in der Regel von dem gewöhnlichen Streptococcus veranlasst; immerhin kann auch der kleine Streptococcus in wenigen Wochen das Ende herbeiführen. Ob es ein Zufall ist, dass unsere beiden Fälle, die so zu Grunde gingen, Wöchnerinnen waren, lasse ich dahingestellt; möglich wäre es immerhin, dass der kleine Streptococcus auf diesem Nährboden virulentere Eigenschaften gewänne. Andererseits ist es aber wohl zweifellos, dass in dem einen Falle die hochgradige Mitralstenose, in dem anderen die croupöse Pneumonie den raschen Ablauf bedingt hat. Für gewöhnlich darf man annehmen, dass die durch ihn erregten Fälle monatelang dauern und in der Regel tödtlich enden; nur in einem unserer Fälle folgte Genesung der septischen Erkrankung. Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass in manchen chronischen Fällen auch der gewöhnliche Streptococcus als Erreger auftritt.

Bei den acuten Fällen können die Erscheinungen, insbesondere der Fieberverlauf, sich sehr gleichförmig gestalten, mag der gewöhnliche oder der kleine Streptococcus in Frage kommen. Bei den chronischen Fällen wird meist schon durch die Temperatureurve der Mikroorganismus charakterisirt. Der gewöhnliche Streptococcus bedingt in der Regel häufige Fröste und ein hohes, unregelmässig intermittirendes oder remittirendes Fieber, während der kleine Streptococcus, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen, nur mit milden Erhebungen der Eigenwärme einhergeht.

Das Verständniss für die **chronische** septische Endocarditis ist in der That erst durch die sorgfältigen bakteriologischen Untersuchungen ermöglicht. Wohl hatte besonders O. Fraentzel auf das Vorkommen solcher Fälle hingewiesen und insbesondere die Bedeutung der „erratischen“ Fröste (a. a. O., S. II, S. 33) betont. Aus seiner ganzen Beschreibung geht aber hervor, dass er die milde — oft ohne alle Fröste — verlaufenden Fälle kaum gekannt hat. Dagegen hebt er schon die wichtige Thatsache hervor, dass „es Fälle von Endocarditis maligna mit subacutem Verlaufe gibt, bei welchen die erratischen Fröste in charakteristischer Weise erscheinen, bei denen aber die Untersuchung des Herzens gar keine besonderen Erscheinungen ergibt oder vielleicht erst kurz vor dem Tode dieses oder jenes schwache Geräusch erkennen lässt“ (S. 37).

Klarer hat Heubner*) solche Fälle beschrieben. In seiner Arbeit über „langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprunges“ schildert er fünf einschlägige Fälle und beleuchtet die diagnostischen Schwierigkeiten. Die Krankheitsdauer schwankte bei drei Fällen zwischen 4 bis $4\frac{1}{2}$ Monaten und zog sich bei zwei Fällen $\frac{1}{2}$, beziehungsweise $\frac{3}{4}$ Jahre hin. Zunehmende Blässe und Schwäche, unregelmässiges Fieber, Gliederschmerzen ohne eigentlichen Gelenkrheumatismus waren die Haupterscheinungen. Bei zwei Kranken fehlten alle Fröste, bei einem trat bei viermonatelanger Krankheit nur einmal Schüttelfrost und ein kurzer Frost ein. Bei drei Kranken bestand vom Anfange an ein Herzgeräusch, bei zwei Fällen trat es erst in den letzten Lebenswochen auf. Mehrmals kam es zu Niereninfarcten, die zu Schmerzen in der Nierengegend führten; einmal kam es zur Perforationsperitonitis nach Durchbruch eines verjauchten Milzinfarctes. Nur bei einem Falle wurden in den Infarcten Streptococci nachgewiesen; die übrigen Fälle wurden bakteriologisch nicht untersucht.

Anatomisch besteht nicht der geringste Unterschied zwischen den durch die beiden Streptococci erregten Zerstörungen und den Klappenvegetationen.

Einige Eigenbeobachtungen mögen nun den Verlauf der Fälle illustriren:

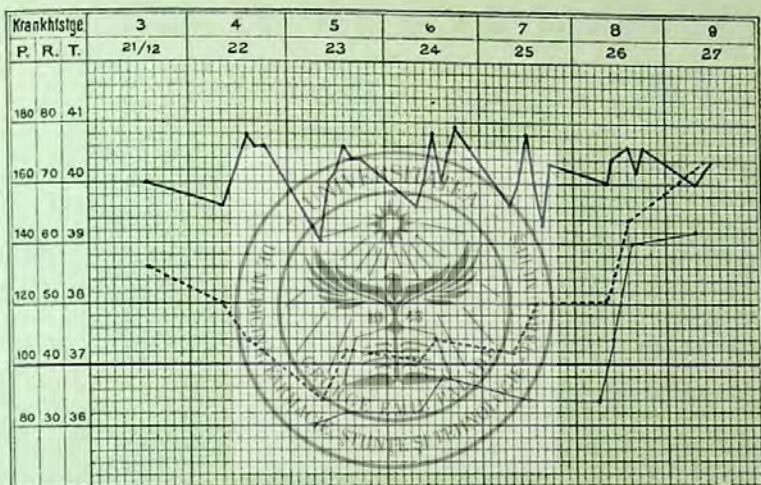
*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 64.

Fall 19. Acute Streptococcenendocarditis bei alter Insufficiencia aortae. Nierenabscesse.

Der 25jährige Former Br. hat vor sieben Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzbeschwerden gehabt und drei Monate gelegen. Er war seitdem gesund und gearbeitet, war seitdem auf Wanderschaft und gesund. Am 18. December stellte sich zuerst leichtes Frösteln ein; er blieb in der Herberge, bis zunehmendes Frösteln und Herzklopfen ihn zwang, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Bei der Aufnahme am 21. December 1901 ist der grosse, mässig kräftige Mann völlig klar, macht aber einen schwerkranken Eindruck. Mässige Dyspnoe und Cyanose. Lungen frei.

Herz: Ausserordentlich stark hebender und verbreiteter (Zweimarkstückgrösse) Spitzenstoss, der in fast thalergrosser Ausdehnung die Gegend des fünften Intercostalraumes von der Papillarlinie nach auswärts kugelig vorwölbt. Dagegen



Fall 19. Acute Streptococcenendocarditis mit eiterigen Metastasen.

contrastirt auffällig die Kleinheit und Weichheit des Pulses. Keine ausgesprochenen Geräusche, aber auch keine reinen Töne. Durozier nicht deutlich. Milz nicht palpabel.

22. December. Allgemeinzustand schwerer. Patient meist schlafsüchtig. Auf der äusseren Haut vereinzelte kleinere und grössere Blutungen. Ueber dem Sternum ein deutliches diastolisches Geräusch und deutliches Durozier'sches Phänomen. Puls etwas celer. Oft starkes Oppressionsgefühl.

In der Blutkultur wachsen aus 15 cm^3 158 Colonien des gewöhnlichen Streptococcus.

Der Kräfteverfall schreitet in den folgenden Tagen fort; das hohe Fieber dauert an ohne Schüttelfröste; zunehmende Puls- und Athemfrequenz. Deutlich fühlbarer Milztumor. Augenhintergrund normal.

27. December. Exitus. Keine Retinablutungen.

Section. Herz: Spitze strangartig mit dem Pericard verwachsen. Dilatation und mächtige Hypertrophie des linken Ventrikels, rechter stark dilatirt. Aortenklappen insufficiirt. Wulstung und Verdickung der Klappen mit aneurysmatischer Ausbuchtung und drohender Perforation. Endocard rauh mit

feinen, frischen, flottirenden Efflorescenzen. Auf der Mitralis und dem Vorhof-endocard grobzottige, frische Auflagerungen und oberflächlicher Substanzverlust.

Nieren: Vielfache Abscesse und ein anämischer Infarct.
Milz: Sehr gross, weich. Erweichte hämorrhagische Infarcte.
Aus Abscessen und Blut ausschliesslich *Streptococcus pyogenes*.

Ein anderer Fall von foudroyanter, in vier Tagen tödtlich ablaufender Streptococcenendocarditis ist schon S. 132 (Fall 6) kurz beschrieben. Hier war es ausser manchen anderen Eiterungen besonders zu zahlreichen Nierenabscessen gekommen.

Fall 20. Chronische Streptococcenendocarditis nach Puerperium.

Das 23jährige Kleinmädchen Sophie S. ist 1896 wegen Blinddarmenzündung hier operirt worden, war darnach immer gesund. Ende April 1898 normaler Partus; Kind starb nach einigen Wochen, hatte Ausschlag am ganzen Körper. Im Wochenbette zunächst leidliches Befinden; am zehnten Tage plötzlicher Schüttelfrost, dem noch mehrere im Laufe der Zeit folgten.

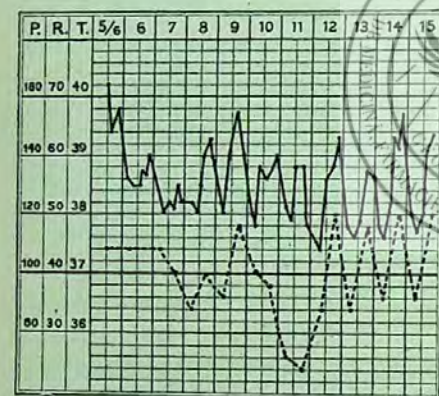
Bei der Aufnahme in St. Georg am 5. Juni 1898 bot das mittelgrosse, sehr blasse Mädchen einen schlechten Ernährungszustand dar. Temperatur 40.2. An

der Herzspitze ein schabendes systolisches Geräusch zu hören. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Fühlbarer Milztumor. Hämoglobin 60%.

Blutkultur wie alle übrigen S. 97 der Reihe nach aufgeführten positiv; es wuchsen aus 10 cm^3 68 Colonien des gewöhnlichen Streptococcus.

Der Fieberverlauf gestaltete sich ziemlich gleichmässig; einen Theil der Curve aus der letzten Lebenszeit haben wir S. 211 schon wiedergegeben. Hier sei der Anfang unserer Beobachtung dargestellt. Die subjectiven Beschwerden waren zeitweise nur gering.

Ueber Kopfschmerzen, Herzklopfen, Angstgefühl und Stiche im unteren Theile des Sternums und hinten in der linken Schulter wurde öfter geklagt.



Fall 20. Chronische Streptococcenendocarditis.

Erst nach der Anwendung des Marmorek'schen Serums begann eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Am 29. September traten Blutungen an den Beinen auf.

Am 1. October zeigte sich ein starker Herpes labialis.

Es folgte stetig fortschreitende Herzschwäche, die am 8. October den Tod herbeiführte.

Die Section ergab Folgendes: Frische und ältere Hämorrhagien der Pia des rechten Stirnlappens. Hämorrhagien in der rechten Retina. Auf der Mitralis grauweisse und gelbliche, fester haftende, zum Theil morsche Auflagerungen, die auf dem linken Segel als fast haselnuss-grosse wulstige Massen in den Vorhof hineinragen. Auf den übrigen

Theilen der Klappe und der angrenzenden Sehnenfäden hahnenkamm-ähnliche Efflorescenzen. Endocard des linken Vorhofes stark weisslich getrübt. Herzfleisch getrübt. Lobuläre Infiltrate und Oedem beider Unterlappen, Emphysem der Oberlappen.



Fig. 9. Chronische Streptococcenendocarditis der Mitralklappen nach Puerperium.

Milz (18 : 10 : 5) zeigt mehrere zum Theil von hämorrhagischem Hofe umgebene anämische Infarcte, Residuen von Peri- und Endometritis, Obliteration des Wurmfortsatzes.

Im Blute massenhafte Streptococci.

Fall 21. Chronische Streptococcenendocarditis bei alter Insufficienz der Mitralis. Beginn im Wochenbette (s. hierzu das Herzbild S. 390).

Die 31 Jahre alte Frau Anna St. will seit ihrem 18. Lebensjahre in Folge von Gelenkrheumatismus an einem Herzfehler leiden. Sie ist seit acht Jahren verheiratet und hat fünf gesunde Kinder leicht geboren.

Am 29. December 1895 erkrankte sie, vier Tage nach der letzten normalen Entbindung, mit Schüttelfrost und Fieber, das sich seitdem alle zwei bis drei Tage wiederholt hat. Sie musste die ersten 14 Tage streng liegen, war dann wieder ab und zu ausser Bette, in der letzten Woche aber wieder ganz bettlägerig, weil rechtsseitige Thrombose der Vena cruralis eingetreten war.

Die Kranke bot ausser dem kurz zu schildernden Fieber und der Thrombose zunächst nichts weiter dar als eine mässige Verbreiterung des Herzens, über dem am stärksten an der Spitze ein lautes, langgezogenes systolisches Blasen zu hören war. In den fieberfreien Zeiten war die Kranke munter und wohl, während des Fiebers schwer angegriffen und stark cyanotisch; sie hatte heftigen Kopfschmerz, bisweilen unerträgliches stürmisches Herzklopfen und Beklemmung. Im eigentlichen Anfälle war stets eine erhebliche Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisbar.

Während der 137tägigen Behandlung im Krankenhause hatte die Kranke 22 schwere Schüttelfröste und 17 mal weniger heftigen Frost. Die Schüttelfröste, die zunächst mit zwei- bis dreitägigen Pausen eintraten, erfolgten dann täglich, als mit den Einspritzungen von Streptococcenserum begonnen wurde. Sie dauerten meist eine halbe bis anderthalb Stunden, waren von fünf- bis sechsständiger Hitze und ein- bis zweistündigem Schweisstadium gefolgt. Die Temperatur erreichte meist die Höhe von 40,0, oft von 41,0—41,6° C. Der Puls, der während des ganzen Krankheitsverlaufes nie unter 100 herabging und meist um 120 schwankte, stieg beim Fieber auf 180—200 Schläge, während die Respiration sich zwischen 60—80 bewegte.

An keinem Tage der langen Beobachtung wurde normale Eigenwärme gemessen — ausser in der Zeit des täglichen Fieberabfalles.

Das klinische Bild verlief sonst sehr eintönig. Ab und zu stellten sich Schmerzen in den Extremitäten ein, sowohl an den Gelenken, wie in der ganzen Länge der Glieder, ohne dass ausser geringer Schwellung eine palpable Veränderung zu finden war. Diese Schmerzen waren ebenso flüchtig wie scarlatinaähnliche und petechiale Exantheme, die einige Tage im März, Mai und Juni beobachtet wurden.

Einige Male traten heftige Schmerzen in der Milzgegend ein, die mit Recht auf Infarcte bezogen wurden. Die Milz wurde erst fühlbar, als Marmorek'sche Seruminjectionen angewandt waren. Gegen Ende des Lebens traten vielfache Hautblutungen auf, vor Allem massenhaft an der Nase, deren weiche Theile völlig hämorrhagisch durchsetzt waren (s. die Bilder Tafel I und II und Text S. 141); auch wurden schwerste Nierenstörungen durch das Auftreten zahlloser mit Blutkörpern, Nierenepithelien und Blutpigment besetzter Cylinder angezeigt. In der Retina kam es wiederholt zu punktförmigen Blutungen.

Während die bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Blutes im Februar ergebnisslos blieb, wurden im Mai Reinculturen des gewöhnlichen Streptococcus auf Agar gezüchtet.

Durch die Behandlung wurde nie eine deutliche — wenn auch nur vorübergehende — Besserung erreicht. Am mildesten war der Fieberverlauf unter der Chininbehandlung, bei der aber die Schüttelfröste auch nicht aufhörten.

Geradezu ungünstig schienen die Seruminjectionen zu wirken (s. S. 211). Jetzt erst stellten sich tägliche Schüttelfröste ein und wurden sogar am ersten Tage deren zwei beobachtet. Wir wendeten sowohl das von Emmerich wie das von Marmorek an in Einzelgaben bis zu 5 cm^3 .

Die Autopsie ergab ausser mässiger Vergrösserung des Herzens einen erbsengrossen Abscess in der Wand des linken Ventrikels, an der rechten Semilunarklappe der Aorta eine halberbsengrosse, grauweisse, morsche Auflagerung, ohne dass der Schluss der Klappe gestört war, endlich bohngross, dicht gelagerte, hahnenkammartige, graugelbe, morsche Vegetationen an der Vorhofsfäche der Mitralis und kleinere an den freien Rändern. Die Auflagerungen setzen sich bis zur Einmündungsstelle der Pulmonalvenen in den Vorhof fort, während sie in den Ventrikel bis zu den Papillarmuskeln in schwächeren Herden vorgedrungen sind.

In der 18 cm langen, 9 cm breiten Milz zahlreiche alte Infarctherde; ebenso in den Nieren ältere und frischere Infarctspuren.

An der Aorta abdominalis gerade an der Theilungsstelle ein gänse-eigrosses Aneurysma mit vielfachen Vegetationen auf der sonst glatten Innenfläche. Rechts ist ein fünfpennigstückgrosses, von Vegetationen umsäumtes Loch, durch welches man direct in die Vena iliaca gelangt; die Perforationsstelle auch hier mit mehreren bis bohngrossen Auflagerungen besetzt. Uterus und Adnexe normal.

Die endocarditischen Vegetationen erscheinen auf Schnittpräparaten fast ganz aus Streptococcenketten gebildet.

Fall 22. Chronische ulceröse Streptococcenendocarditis nach Dehnung der gonorrhöisch erkrankten Harnröhre bei einem schon von früher mit Aorteninsufficienz behafteten Manne.

Der 22jährige Kaufmann Theodor K. hat vom 12. bis 15. Jahre an Gelenkrheumatismus gelitten. Er zog sich 1895 eine Gonorrhoe mit Epididymitis zu, hatte 1897 zweimal Epididymitis und 1898 ebenfalls zweimal Rückfälle dieses Leidens. Er ist in letzter Zeit wegen chronischer Gonorrhoe specialärztlich behandelt.

Seit Juli 1898 bestehen Krankheitserscheinungen allgemeiner Art. Mattigkeit, Frösteln; seit 8. August ist er bettlägerig und wurde die Endocarditis festgestellt. Seit September besteht höheres Fieber mit Schüttelfrösten und ist Patient sehr krank. Häufig hat er in letzter Zeit über heftige ausstrahlende Schmerzen im rechten Bein (Ischias) geklagt.

Bei der Aufnahme auf meine Abtheilung am 27. September 1898 erschien der Kranke stark abgemagert und anämisch. Hämoglobingehalt 55%. Er hatte ferner Retinablutungen und grossen Milztumor. Das Herz reicht von Mitte des Sternums bis 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, 5 $\frac{1}{2}$ cm breit, etwas hebend. Ueber der Spitze neben dem ersten Tone schabendes langegezogenes Geräusch. Im dritten Intercostalraume neben dem Sternum und über den Gefässen rauschendes diastolisches Geräusch. Deutliches Durozier'sches Phänomen. Puls schwellend, leicht zu unterdrücken.

In 1 cm^3 Blut 98 Streptococcen.

Ueber die sonstigen bakteriologischen Blutuntersuchungen und den Gang der Eigenwärme ist S. 202 berichtet. Im weiteren Verlaufe machte die Anämie stetige Fortschritte, derart, dass der Hämoglobingehalt allmähig bis auf

38% absank. Vorübergehend stellte sich trockene Pleuritis und Urticaria ein. Anfangs November trat Erbrechen ein. Im Ganzen wurden während der neunwöchentlichen Krankenhausbehandlung fünf Schüttelfröste beobachtet. Am 29. November erfolgte der Tod.



Fig. 10. Chronische Streptococcenendocarditis der Aortenklappen (und des Mitralsegels).

Die Section ergab Pericarditis serofibrinosa 200 cm^3 (trüb serös). Endocarditis ulcerosa valv. aortae et mitralis. Hämorrhagische Nephritis. Amyloid der Nieren und Milz. Blande Infarcte der Milz.

In Cultur von Milz und Blut zahlreiche Streptococcen. Im Ausstrich keine Streptococcen (hierzu s. Fig. 10).

Fall 23. Acute ulceröse, durch den kleinen Streptococcus erregte Endocarditis der Mitralis bei chronischem Vitium cordis (Mitralstenose). Erweichter Thrombus der Arteria iliaca.

Die 28jährige Arbeiterfrau Friederike W. hat schon als Kind über Kopfschmerzen geklagt, litt dann vor zehn Jahren an Gelenkrheumatismus und lag dabei zehn Wochen zu Bette.

Darnach keine stärkeren Herzbeschwerden. Sie ist seit acht Jahren verheiratet, hat vier gesunde Kinder, keinen Abort gehabt. Vor fünf Wochen glatte Entbindung und anfangs normales Wochenbett ohne Fieber. Kind war ausgetragen, starb nach 14 Tagen an Lebensschwäche. Acht Tage nach der Entbindung stand die Frau auf, musste sich aber nach weiteren acht Tagen wegen „Influenza“ wieder legen. Es traten mehrmals Schüttelfröste ein. Seit 14 Tagen ist Patientin kurzluftig und hat Herzklopfen.

Bei der Aufnahme auf meine Abteilung am 7. März 1901 bot die schlechtnährte, magere Frau eine mässige Herzverbreiterung und diastolisches Schwirren und Blasen an der Herzspitze dar. Der zweite Pulmonalton verstärkt. Leber vergrößert. Milztumor nicht fühlbar. Die sofort angelegte Blutkultur ergibt in 15 cm³ Blut nach zwei Tagen 661 Colonien des kleinen Streptococcus.

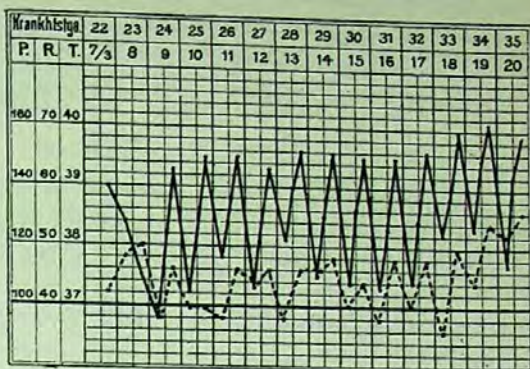
Der Fieberverlauf ist aus der obenstehenden Curve ersichtlich. Bei den Temperaturerhebungen trat nur leichtes Frösteln, kein Schüttelfrost ein. Nachts folgten starke Schweisse.

Im Harn Spuren von Eiweiss, keine Cylinder. Der Augenhintergrund frei. Am 13. März stellten sich heftige Schmerzen in der Milzgegend ein. Am 19. März wurde eine sichere Blutung in der Netzhaut über der linken Papille beobachtet. Bei fortschreitender Schwäche schritt der Verfall rasch fort und führte am 20./21. März zum Exitus letalis.

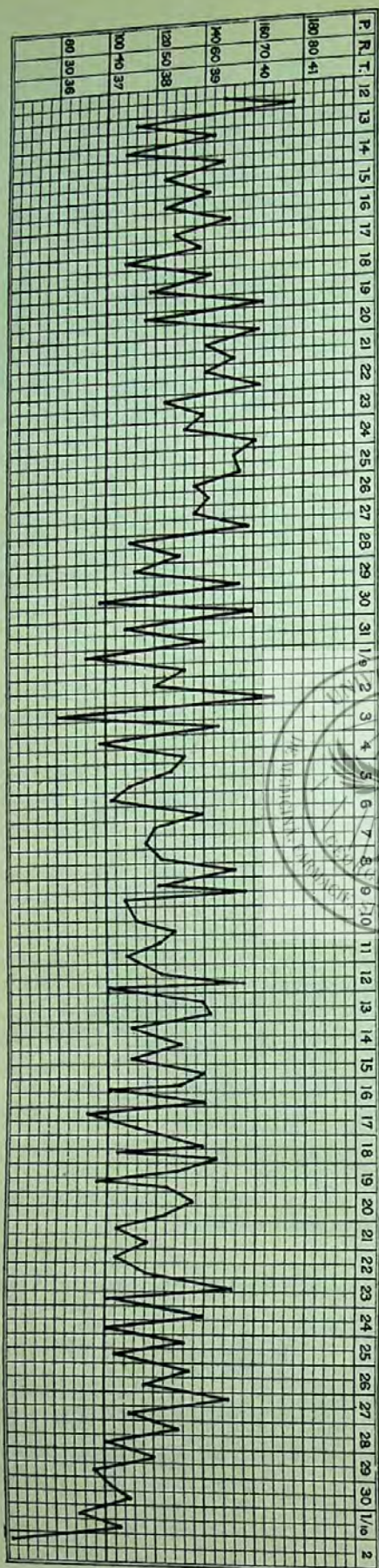
Die Section ergab: Endocarditis ulcerosa acuta der Mitralis bei schon vorhandener Stenose. Stauungslunge. Obliteration beider Pleuren. Anämischer Infarct in Milz und Niere. Rechte Niere atrophisch, durchsetzt mit Nekroseherden. Totale Obliteration der Arteria renalis durch einen frischen Pfropf. Erweichter Thrombus der linken Arteria iliaca. Alter Echinococcensack im linken Leberlappen. Thrombose in den Gefässen der Parametrien.

Sehr wahrscheinlich ist die alte Mitralstenose für den acuten Verlauf dieses Falles mit verantwortlich zu machen.

Der Gang der Eigenwärme zeigt in diesem durch den kleinen Streptococcus bedingten Falle sehr ausgiebige Schwankungen. Wahrscheinlich ist dies durch den acuten Ablauf des Falles mit bedingt. Für gewöhnlich ist der Fieberverlauf bei den durch den kleinen Streptococcus



Fall 23. Acute, durch den kleinen Streptococcus erregte Endocarditis post partum.



erzeugten Fällen ein viel milderer, wie die Beschreibungen des 25. und 28. und die Curve des 27. Falles zeigen. Gleichwohl muss man auf Ausnahmen gefasst sein. Die Curve des nächsten Falles lehrt auf den ersten Blick, dass lebhaftere Temperaturbewegungen dabei vorkommen.

Fall 24. Subacute Endocarditis, durch den kleinen Streptococcus erregt. Nephritis haemorrhagica. Lues.

Die 36jährige Geschäftsinhaberin Amanda W., aufgenommen 27. August, gestorben 2. October 1902, war früher immer gesund, litt nie an Husten und Auswurf, Gelenkrheumatismus oder Halsentzündung.

Anfang Juni 1902 erkrankte sie allmählig mit Kopf- und Gliederschmerzen ohne Schüttelfrost. Nach acht Tagen stand sie wieder auf, bekam darnach aber Schüttelfrost und Schmerzen in der Milzgegend und musste wegen Rippenfellentzündung drei Wochen zu Bette liegen.

Gegen Ende Juli wieder Schüttelfröste und Erbrechen. Seit Anfang August beständig Fieber.

Verlauf. Befund bei der Aufnahme: Etwas abgemagert. Mässige Anämie. Am ganzen Körper zeigt die Haut stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien, besonders am Rumpfe.

Corneanarben verhindern die Besichtigung des Augenhintergrundes. Chronische Rhinitis. Alte Perforation des Septum narium. Rachen ohne Besonderheiten. Ohren ebenso. Thorax gut gebaut. L.H.U. handbreite Dämpfung und fast aufgehobenes Athmen (Schwarte). Lungen sonst frei.

Herz: Linker Sternalrand ober der vierten Rippe nach links in die Dämpfung über der linken Lunge übergehend. Spitzenstoss scheint etwas nach links aussen verlagert. Ueber der Spitze systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton kaum verstärkt.

Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger.

Milz palpabel. Kein Ascites. Gelenke frei. Im Urin $\frac{1}{4}^{\circ}/_{00}$ Eiweiss, hyaline und granulierte Cylinder. Rothe und weisse Blutkörperchen. Patellarreflexe gesteigert. Sonst keine abnormen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Blutbefund s. später.

2. September. Frösteln, dann Schweiss. Erbrechen.

10. September. Einige Male wieder Frösteln. Befinden ziemlich gut. Zeitweilig Schmerzen in der Milz und linken Nierengegend. Eiweiss $\frac{1}{2}^{\circ}/_{00}$. Hämoglobin $50^{\circ}/_{0}$.

12. September. Schüttelfrost. Patientin verfällt. Sieht elend und anämisch aus. Leichte Oedeme an den unteren Extremitäten. Puls 136. Herzbefund unverändert. Mässige Dyspnoe. Ueber dem rechten Unterlappen Knisterrasseln ohne Dämpfung und Bronchialathmen. Stauungsleber; dieselbe ist druckempfindlich. Urin $2\frac{1}{2}^{\circ}/_{00}$. Auch Wachscylinder. Häufig Frösteln.

19. September. Quälende Dyspnoe. Herzaction unregelmässig. Puls klein, 140. Hämoglobin $40^{\circ}/_{0}$. Anämische Degeneration. 2,240.000 rothe, 24.000 weisse Blutkörperchen. Keine kernhaltigen.

1. October. In den letzten Tagen zunehmende Verschlechterung. Schmerzen in der Milzgegend und Rücken. Petechien haben zugenommen. Vom 26. bis 29. September Argent. colloid. Créde, 0.02—0.05 intravenös täglich.

2. October Exitus.

Bakteriologische Blutuntersuchungen:

27. August	in 20 cm^3	150 Colonien kleiner Streptococcen,
2. September	20 " "	420 " "
12. "	20 " "	2400 " "
28. "	20 " "	ca. 1400 " "

Sectionsbefund. Herz: Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Ostium mitrale verengt durch sehr grosse Efflorescenzen an dieser Klappe (mikroskopisch Streptococcen). Anämische Infarcte in der Milz und beiden Nieren. Hochgradige Verfettung und Blutungen in den Nieren. Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Punktförmige Blutungen in den Schleimhäuten.

Fall 25. Chronische septische Endocarditis der Mitralis.

Das 33jährige Kindermädchen Auguste T. stand vom 6. November 1900 bis 13. Februar 1901 in unserer Behandlung. Sie war mehrere Wochen vor der Aufnahme mit allgemeinen Beschwerden und Ziehen in den Gliedern erkrankt und zunächst von dem behandelnden Arzte als Hysterica angesehen.

Bei der Aufnahme erschien sie blass und matt und zeigte ein lautes systolisches Spitzengeräusch. Die sofort vorgenommene Blutcultur liess nach zwei Tagen deutliche Colonien des kleinen Streptococcus wachsen. Ueber die weiteren Blutuntersuchungen ist S. 97 (bei Fall 3) schon berichtet.

Während der etwa 14 Wochen langen Beobachtung im Krankenhause bot die Kranke ein sehr mildes Fieber dar, mit Rectumtemperaturen von 37—38 Vormittags und 38—39 Abends. Sie war meist ganz heiter und ohne Beschwerden, hatte nie Fröste, ab und zu Ziehen in den Gliedern, an drei Tagen flüchtige Schwellung in beiden Knien, etliche Tage Erscheinungen von Aphasie und rechtsseitige Krämpfe, in der letzten Woche schwere Nephritis und dauernd starken Milztumor.

Die Autopsie ergab ausser der schweren Klappenzerstörung mit mächtigen Auflagerungen an der Mitralis vielfach blande oder hämorrhagische, nirgends vereiterte Infarcte in der mächtig vergrösserten Milz und in den Nieren; schwere hämorrhagische Nephritis, vielfach Blutungen in anderen Organen und umschriebene Encephalitis.



Fig. 11. Chronische Streptococcenendocarditis an der Mitralis (*Streptococcus parvus* s. *mitis*).

gische, nirgends vereiterte Infarcte in der mächtig vergrösserten Milz und in den Nieren; schwere hämorrhagische Nephritis, vielfach Blutungen in anderen Organen und umschriebene Encephalitis.

Fall 26. Chronische septische Streptococcenendocarditis.

Die 43jährige Bahnassistentenfrau E. kam am 10. April 1900 zu uns und starb am 13. April Früh. Sie war auf dem Transporte ins Krankenhaus von linksseitiger Lähmung betroffen, sah verfallen aus und war völlig bewusstlos. Man erfuhr, dass sie am 20. Januar plötzlich mit Schüttelfrost und Schmerzen im Leibe erkrankt und 14 Tage später von einem frühreifen Kinde entbunden war. Es hatten sich mehrfach, aber ganz unregelmässig, Schüttelfröste wieder eingestellt, bei denen die Temperatur selten höher als bis 39 stieg; meistens schwankten die Temperaturen zwischen 37.0 und 38.5.

Da die Kranke ein lautes systolisches Spitzengeräusch und grossen, fühlbaren Milztumor darbot, wurde sofort die Blutcultur angelegt. Es wuchsen aus 20 cm^3 etwa 2000 Colonien des kleinen Streptococcus.

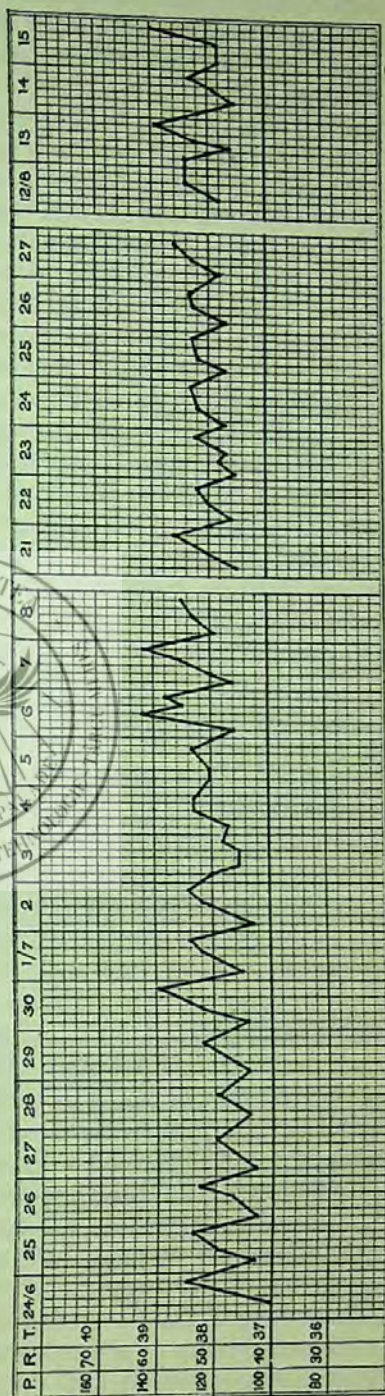
Bei der Autopsie fand man Embolie der Arteria fossa Sylvii dextra mit Erweichung des rechten Schläfen- und Scheitellappens. Klare Flüssigkeit im Herzbeutel. Ueber bohngrosse, morsche, thrombotische Auflagerungen an Mitralsegeln und Vorhofswand, grosser Milztumor mit hämorrhagischen und anämischen Infarcten. Zahlreiche gleichartige in den Nieren. Auf allen Schnitten durch die Emboli in Nieren, Milz und Hirn dichte Massen zarter Streptococcen.

Fall 27. Chronische Streptococcenendocarditis. Fünfmonatelange Dauer. Alte Aorteninsuffizienz.

Der 47jährige Rheder F. L. erkrankte nach einer Nachtfahrt von Berlin nach Hamburg im März 1900 mit Hals- und Gliederschmerzen. Er blieb zwei Tage zu Hause und machte dann, um die müden Knochen etwas gelenkiger zu machen, zweimal eine grössere Radtour von 30—50 km. Er erholte sich aber nicht und fiel in den nächsten Wochen seinen zahlreichen Freunden durch sein schlechtes Aussehen derartig auf, dass sie ihm den Hausarzt zuführten. Dieser fand bei der ersten Untersuchung am 29. März ein diastolisches Geräusch am Brustbeine und schlechteres Aussehen des vorher sehr robusten und zähen Kranken. Er empfahl grössere Schonung. Im April hatte der Kranke einige Male Schmerzen im linken Unterschenkel und in der Gegend des linken Schulterblattes, auch schwitzte er häufiger des Nachts. Vom 2. bis 5. Juni war er zur Erholung in Helgoland, fühlte sich aber recht elend und wurde von Woche zu Woche kraftloser. Er hatte bis dahin nie Fröste, wohl aber ganz vereinzelte Temperaturerhebungen bis 39 gehabt.

Vom 20. Juni bis zu dem am 16. August erfolgten Tode habe ich den Kranken häufiger mit dem Hausarzte gesehen; er bot dauernd ein lautes diastolisches Aortengeräusch und mächtigen Milztumor dar. Er klagte ab und zu über stärkere Beengung und zunehmende Kraftlosigkeit. Die Temperaturen erreichten in der ganzen Beobachtungszeit nur elfmal die Höhe von 39·0—39·5; sie schwankten in der Regel zwischen 37·5—38·6 (s. Curve). Niemals traten Fröste ein, und nur an einigen Tagen wurde über lebhaftere, umschriebene Schmerzen in der Tibia und am Acromion geklagt, zweimal traten kleine Embolien an Fingern und Zehen auf. Auffällig war auch in diesem Falle die Blässe und Kraftlosigkeit, die trotz der sorgfältigsten Ernährung und idealer Pflege stetige Fortschritte machte.

Leider durfte ich erst unmittelbar nach dem Tode Blut entnehmen; es kamen zahlreiche kleine Streptococcen der oben beschriebenen Art nach zweimal 24 Stunden zum Vorschein.



Fall 27. Chronische, durch den kleinen Streptococcus erzeugte Endocarditis der Aortenklappen. Drei Abschnitte aus der Fiebercurve.

Die Autopsie ergab ein stark vergrössertes Herz. Wand des linken Ventrikels 2·2 cm, des rechten 1·0 cm. Der linke Ventrikel ist sehr erweitert; das Septum wölbt sich stark gegen den rechten Ventrikel vor. Die Mitralis an ihrer Vorhoffläche durchwegs spiegelnd. Das Endocard des linken Vorhofes durchwegs weisslich getrübt, linker Vorhof von mittlerer Weite.

Aortenklappen: Die rechte Aortenklappe ist an ihrem freien Rande nach der Ventrikelfläche mit einer stark bohnergrossen, bröckeligen, gelben Auflagerung besetzt, die sich ohne Substanzverlust von der Klappe nicht entfernen lässt. In dem zugehörigen Sinus valsalvae finden sich zwei linsengrosse, mit ähnlichen Auflagerungen besetzte Ulcerationen. Auf der linken Aortenklappe finden sich entsprechend der Schlusslinie flache, hahnenkammähnliche Auflagerungen. Am schwersten sind die Veränderungen auf der hinteren Klappe, welche von ihrem freien Rande nach der ganzen Ventrikelfläche mit schmierigen, bröckeligen, gelben Auflagerungen und daran haftenden Blutgerinnseln besetzt ist.

Nach theilweiser Entfernung dieser Auflagerungen zeigt sich entsprechend der Schliessungslinie ein circa $\frac{3}{4}$ cm breiter Defect in der Klappe und daneben noch zwei kleine Löcher. Die Auflagerungen dieser (hinteren) Klappe setzen sich unmittelbar auf das Endocard des linken Ventrikels und auf die Ventrikelfläche des Aortensegels der Mitralis fort, wo sie vorne von gelben und rosa gefärbten warzigen Auflagerungen sich umgeben zeigen. Aorteninnenfläche mehrfach mit gelben punkt- und strichförmigen Verdickungen besetzt. Aortenweite circa $7\frac{1}{2}$ cm. Höhe des linken Ventrikels $9\frac{1}{2}$ cm.

Rechter Ventrikel ebenfalls stark erweitert, Innenhöhe circa 9 cm. Pulmonalklappen und Tricuspidalis zart. Entsprechend der rechten Aortenklappe findet sich auf dem Endocard des rechten Ventrikels dicht unterhalb der Tricuspidalis eine rosa gefärbte Vorwölbung, die mit gelben, stecknadelkopfgrossen, morschen Knötchen besetzt ist und in directem Zusammenhange steht mit den Auflagerungen des rechten Aortensegels.

Die Milz mächtig vergrössert, mit einem hämorrhagischen und einem ver eiterten kleinwallnussgrossen Infarcte.

(Der Schädel wurde nicht eröffnet.)

Fall 28. Chronische, durch den kleinen Streptococcus erzeugte Endocarditis der Aortenklappen bei altem Vitium.

Der 24jährige Arbeiter P. Sch. hat mit 10 Jahren Gelenkrheumatismus gehabt und ist wegen Herzfehlers militärfrei geworden. Er hat sich aber wohl gefühlt bis vor acht Wochen, wo er mit Magenbeschwerden und Stichen in der linken Seite und Durchfall erkrankte. Seit dieser Zeit will er auch abgemagert sein und öfters Nachtschweisse haben.

Bei der Aufnahme am 29. September 1900 erschien der ziemlich gut gebaute Mann abgemagert, hatte 39 Temperatur und bot an der Herzspitze ein systolisches, an der Aorta ein deutliches diastolisches Geräusch und grossen, mehrere Finger breit über den Rippen hervorragenden Milztumor dar. Man dachte anfangs nur an einen Aortenfehler. Da die Temperatur aber in den nächsten Tagen Abends meist bis 38·2—38·8 anstieg, entnahm man Blut, und es wuchsen sowohl am 2. wie am 16. October zahlreiche Colonien des kleinen Streptococcus, die meist erst nach 46 Stunden zum Vorscheine kamen.

Der weitere Verlauf war ziemlich eintönig; die Morgentemperaturen schwankten meist zwischen 37—38, die Abendtemperaturen erreichten ab und zu die Höhe von 39.

Der Kranke ging vom 27. October 1900 bis 29. Januar 1901 wieder nach Hause, dann wurde ihm aufs Neue der Rath gegeben, das Krankenhaus aufzusuchen. Er hatte in dieser Zeit häufig Schmerzen in der Milzgegend gehabt. Der Hämoglobingehalt war von 70 auf 50% heruntergegangen und verminderte sich in der Folgezeit auf 40%.

Seit der Wiederaufnahme bestand eine hämorrhagische Nephritis, bei welcher der Eiweissgehalt zwischen $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{4}$ ‰ schwankte. Fernerhin war eine deutliche Neuritis optica mit vielfachen Blutungen in der Netzhaut nachweisbar. Anfangs März zeigten sich vielfache kleine Hautblutungen, die sich im Laufe dieses Monates häufiger wiederholten. Auch Nasenbluten stellte sich ein. Am 18. März hatte der Kranke fünf epileptische Anfälle. Am 26. März klonische Zuckungen in der rechten Hand. Am 1. April stellte sich plötzlich eine linksseitige Hemiplegia ein. Am 3. April erfolgte der Exitus.

Die Section ergab bei gleichzeitigen Blutungen auf der Haut, Conjunctiva, Kehlkopf und Magenschleimhaut als wesentlichen Befund: Frische hahnenkammartige Vegetationen an der Mitralis und an der Aortenklappe, die auch ältere Veränderungen zeigen. Nach Ablösung der Auflagerungen zeigen sich deutliche Ulcerationen an den Klappen. Die Milz ist stark vergrössert. Ausser einer schweren Nephritis und zwei festen weissen ein abscedirter Niereninfarct. Zahlreiche Blutungen an der Netzhaut. Neuritis optica. Aneurysma einer Piaarterie über dem rechten Scheitellappen. Reitender Embolus in der rechten Arteria fossa Sylvii. Taubeneigrosse Blutung im Centrum Vieussenii des linken Schläfenlappens.

Fall 29. Septische Endocarditis der Mitralis. Kleine Streptococcen im lebenden Blute. Heilung.

Die 37jährige Wirthschafterin Marie M. hat 1892 Gelenkrheumatismus gehabt und ist seitdem ab und zu kurzlufig. Im April 1899 trat stärkeres Herzklopfen auf und dauerte monatelang an, so dass Patientin von August bis October das Krankenhaus aufsuchen musste. Hier wurden ausser den Erscheinungen eines leichten Basedow eine deutliche Mitralinsufficienz festgestellt. Nach der Entlassung fühlte sich die Kranke zunächst ganz wohl; im August 1900 begannen aber von Neuem stärkere Beschwerden, besonders Herzklopfen und Schwindel, die namentlich bei der Arbeit am Kochherde auftraten.

Wegen gesteigerter Beschwerden erfolgte die Wiederaufnahme im Eppendorfer Krankenhause am 15. Februar 1901.

Hier wurde zunächst nur an Herzinsufficienz gedacht, obwohl im Anfange schon wiederholt unregelmässige und bisweilen hohe Temperaturen beobachtet wurden. Da diese später nur bis 38 erschienen, liess man die Kranke aufstehen. Als ich die Kranke bei der Uebnahme des Krankenhauses einige Male gesehen hatte, fiel mir die starke Dyspnoe und Kraftlosigkeit auf, die fortbestanden, ohne dass sonstige Compensationsstörungen vorhanden waren. Auch ein grosser Milztumor war bemerkenswerth.

Die jetzt angeordneten Aftermessungen ergaben, dass ein unregelmässiges, remittirendes Fieber bestand, bei dem die Morgentemperatur meist unter 38, die Abendtemperatur zwischen 38.5—39.2 schwankte. Die Blutcultur bestätigte jetzt die Annahme der septischen Endocarditis. Aus 20 cm³ Blut wurden am 3. Mai 37 Colonien des kleinen Streptococcus gezüchtet

Die Temperaturen dauerten bis zum Anfang Juni in gleicher Art fort, dann waren meist nur leichte Erhebungen Abends bis 38.3 vorhanden.

Vom Juli ab war die Kranke fieberfrei. Von Ende Juli an waren apoplectische Erscheinungen eingetreten, die besonders mit aphasischen Störungen abliefen.

Zweimalige Blutkultur ergab jetzt nichts mehr von Bakterien. Am 20. August 1901 wurde die Kranke wesentlich gebessert entlassen.

Spätere Erkundigungen ergaben, dass sie am 2. Mai 1902 nach längerer Krankheit ihrem Herzleiden erlegen ist.

A n h a n g.

Der nachfolgende Fall 30 ist dadurch von Interesse, dass hier neben dem kleinen Streptococcus, der offenbar die ulceröse Endocarditis allein veranlasst hatte, sub finem vitae unter dem Einflusse einer croupösen Pneumonie der Pneumococcus lanceolatus mit zur Wirkung gekommen ist, so dass beide Bakterien im Leichenblute erscheinen, während intra vitam (während der 1½-tägigen Beobachtung) ausschliesslich der kleine Streptococcus in der Blutkultur gewachsen war.

Fall 30. Terminale Pneumococcen-Secundärinfection bei chronischer (septischer) Streptococcenendocarditis.

Die 21jährige Schneiderin O. Br., aufgenommen 4. August, gestorben 6. August 1902, hat mit 14 Jahren Gelenkrheumatismus mit Herzbeschwerden und seitdem häufige Anfälle von Gelenkrheumatismus gehabt und an sicherer Mitralinsufficienz gelitten. Am 1. Juni erfolgte normale Geburt am Ende der Schwangerschaft im Altonaer Krankenhaus. Das Wochenbett verlief ohne Fieber; sie wurde nach zehn Tagen fieberfrei entlassen, fühlte sich in den nächsten Tagen matt, musste sich bald wieder legen und bekam Fieber, wurde immer matter und blasser. Am 23. Juli plötzlich „Schlaganfall“. Nach der Auskunft des behandelnden Arztes bestand Lähmung der ganzen rechten Seite, Sprachstörung und schwere hämorrhagische Nephritis. Die Lähmungserscheinungen gingen langsam zurück. Am 31. Juli trat Otitis media purulenta sinistra ein. Erst seit dem 23. Juli in ärztlicher Behandlung.

Bei der Aufnahme am 4. August 1902 erschien das Mädchen elend, wachsbleich, abgemagert und leicht benommen. Oedem der unteren Extremitäten. Temperatur 39,3, Puls 124, Respiration 48. Es besteht leichte Schwäche im rechten Arme und Facialisgebiete. Augenbefund normal, keine Netzhautblutungen. Eiteriger Ausfluss aus dem linken Ohre (Streptococcen, Pneumococcen und Stäbchen). Foetor ex ore, stark belegte trockene Zunge. Frequente Athmung. Infiltration des rechten Oberlappens, Bronchialathmen, wenig Rasseln, diffuse Bronchitis.

Herzaction in grosser Ausdehnung sichtbar. Grenzen: oben unterer Rand der zweiten Rippe, nach rechts rechter Sternalrand, Spitzenstoss breit im fünften Intercostalraume. Lautes systolisches Mitralgeräusch. Puls sehr dürrig, regelmässig, 120.

Leber stark vergrössert, druckempfindlich, 18 cm vorragend. Milz percutorisch gross, nicht sicher palpabel.

Genitalien ohne Befund, wenig Fluor. Urin sauer, trüb, reichlich Albumen. Blutprobe positiv. Blutkörperchen, Epithelien, zahlreiche hyaline, granulierte und Epithelcylinder.

Wegen des Verdachtes einer septischen Endocarditis wurden sofort (4. August) 20 cm³ Blut entnommen und zu sechs Platten ausgegossen. Es wuchsen nach Verlauf von zwei Tagen 178 Colonien des kleinen Streptococcus.

Am 5. August erfolgte unter den Erscheinungen zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche der Exitus letalis.

Bei der Autopsie findet man croupöse Pneumonie des rechten Oberlappens (im Ausstriche mikroskopisch und culturell Pneumococcen). Alte Mitralinsuffizienz mit frischen Auflagerungen am verdickten Klappenrande und gröberem flächenhaften Auflagerungen über der einen Klappe mit deutlicher Ulceration (im Schnittpräparate Streptococcen). Septischer Milztumor. Schwere acute hämorrhagische parenchymatöse Nephritis. Keine Abscessbildung. Genitalapparat normal, keine Thromben in den Parametrien. Venae spermaticae frei.

An der linken Arteria fossae Sylvii eine mit Gerinnseln gefüllte, kleinerbsengrosse, auf der Kuppe geborstene Ausbuchtung, die von einem dicken Blutgerinnsel umgeben ist und die Substanz des linken Schläfenlappens in halbwallnussgrosser Ausdehnung erweicht hat.

Keine Netzhautblutungen.

Auf Blutplatten, die (am 7. August) 16 Stunden post mortem bei der Section angelegt worden sind, zahlreiche Colonien Streptococcen (aus einem Tropfen sieben Colonien) und vereinzelt Pneumococcen. Letztere rühren offenbar von der terminalen Pneumonie her.

Die Staphylococcenendocarditis.

Die nach unseren Erfahrungen seltenere Staphylococcenendocarditis ist gleich den übrigen Formen der Staphylococcensepsis dadurch ausgezeichnet, dass es hier häufiger zu pustulösen Hauteruptionen kommt. Mit ihrem Bestehen hat man besonders auch dann zu rechnen, wenn die Sepsis nach mechanischen Verletzungen der Harnröhre aufgetreten ist.

Der Verlauf ist hier fast stets sehr acut und mit hohem Fieber eingeleitet. Nur einmal sahen wir einen chronischen Verlauf, wie dies S. 166 bei Fall 25 kurz erwähnt worden ist.

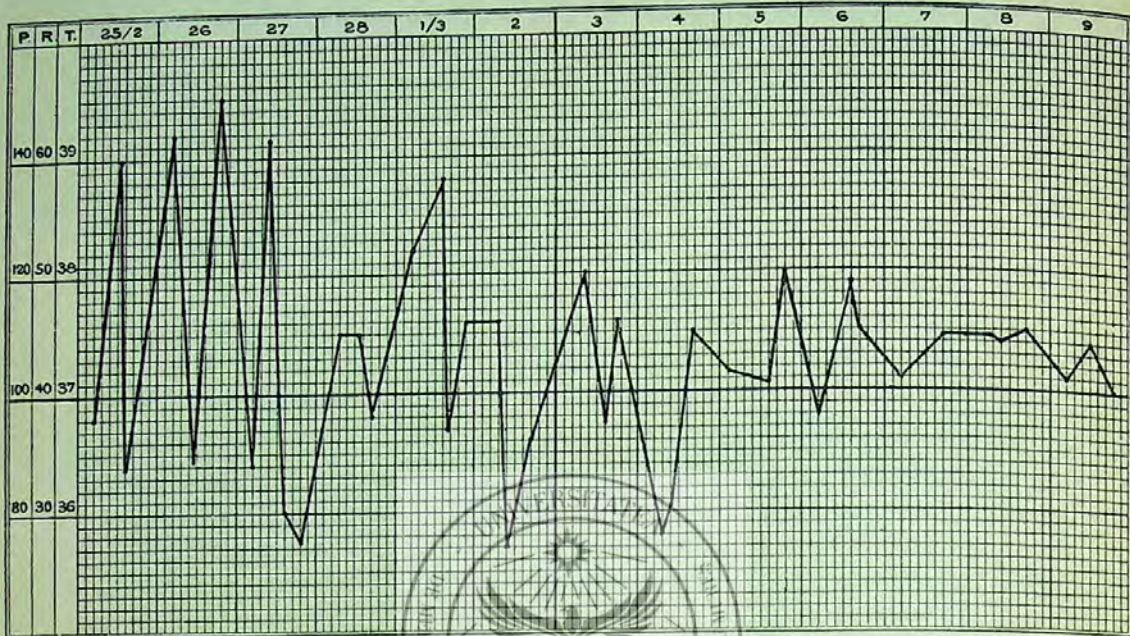
Fall 31. Der junge Mann hatte sich die Endocarditis nach einer Harnröhrenquetschung zugezogen und monatelang hohes intermittirendes Fieber, das erst in den letzten Lebenstagen den Typus änderte.

Wir haben S. 166 schon einen Theil der Curve wiedergegeben. Der Gang der Eigenwärme setzte sich in gleicher Weise auch in den nächsten Wochen fort und zeigte erst in den letzten 14 Tagen ein anderes Bild (s. Curve), das anfänglich noch einen intermittirenden Charakter trägt, während in den letzten fünf Lebenstagen nahezu normale Temperaturhöhen erscheinen.

Von besonderem Interesse ist ferner die Thatsache, dass in diesem Falle eine typische progressive Anämie zur Entwicklung kam. Der Kranke hatte gegen Ende des Lebens bei 30% Hämoglobin 1,250.000 rothe und 26.200 farblose Blutzellen.

Die Section ergab ausser der schon beschriebenen Zerstörung aller Pulmonalklappen und der mächtigen gestielten thrombotischen Auflagerung trüb-seröse Flüssigkeit in der linken Pleura, einen erweichten Infarct im linken Oberlappen,

klare Flüssigkeit (50 cm³) im Pericard, grosse Milz mit anämischen Infarcten, Stauungsleber und stark geschwollene und sehr verfettete Nieren mit Hämorrhagien.



Fall 31. Chronische Staphylococcenendocarditis der Pulmónalklappen (terminale Periode).

Das Herzbild auf S. 411 zeigt die mächtige thrombotische Vegetation, die von einer Klappe und der Arterienwand ausgeht, während die beiden anderen grösstentheils zerstört sind.

Fall 32. Acute Staphylococcenendocarditis an der Mitralis. Kleinpustulöses Hautexanthem, Haut- und Netzhautblutungen, vielfache kleine Abscesse im Herzfleische, in Leber, Nieren und Prostata, im Mesenterium und im Darne.

Ferdinand H., 69jähriger Rentner, aufgenommen 2. Mai, gestorben 3. Mai 1897, hat seit vier Jahren Beschwerden beim Wasserlassen und musste vor acht Tagen katheterisirt werden; ist seit vier Tagen schwerkrank, seit vorgestern unbesinnlich.

Der kräftig gebaute und ziemlich gut genährte Kranke kommt soporös auf die Abtheilung und zeigt mässige Nackenstarre; Temperatur 39·2, Puls 120, Respiration 42. Lungen normal. Herz etwas verbreitert mit schwachem systolischen Spitzenblasen. Milz eben fühlbar. Prostata stark vergrössert. Harn enthält bei geringem Eiweissgehalt mässig viel hyaline Cylinder und Epithelien. An beiden Retinae vereinzelte Blutungen.

Die Lumbalpunktion ergibt klare Flüssigkeit ohne erhöhten Druck. In den nächsten 24 Stunden traten ziemlich zahlreiche kleine Hautblutungen auf, in deren Centrum überall ein feines Eiterbläschen sichtbar ist. Auch wird die Haut der Endphalangen mehrerer Finger cyanotisch und fleckweise blutig durchsetzt; besonders stark ist die Erscheinung an den beiden Ringfingern ausgebildet.

Die Temperatur bleibt bis zum Tode unverändert hoch, 40—41.
 Section. Ausser den Blutungen auf der äusseren Haut zur Hauptsache
 Folgendes: Lungen frei von Herden. Herzfleisch braunroth, stark getrübt. Ueber



Fig. 12. Chronische Staphylococcenendocarditis der Pulmonalklappen (Fall 31).

dem Epicard des linken Ventrikels zahlreiche stecknadelkopfgrosse, gelbe Herde, die bei Einschnitt Eiter entleeren. Auf dem äusseren Mitralsegel sitzt beiderseits eine etwa markstückgrosse, $\frac{1}{2}$ cm dicke,

missfarbige, festhaftende Thrombusmasse, nach deren Entfernung die Klappe rau und linsengross perforirt erscheint. Die angrenzende Musculatur in bohnengrosser Ausdehnung missfarbig, eiterig durchsetzt, mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung.

Leber gross, stark getrübt. In der geschrumpften Gallenblase ein kirschen-grosser Stein. Ueber der Leberkapsel zahlreiche kleine Abscesse.

Milz 18 : 11 : 5, sehr weich, dunkelbraunroth, frei von Herden.

Nieren leicht granulirt, von zahlreichen kleinen Eiterungen durchsetzt, die von blutigem Hofe umgeben sind.

Prostata gänseeigross, mit vereinzelt stecknadelkopfgrossen Abscessen. In der rechten Samenblase viel Eiter.

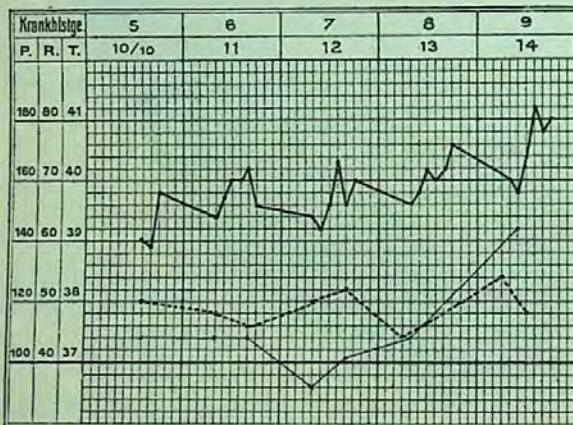
Harnröhre in der Pars membranacea narbig verengt, ohne erkennbare frische Verletzung.

An der Serosa des Ileums zahlreiche bläulich verfärbte Stellen, unter denen eine hirsekorn-grosse, submucös gelegene Anschwellung regelmässig anzutreffen ist, die auf dem Durchschnitt Eiter entleert. Recht häufig finden sich diese Herde am Mesenterialansatz; im Dickdarme sind sie nur spärlich anzutreffen. Ausserdem auf der ganzen Darmschleimhaut kleine punktförmige Abscesse. An beiden Retinae feine Blutungen.

Culturen, aus dem steril — *intra vitam* — aus der Armvene und post mortem aus dem Herzblute entnommen, sowie aus Milz- und Samenblaseneiter ergeben ausschliesslich *Staphylococcus pyogenes aureus* in sehr grosser Zahl.

Fall 33. Acute Staphylococcenendocarditis an den Aortenklappen. Blutungen und Eiterbläschen auf der Haut. Vereiterter Milzinfarct.

Lorenz H., 20jähriger Klempner, aufgenommen 10. October, gestorben 15. October 1895, hat vom 7. bis 16. Lebensjahre oft an Rheumatismus gelitten, will sonst nicht krank gewesen sein, wohl aber leicht Herzklopfen bekommen haben.



Fall 33. Acute Staphylococcenendocarditis.

Am 6. October erkrankte er mit Kopfschmerz, wozu am 7. Octobergrosse Abgeschlagenheit und Kurzluftigkeit traten. Frost und andere Zeichen stellten sich nicht ein.

Der kräftig gebaute Kranke war bis zum 14. October völlig klar, trotz des anhaltend hohen Fiebers. Das Herz wurde von Anfang an etwas dilatirt gefunden mit lautem systolischen Blasen an der Spitze und systolischen und diastolischen Geräuschen an den grossen Gefässen. Die Milz war vergrössert und fühlbar. Im Präputialsack

reichlicher grünlicher Eiter, ebenso eiteriges Secret aus der Harnröhre.

Auf der rechten Wange bestanden zwei kleine Infiltrate und ziemlich zahlreiche bläschenartige Erhebungen an den Vorderarmen und an den

Nates. Am 11. October wurden roseolaartige Flecke an Brust und Bauch und Gliedern bemerkt.

Am 12. October erschienen die Infiltrate der Wangen blutig durchsetzt und zahlreiche Blutungen im übrigen Gesichte und an der Haut der Vorderarme und an den Zehen. Die Netzhaut blieb frei.

Am 13. und 14. October vermehrten sich die Blutungen; es begannen Delirien und rascher Verfall.

Am 15. October Früh erfolgte der Tod.

Die Section ergab ausser zahlreichen Haut- und Schleimhautblutungen umschriebene frische Pericarditis, alte Mitralstenose und Insufficienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Aeltere Erhebungen am Schliessungsrande der Klappen. An den verdickten Aortaklappen zahlreiche grosse, graue, frische thrombotische Vegetationen mit Ulcerationen an den Klappen. In den Nieren viele Infarcte, deren Centrum blutig, Peripherie weisslichgrau gefärbt ist. In der Milz ausser anderen ein eiterig geschmolzener Infarct.

Die bakteriologische Untersuchung ergab *Staphylococcus pyogenes aureus* in Reincultur.

Fall 34. Acute Staphylococcenendocarditis mit vielfachen inneren Eiterungen.

Der 30jährige Schiffsbäcker D. wird stark benommen dem Krankenhause zugeführt. Man hörte, dass er vor 14 Tagen in St. Georg wegen einer Hautkrankheit behandelt worden sein soll. Der kräftig gebaute und gut genährte Mann zeigt bei der Aufnahme am 7. Januar 1902 ausser zahlreichen schmutzig verfärbten, petechienähnlichen Stellen an der grossen Zehe eine Vereiterung des eingewachsenen Nagels. Die entsprechenden Drüsen am rechten Beine geschwollen und offenbar auf Druck schmerzhaft. Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar. Am Herzen nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur andauernd hoch.

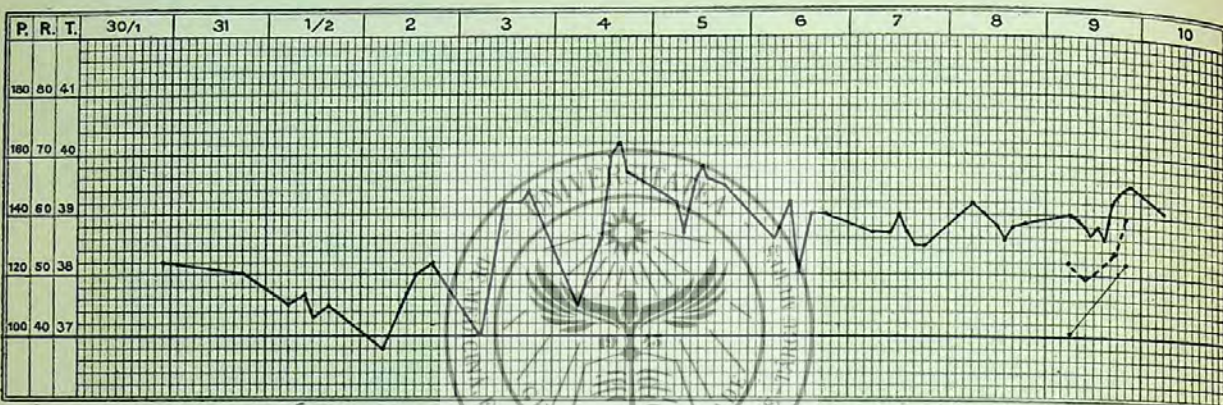
Wegen des Verdachtes einer septischen Erkrankung wird sofort Blut entnommen. Es wachsen bis zum anderen Tage massenhafte Colonien des *Staphylococcus aureus*. Am 8. Januar verfällt der Kranke im Laufe des Tages in ein tiefes Coma. Aus einem Tropfen Blut wachsen jetzt 350 Colonien des *Staphylococcus pyogenes aureus*. Da leichte Nackensteifigkeit besteht, wird die Lumbalpunktion gemacht. Die Flüssigkeit ist leicht getrübt, zeigt im Präparate des Bodensatzes schon deutlich Staphylococcen. Das Coma dauert bis zum 9. Januar fort. In dem am letzten Lebenstage entnommenen Blute findet man schon im gefärbten Ausstrichpräparate in jedem Gesichtsfelde einige Kugelcoccen. Auf der Haut sind eine Anzahl von Eiterbläschen entstanden. Es wird deshalb auch die Diagnose der acuten Endocarditis mit erwogen, obwohl die Herztöne keinen Anhalt bieten. Temperatur zwischen 40.5 bis 42.0.

Die am 10. Januar ausgeführte Section ergab im Wesentlichen: Herzbeutel enthält 50 cm³ trüber gelblicher Flüssigkeit. Das Herz vergrössert, die Aortenklappen zum Theil mit einander verwachsen. In den Winkeln lockere verrucöse Massen. Am rechten Mitralsegel in übererbsengrosser Ausdehnung ein deutlicher Substanzverlust mit aufsitzenden lockeren Vegetationen. Im Herzfleische zahlreiche kleine Abscesse. In der Schilddrüse ebenfalls ziemlich zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Eiterhöhlen. Milz gross, mit einem wallnussgrossen Erweichungsherd. Nieren sowohl an der Oberfläche wie im Durchschnitte mit sehr

zahlreichen isolirten Eiterherden durchsetzt. Im Dünndarme zahlreiche kleine Abscesse unter der Serosa. Auch in der Leber und im Gehirn vielfache kleine Abscesse.

Fall 35. Acute Staphylococcenendocarditis nach Bougieren. Vielfache eiterige Metastasen in Herz, Leber und Nieren. Die Pericardialblätter glatt und spiegelnd.

Der 47jährige Arbeiter Richard H. wurde am 31. Januar 1899 auf die Abtheilung für Geschlechtskranke aufgenommen, weil er seit vier Wochen grosse Beschwerden beim Wasserlassen hatte und eiteriger Schleim aus der Harnröhre abfloss. Er hatte vor 24 Jahren zum ersten Male Tripper und war 1882 schon auf der Abtheilung wegen Stricture behandelt und wesentlich gebessert entlassen; jetzt



Fall 35. Acute Staphylococcenendocarditis (nach Bougieren).

soll der Harn nur tropfenweise in dünnem, häufig unterbrochenem Strahle entleert werden.

Am 2. Februar wurde der Kranke bougiert, das Instrument gelangte aber in der Pars membranacea auf einen unüberwindlichen Widerstand. In den nächsten Tagen folgte stärkeres Fieber und bereits am 9. Februar war der Kranke somnolent, und auf beiden Vorderarmen, an den Händen und am Rumpfe sind vereinzelte Blutungen wahrzunehmen. Auf der linken Conjunctiva eine linsengrosse Blutung. Athmung ist stark beschleunigt; Herztöne sind rein. Im Harnsedimente vorwiegend Eiter, wenige rothe Blutkörperchen.

Wegen des Verdachtes einer septischen Erkrankung werden 10 cm^3 Blut entnommen. Am nächsten Tage sind auf den Platten massenhafte Colonien des Staphylococcus pyogenes albus gewachsen. Morgens 9 $\frac{3}{4}$ Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Bei der Autopsie (Dr. Lochte) findet man eine circa 2 cm lange, narbig verengte Stelle in der Pars membranacea urethrae. Die Schleimhaut ist daselbst stellenweise eingerissen, beziehungsweise nicht mehr vorhanden.

Herz: Von der Grösse der Faust der Leiche. Der linke Ventrikel fest contrahirt. Am lateralen Segel der Mitralis oberhalb der Schlusslinie der Klappe befinden sich in circa 4 cm langer Ausdehnung, $\frac{1}{2}$ cm Breite zerfallene, aufgelagerte, zum Theil puriform geschmolzene thrombotische Massen.

An einer linsengrossen Stelle ist die Substanz der Mitralis zerstört, die Ränder fetzig, mit Thrombusmassen bedeckt (Endocarditis ulcerosa).

Die Aortenklappen sind frei, ebenso die Tricuspidalis. Herzohren ohne Befund. Das Herzfleisch fest, auf dem Durchschnitte links finden sich vereinzelte linsen- bis fünfpfennigstückgrosse anämische Nekrosen; in dem linken Papillar-



Fig. 13. Acute Staphylococcenendocarditis der Mitralklappen (Fall 35).

muskel ein hanfkorngrosser gelblicher Herd, offenbar einem embolischen Abscesse entsprechend.

Pericardialblätter glatt und spiegelnd.

Die linke Niere vergrössert, Kapsel leicht abziehbar. Nierenrinde auf der Schnittfläche getrübt. Ausserdem bemerkt man zahlreiche mehr oder weniger umfangreiche gelbe, keilförmige Infarcte in der Nierenrinde.

Vereinzelt finden sich auch miliare Herde (Abscesse) in der Marksubstanz. Das Nierenbecken links ist völlig frei.

Die rechte Niere ebenfalls vergrössert, aber weniger als die linke. Die Consistenz ist derber. Kapsel an einigen thalergrossen, leicht oberflächlich eingesunkenen Herden adhärent. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Nierenbecken erweitert. Die Schleimhaut derselben succulent, mit linsengrossen Blutungen besetzt, auch die Kelche erweitert.

Die Rindensubstanz an den oberflächlich narbigen Partien bis auf wenige millimeterbreite Reste geschwunden und durch reichliches, derbes, bindegewebige Elemente enthaltendes Gewebe ersetzt. Vereinzelt finden sich derartig geschrumpfte Stellen in grösserer Ausdehnung und auch in der Marksubstanz. Dazwischen finden sich dann frische, gelbe, keilförmige Infarcte, die in ihrem Aussehen ganz den Infarcten der linken Niere entsprechen.

Milz: vergrössert. Auf dem Durchschnitte finden sich vereinzelt bohnen- bis wallnussgrosse Infarcte mit hämorrhagischen Höfen.

Leber: Vereinzelt gelbliche, stecknadelkopfgrosse Herde (Abscesse) unter der Kapsel sichtbar. In den kleineren Pfortaderästen frische Thromben.

Beiderseits punktförmige Retinablutungen mit gelblichem Centrum.

Die Pneumococcenendocarditis.

Die Pneumococcenendocarditis verläuft in der Regel als acute Krankheit. Am häufigsten schliesst sie sich an eine croupöse Pneumonie an, die bisweilen schon vom Anfange an einen irregulären Verlauf gezeigt hat. Vor Beginn der Endocarditis ist es fast stets zum Temperaturabfalle gekommen, der nicht selten drei bis fünf Tage andauert. Dann beginnt seltener eine jähe, häufiger eine mehr allmälige Temperatursteigerung, und der Gang der Eigenwärme zeigt während der ausgebildeten Endocarditis meist einen sehr unregelmässigen Verlauf mit oft beträchtlichen Schwankungen bis zu 3—4°. An einigen Curven sei dies später illustriert.

Nicht selten sind die hohen Steigerungen von Frösten oder Schüttelfrösten eingeleitet, die meist sehr unregelmässig auftreten. Wir selbst haben sechsmal den Eintritt einer Endocarditis nach croupöser Pneumonie gesehen. Fast in allen Fällen begann die Complication zwischen dem 13. und 15. Tage der Pneumonie und dauerte 9—14—21 Tage. Auffällig oft (bei den sechs Fällen dreimal) wurde der Abschluss durch eine heftige eiterige Cerebrospinalmeningitis bewirkt. Diese Beobachtungen stehen im Einklange mit älteren Mittheilungen, von denen besonders eine Veröffentlichung von Traube⁴⁵ Erwähnung verdient. Hier handelte es sich um einen 65jährigen Mann, bei dem eine croupöse Pneumonie am achten Tage zunächst kritisirt hatte. Dann begann nach einem kurzen fieberfreien Zeitraume eine neue Fieberperiode, bei der die Temperaturcurve grössere Unregelmässigkeiten zeigte und mehrere Frostanfälle sich einstellten. Da fernerhin ein deutliches Blasegeräusch an der Herzspitze

auftrat, das zur Zeit der Aufnahme nicht vorhanden war, wurde von Traube eine ulceröse Endocarditis angenommen, die er „im Verlaufe der Pneumonie bereits mehrere Male beobachtet hatte“.

Von Interesse ist ferner, dass in dem Traube'schen Falle auch eine eiterige Cerebrospinalmeningitis aufgetreten war. Es scheint mir zweckmässig, den Sectionsbefund hier folgen zu lassen:

8. März. Section. In Rückbildung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Obliteration des rechten Pleurasackes. Lungenödem. Alte Verdickungen und Verkalkungen an einem Mitralszipfel. Daneben folgende frische Veränderungen: ein etwa haselnussgrosses, an seiner Spitze perforirtes, der Vorhoffläche des Aortenzipfels aufsitzendes Klappenaneurysma, in dessen Höhlung von der Ventricularfläche des genannten Zipfels aus zwei kleine rundliche und eine grössere längliche, mehr unregelmässige Oeffnung führen. Von aussen gesehen stellt das Aneurysma eine unregelmässige bläulichrothe, fast einer kolossalen Auflagerung gleichende Geschwulst dar. Ausserdem bemerkt man auf der Vorhofsfläche einen dem festen Rande des kleinen Zipfels naheliegenden und demselben parallel verlaufenden, länglich-ovalen, hellrothen, prominirenden Fleck. Wallnussgrosser Milzinfarct, in eiterartigem Zerfall begriffen. Nierenschwumpfung. Eiterige Meningitis der Convexität und Basis. Hydrocephalus.

Zwei gleichartige Beobachtungen stammen von Surugue⁴⁶ und Nauwerck⁴⁷. Bei beiden Fällen kam es zur Ausbildung einer ulcerösen Endocarditis und Meningitis nach Pneumonie. Sie mögen hier folgen.

Fall von Surugue:

73jährige Fabriksarbeiterin, erkrankt Mitte Mai unter Frost. Aufnahme ins Spital 2. Juni. Infiltration des rechten Oberlappens, die sich nicht zurückbilden will. Am 19. Juni, also etwa Mitte der fünften Krankheitswoche, wird Patientin somnolent, bekommt neues Fieber und stirbt im Coma am 21. Juni Morgens. Kein Frost. — Sectionsbefund: Verwachsung der rechten Lunge. Alte, in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Alte Klappenveränderungen an Aorta, Mitrals, Tricuspidalis. Globulöse Vegetation an der Mitralklappe. — Zahlreiche gelbliche, zum Theil anscheinend in Eiterung übergehende Infarcte der Milz; eine Anzahl kleiner Arterien obliterirt. Eiterige Meningitis der Convexität, der Basis und des Rückenmarkes.

Nauwerck's Fall (a. a. O., S. 33, F. 16):

55jähriger Mann, erkrankt am 22. December mit heftigem Schüttelfrost und wurde am 26. December mit einer Pneumonie ins Krankenhaus gebracht. Am 31. December Entfieberung, am 2. Januar 38°10', sonst gutes Befinden, Patient steht auf, trotzdem verzögerte Lösung der Pneumonie festgestellt wurde; leichte Temperaturerhöhungen bis 38°20' dauern fort bis zum 7. Februar. Von da ab hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, am 10. Februar Exitus.

Leichendiagnose. Alte in Schrumpfung begriffene Pneumonie des rechten Oberlappens. Lungenödem. Globulöse erweichte Vegetation an einer Aortenklappe. Milzschwellung. Eiterige Meningitis der Convexität und der Basis. Abgemagerter Körper.

Rechte Lunge am Oberlappen in grosser Ausdehnung sehr fest verwachsen; Oberlappen mit einer 2 mm dicken organisirten Schwarte bedeckt; Volumen desselben reducirt. Schnittfläche der oberen Hälfte schieferig gefärbt, luftleer, nicht granulirt, derb. Untere Hälfte luftleer, von mehr graurother Farbe, nicht so derb schieferig wie die obere. Mittel- und Unterlappen lufthaltig. Lungenödem links.

Herz normal gross; Epicard fettreich. Linker Ventrikel gut contrahirt, Herzfleisch braunroth, mit einem Stich ins Gelbliche, doch keine makroskopische Verfettung. Mitrals normal. Am vorderen Segel der Aortenklappe findet sich eine etwa kirschengrosse, kugelige, mit zarten, frischen Gerinnseln belegte globulöse Vegetation, welche polypenartig der Klappe anhängt und gegen die Ventrikelhöhle hineinragt; auch auf der Innenseite des Klappensegels zarte, sandkorngrosse Vegetationen. Rand der Klappe, Lunula und Nodul. Arrantii völlig intact. Die beiden anderen Klappen normal. Die Klappe war unzweifelhaft ganz schlussfähig. Die Vegetation hat einige siebförmige Oeffnungen und entleert beim Anschneiden eine schmutzig gelbbraune Flüssigkeit. Leichtes Atherom der Aorta. Leichte Milzschwellung.

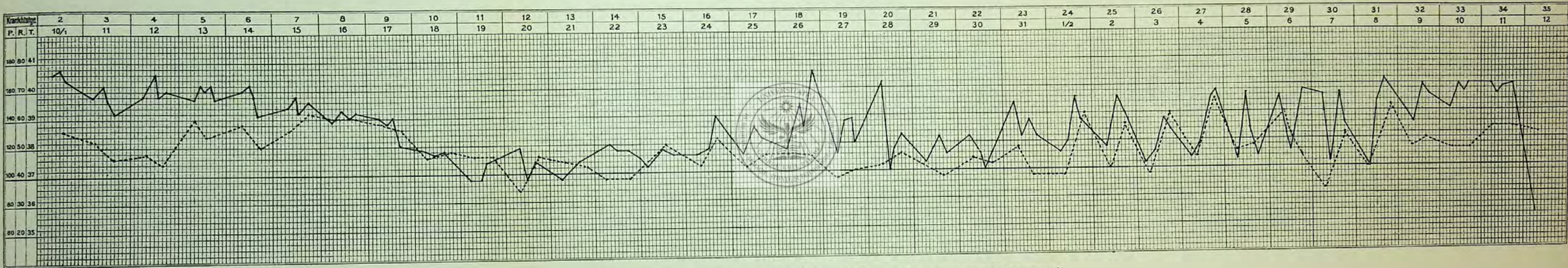
Schon Huguenin (bei Nauwerck, l. c.) sprach die Annahme aus, dass von den Herzthromben ebenso wie in zwei anderen Fällen von Pneumonie von morschen Pulmonalvenenthromben eine Beimischung puriform zerflossenen Materiales zum arteriellen Blutstrom stattgefunden habe und dadurch eine Verschleppung in die Gefässe der Pia mit nachfolgender eiteriger Entzündung bewirkt werde.

Dass Huguenin auf der richtigen Fährte war, unterliegt keinem Zweifel, es fehlte aber noch der tatsächliche Beweis, dass die ulceröse Endocarditis und die eiterige Meningitis, beziehungsweise andersartige Metastasen, durch den Lanceolatus, den Erreger der primären croupösen Pneumonie, hervorgerufen werden. Dieser Nachweis ist ausser von Anderen auch von uns in mehreren Eigenbeobachtungen erbracht, die deshalb hier kurz mitgetheilt werden mögen.

Da neuere, auch eigene, Untersuchungen sicher erwiesen haben, dass bei einem grossen Procentsatze der Pneumonien die Pneumococcen ins Blut übertreten (cf. S. 286), kann es nur auffallen, dass die Complication einer Endocarditis nicht häufiger zur Beobachtung gelangt.

Die erste hier folgende Eigenbeobachtung ist dadurch von besonderem Interesse, dass sie den genauen Temperaturverlauf vom Beginne der Pneumonie bis zu dem durch Endocarditis, Meningitis und Bakteriämie bewirkten tödtlichen Ende, sowie den Ausfall der wiederholten bakteriologischen Blutuntersuchung erkennen lässt. Die Diagnose der Endocarditis konnte mit Sicherheit kurz nach dem Eintritte der neuen Fieberperiode aus den physikalischen Erscheinungen am Herzen gestellt werden:

Fall 36. Die 54jährige Arbeiterin Anna Sch. war zunächst vom 29. November 1898 bis 3. Januar 1899 wegen schweren Bronchialkatarrhs im Kranken-



Fall 36. Acute Pneumococccenendocarditis und -Meningitis nach croupöser Pneumonie.

hause in Behandlung. Am 9. Januar Abends erkrankte sie von Neuem mit Kurzluftigkeit, Husten und Fieber. Bei der Aufnahme am 10. Januar Früh wurde eine Pneumonie im rechten Oberlappen und im unteren Theile des linken Unterlappens festgestellt. Die Kranke war sehr cyanotisch, hatte reichlich eiterig-die allmähige Entfieberung und beginnende Lösung. Nach fünftägiger fieberfreier Pause beginnt von Neuem Temperaturerhebung (s. Curve), die erst vom 18. Krankheitstage an von Schüttelfrösten begleitet war. Schon am nächsten (19.) Tage, bezüglich am vierten seit dem Wiederbeginne des Fiebers, war deutliches Schaben über dem Sternum zu hören, so dass die Diagnose der septischen Endocarditis sich sofort aufdrängte. In der Folgezeit traten fast täglich schwere Schüttelfröste auf, das kratzende, schabende Geräusch war während der ganzen Systole zu hören. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich von Tag zu Tag; am 33. Krankheitstage treten die Erscheinungen der Meningitis, völlige Benommenheit und Nackenstarre auf, die nach zwei Tagen den Exitus letalis herbeiführten.

Die Section ergab schwere ulceröse Veränderungen der Tricuspidalis mit erweichten thrombotischen Auflagerungen. Pneumonische Infiltration des rechten Oberlappens. Eiterige Cerebrospinalmeningitis und Ausscheidungsherde in beiden Nieren.

Bakteriologische Untersuchungen.

1. Die Blutentnahme während des Lebens:

am 7. Krankheitstage	es wuchsen in 20 cm^3	60 Colonien des Lanceolatus,
" 9. "	steril,	"
" 18. "	aus 7 cm^3	5 Colonien,
" 23. "	"	1 Colonie,
" 29. "	:"	2100 Colonien,
" 34. "	:"	1000 "

2. Von der Leiche:

Culturen aus den Klappenvegetationen, aus dem Meningealeiter und Blut ergeben massenhafte Colonien des Lanceolatus.

Im folgenden Falle wurde aus der eigenartigen Temperaturcurve, der beträchtlichen Bakteriämie und wegen des Fehlens sonstiger Metastasen die Diagnose der Endocarditis für wahrscheinlich erklärt, obwohl nur ab und zu ein undeutliches Geräusch über der dritten Rippe zu hören war. Auch in diesem Falle trat in den letzten beiden Lebenstagen eine eiterige Meningitis auf. (Lumbalpunktion: intra vitam Pneumococcen.)

Fall 37. Acute Pneumococcenendocarditis nach croupöser Pneumonie (s. die Temperaturcurve S. 420).

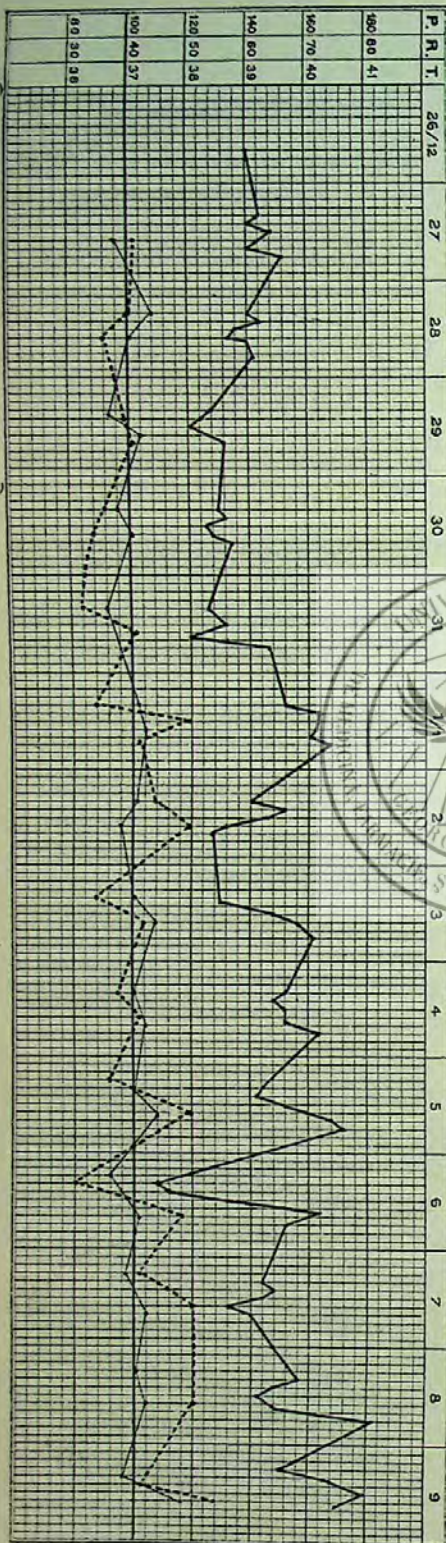
Der 48jährige Bahnarbeiter L. ist drei Wochen vor seiner am 26. December 1901 erfolgten Aufnahme mit Schüttelfrost und Kurzluftigkeit erkrankt. Bei der Aufnahme erscheint der mittelgrosse Mann schwer erkrankt, obwohl er nur 39° Temperatur hat. Man findet eine Pneumonie im linken und rechten Unterlappen; die Herztöne sind sehr leise, der Puls zwischen 100—120, öfter aussetzend und meist klein. Der Kranke erhält Digitalis und erholt sich in den nächsten Tagen. Die Temperatur ist für einige Tage etwas niedriger bei gleichzeitiger besserer Puls-

beschaffenheit. Am 31. December beginnt starke Temperatursteigerung ohne Frost. Das Fieber zeigt von nun an grössere Schwankungen in der Temperatur, die Dämpfung über beiden Unterlappen nimmt zu, Herz über der dritten Rippe, ab und zu ein undeutliches Geräusch vom 6. Januar 1902 ab zu hören. Patient wurde immer unbesinnlicher und bietet am letzten Tage vor dem Tode deutliche Nackensteifigkeit dar. Am 9. Januar Mittags erfolgte der Tod.

Die erste Blutuntersuchung am 1. Januar ergab einen negativen Befund, aus der zweiten Blutprobe von 15 cm^3 , die am 4. Januar entnommen und auf sechs Platten vertheilt waren, wuchsen 300 Colonien des *Lanceolatus*. Auch aus der Lumbalpunktionsflüssigkeit, die am 9. Januar Früh gewonnen war, wuchsen zahlreiche Colonien der gleichen Art.

Die Section ergab als wesentlichen Befund: Ulceröse Endocarditis an den Aortenklappen und eiterige Cerebrospinalmeningitis neben älterer pneumonischer Infiltration und umschriebenem Empyem rechterseits.

Dass die Pneumococcenendocarditis unter Umständen auch bei andersartigen primären *Lanceolatus*herden sich entwickeln kann, darf nicht befremden. Jedenfalls müssen wir aber dieses Vorkommen als äusserst selten bezeichnen. Aus der Literatur ist uns kein Fall bekannt geworden; wir selbst haben aber zweimal, wie schon an anderer Stelle kurz berichtet ist, eine typische ulceröse Pneumococcenendocarditis nach Cholecystitis und Pylephlebitis auftreten sehen. Der erste Fall ist S. 368 beschrieben. Hier mag davon das Herzbild und die Beschreibung des zweiten Falles folgen:



Fall 37. Acute Pneumococcenendocarditis und -Meningitis nach groupöser Pneumonie.

Fall 38. Eiterige Cholecystitis und Pylephlebitis mit Endocarditis ulcerosa der Valvula mitralis.

Die 49jährige Arbeiterwitwe Christine Sch. erkrankte Ende Juli 1898 mit heftigen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Es folgte Besserung, die



Fig. 14. Acute Pneumococcenendocarditis der Aortenklappen nach Cholecystitis und Pylephlebitis (s. S. 368, Fall 12).

aber nur etwa 14 Tage anhielt. Am 6. August trat plötzlich Verschlimmerung ein, weshalb am 9. August die Ueberführung ins Krankenhaus erfolgte. Die Kranke wurde moribund aufgenommen.

Status praesens: Die mittelgrosse Frau ist stark abgemagert. Das Sensorium völlig getrübt. Cornealreflex erloschen. Druck auf die Musculatur

überall sehr schmerzhaft. In den Oberschlüsselbeingruben grosse Narben mit Fisteln. Athmung stertorös. Das Abdomen stark aufgetrieben und sehr druckempfindlich. Der Harn enthält $15\frac{0}{100}$ Albumen und mikroskopisch hyaline und granulierte Cylinder, grosse Wachscylinder und zahlreiche Leukocyten.

Der Puls ist nicht zu zählen. Temperatur 39.2 . Erbrechen.

Lumbalpunktion ergibt 210 mm Druck. Die klare Flüssigkeit enthält $3\frac{0}{100}$ Albumen.

Am 10. August Abends erfolgte der Tod.

Sectionsbefund: Syphilitische Narben an Brust und Rücken. Gummöse ulceröse Prozesse an beiden Claviculae und am Stirnbeine. Hyperämie des Gehirns. Erweichungsherd im Corpus striatum. Rechts pleuritisches Exsudat. Alter Käseherd in der rechten Lungenspitze. An der Valvula mitralis frische ulceröse endocarditische Auflagerungen von beträchtlicher Grösse. Hydropericard. Meteorismus. Grosse, matsche Milz mit zwei grossen erweichten Infarcten und Amyloidartung. Parenchymatöse Nephritis mit Amyloid. Leber vergrössert, sehr weich; Muscatnusszeichnung. In den Gallengängen mehrere grosse Steine. Thrombophlebitis des Stammes der Vena portarum. Grosser hämorrhagischer und mehrere kleine Infarcte der Leber. Eiterige Cholecystitis.

Bakteriologische Untersuchung: In Blute zahlreiche Kapseldiplococcen schon im Ausstriche. Culturen aus dem Blute und den Milz- und Leberinfarcten, aus der Spinalflüssigkeit, dem Gallenblaseninhalte und den Klappenthromben ergeben *Lanceolatus* colonien in Reincultur.

Ob in dem folgenden Falle die ulceröse Pneumococcenendocarditis von einem primären Herd am Finger ausgegangen oder dieser schon als Metastase aufzufassen ist, lassen wir dahingestellt:

Fall 39. Acute Pneumococcenendocarditis nach Eiterung am Zeigefinger.

Heinrich Sch., 51jähriger Arbeiter, aufgenommen 15. März, gestorben 18. März 1901. Wiederholt Rheumatismus in den Beinen. Seit 14 Tagen Schmerzen in den Kniegelenken, die am 3. März so heftig auftraten, dass er von der Arbeit nach Hause gebracht wurde. Am 7. März „schlimmer Finger“. Am 11. März kurzlebig. Vom 13. März an Harn und Stuhl ins Bett.

Bei der Aufnahme am 15. März 1901 schwerkrank. Pneumococcenempyem R. H. U. Herztöne leise, kein Geräusch gehört. Am linken Zeigefinger Metacarpophalangealgelenk stark entzündet. Incision ergibt pneumococcenhaltigen Eiter.

16. März. Rippenresection.

17. März. Blutkultur: 10 cm^3 werden auf fünf Platten vertheilt. Alle dicht mit Fraenkel'schen Pneumococcencolonien bedeckt.

Die Eigenwärme zeigt starke Schwankungen, $36.8-40.7!$

Am 18. März erfolgte der Tod.

Section. Etliche bronchopneumonische Herde. Die Aortaklappen sind arteriosclerotisch verdickt und mit zahlreichen hahnenkammartigen Auflagerungen ganz überzogen. An der vorderen Klappe eine linsengrosse Ulceration. Mehrere sclerotische Auflagerungen im Anfangstheile und Bogen der Aorta. Milz vergrössert und matsch. In der rechten Niere ein keilförmiger frischer, durch die Rinde und einen Theil der Marksubstanz reichender anämischer Infarct, der an den Grenzen hämorrhagisch verfärbt ist. Kniegelenk ohne Eiterung.

Einen schleichenden Beginn und Verlauf der Pneumococcenendocarditis haben wir nur einmal gesehen. Ich möchte aber nicht daran zweifeln, dass derartige Fälle doch wohl häufiger vorkommen. Darum sei der betreffende Fall hier wiedergegeben:

Fall 40. Der 59jährige Arbeiter L. L. erkrankte am 6. Februar 1900 mit Influenza, Mattigkeit und Gliederschmerzen und war bis Mitte März krank; dann ging er wieder an die Arbeit, musste aber wegen starker Beklemmungen bald wieder damit aufhören. Wegen Steigerung der Beschwerden erfolgte die Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus am 26. Mai 1900. Der kräftig gebaute Mann klagte über starke Athemnoth und bot ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und Aorta dar. Auch bestand Bronchitis. Temperatur 38·5. Mässige Oedeme. Man dachte zunächst nur an Herzschwäche und Compensationsstörungen und verordnete eine Karell'sche Milcheur. Die Temperatur schwankte bis 18. Juni meist bis 38·5 und 38·8.

Durch Digitalis wurden spätere Anfälle von Herzschwäche oft gebessert. In den letzten sieben Lebenstagen wieder stärkere Oppression und Temperaturen bis 38·5 und 38·9 Abends.

Wegen des Verdachtes auf septische Endocarditis liess ich unmittelbar nach dem Tode Blut entnehmen. Es wuchsen zahlreiche Colonien des *Lanceolatus* in Reincultur.

Section: Herz vergrössert. Alte Verdickungen an den Mitralklappen mit zarten frischen, gelblichen Auflagerungen. Ein Sehnenfaden der linken Mitralklappe durchgerissen und leicht geschwürig. Oberhalb des rechten Mitralsegels flächenhafte Auflagerungen auf dem Endocard des Vorhofes. An der vorderen Aortenklappe 3 mm lange frische, gelblich gefärbte Auflagerung.

Die gonorrhöische Endocarditis.

Die erste Mittheilung über gonorrhöische Herzaffectionen ist Ricord⁴⁸ zu danken, der 1847 ausführt, dass der gonorrhöische Rheumatismus durch Erkrankung des Endocards und der Meningen complicirt werden könne (in der französischen Ausgabe von Hunter's Werken).

Trousseau⁴⁹ nahm dagegen an, dass der gonorrhöische Rheumatismus sich gerade dadurch von dem echten unterscheide, dass es selbst bei der Erkrankung vieler Gelenke nicht zu Herzcomplicationen komme.

In ähnlichem Sinne äusserte sich Grisolle⁵⁰. Der Däne Brandes⁵¹ scheint dann der Erste zu sein, der einen Fall von gonorrhöischer Endocarditis beobachtete und den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Tripper und der Herzerkrankung annahm. Es handelte sich hier um einen gutartigen Fall von Endocarditis bei gonorrhöischem Gelenkrheumatismus.

Marty⁵² theilt später einen Fall mit, in dem die gonorrhöische Endocarditis ohne die Zwischenkunft eines gonorrhöischen Rheumatismus entstanden war und nach schwerem Verlaufe in Genesung überging. Die Endocarditis hatte sich fünf Wochen nach dem Tripper mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Herzklopfen und Herzangst entwickelt und war mit vielen

Schüttelfrösten einhergegangen. Zur Zeit der schweren endocarditischen Erscheinungen hatte der bis dahin reichliche Ausfluss aus der Harnröhre aufgehört, um nach der Entfieberung in starker Weise wieder aufzutreten.

In der Folgezeit kamen ebenfalls casuistische Beiträge. Die erste deutsche Beobachtung stammt von Pfuhl⁵³. Im Jahre 1880 folgte eine Arbeit von Schedler⁵⁴ aus der Leyden'schen Klinik. Sie ist dadurch von besonderem Interesse, weil es sich um einen tödtlich ablaufenden Fall gehandelt hat, bei dem ein guter Sectionsbericht vorliegt. Schon Desnos⁵⁵ hatte aber bereits 1877 in der Society of medicine die Präparate eines solchen Falles vorgelegt; sie stammten von einem Manne, der im Anschlusse an einen acuten Tripper einen Rheumatismus bekommen hatte und unter schweren typhösen Erscheinungen einer acuten Endocarditis erlegen war. Es fanden sich polypöse Vegetationen an der vorderen Mitralklappe und an sämtlichen Aortenklappen. In Schedler's Falle wurde an den Aortenklappen eine 2—3 cm dicke Auflagerung gefunden, die in den Ventrikelraum hineinragte. Ferner fand man einen grossen weichen Milztumor und einige hämorrhagische Infarcte und schwere Nephritis.

1882 berichtet Delprat⁵⁶ von zwei neuen Fällen. Bei dem zweiten ist von Interesse, dass nach dem Verschwinden der vorher sehr reichlichen Secretion aus der Harnröhre Schüttelfröste mit hohem Fieber folgten, in dessen Verlauf nach einigen Tagen laute Herzgeräusche einsetzten. Nach etwa dreiwöchentlicher Dauer tritt Besserung ein, das Fieber verschwindet. Der Kranke konnte nach einiger Zeit mit fortbestehenden Herzgeräuschen entlassen werden.

Morel⁵⁷ theilte 1883 einen Fall mit, bei dem ebenfalls Heilung eintrat. Am dritten Tage der fieberhaften Erkrankung versiegte der bis dahin reichliche Ausfluss aus der Harnröhre; es folgte systolisches Blasen an der Herzspitze, nach einigen Tagen Besserung und jetzt erst Anschwellung des linken Kniegelenkes, nach 14 Tagen unter Schüttelfrost und Fiebererscheinungen ein diastolisches Geräusch an der Herzbasis mit bedeutenden Athembeschwerden. Nach sechs Wochen Entlassung mit Herzfehler.

Von grossem Interesse ist der Fall von Weckerle⁵⁸. Es handelt sich um ein 21jähriges kräftiges, bis dahin gesundes Dienstmädchen, das mit frischem Tripper inficirt war. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus traten Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein, und es entwickelte sich das Bild eines acuten gonorrhöischen Rheumatismus. Nach zwei Wochen trat ein systolisches sausendes Geräusch an der Herzspitze auf und hohes Fieber. Weiterhin folgte eine rechtsseitige Pleuritis und acute Nephritis, die den Tod herbeiführte. Bei der Section fand man eine ulceröse Endocarditis an den Pulmonalklappen, die zerstört waren. Die bakteriologische Untersuchung lässt keine Schlüsse zu.

In einem von Weichselbaum⁵⁹ mitgetheilten Falle schien eine Mischinfection von Gonococcen und Streptococcen vorzuliegen. Immerhin kommt Weichselbaum zu dem Schlusse, dass er eine Endocarditis gonorrhöica für unwahrscheinlich hält, und er meint, dass die Gonococcen bloss ein leitendes Moment für die Entstehung der Endocarditis abgegeben haben, während die entzündliche Urethra den Streptococcen als Eingangspforte gedient hat.

Auch in zwei Mittheilungen von His⁶⁰ wird die bakteriologische Frage noch nicht entschieden, und für seine Vermuthung, dass das günstig ablaufende Fieber durch die Gonococcen, die schweren im Verlaufe eintretenden Herzklappenentzündungen auf eine Mischinfection zurückgeführt werden müssten, fehlt der Beweis.

Eine bemerkenswerthe Mittheilung ist v. Leyden⁶¹ zu danken, der im Jahre 1893 einen sehr interessanten einschlägigen Fall mittheilt: Ein 22jähriger Patient erkrankt im Anschlusse an eine Gonorrhoe an Epididymitis und Gelenkrheumatismus. Unter schweren Allgemeinerscheinungen und mit den Zeichen der Aorten- und Mitralinsufficienz und acuter Nephritis geht Patient zu Grunde. Die Section ergab ulceröse Endocarditis, äussere Aortenklappen mit grossen polypösen Wucherungen und entsprechend dieser Stelle auf der Vorhofseite des inneren Mitralsegels haselnussgrosse Vegetationen. Die beiden thrombotischen Auflagerungen der Aorten- und Mitralklappen communiciren miteinander in Folge ulceröser Zerstörung. In der vergrösserten Milz ein erweichter haselnussgrosser Infarct. Die bakteriologische Blutuntersuchung blieb intra vitam und post mortem ergebnisslos. An Schnitten werden Diplococcen gefunden von der Form der Gonococcen, die sich nach Gram entfärben.

Auch Wilms⁶² hat einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Hier entstand drei Wochen nach der Gonorrhoe zunächst eine Gonitis und darnach unter lebhafter Steigerung des Fiebers eine Endocarditis an den Aortenklappen, die den Tod herbeiführte. Die Section ergab eine mächtige polypöse Vegetation auf der hinteren Aortenklappe mit Zerstörung der Klappe und Uebergreifen der Ulceration auf die Musculatur des rechten Vorhofes. Es werden intra- und extracellulare Diplococcen gefunden in bekannter Semmelform, die sich nach Gram entfärben. Weshalb Wilms aber den Schluss zieht, dass es sich hier nicht um Gonococcen, sondern um Secundärinfection mit anderen Coccen von der Urethra aus handelt, bleibt unverständlich.

Werthvoll ist eine Beobachtung von Finger, Ghon und Schlagenhauer⁶³, die einen 19jährigen Mann betrifft, bei dem nach dreiwöchentlicher schwerer Erkrankung der Tod erfolgte. Der Tripper hatte hier fünf Tage vor dem Tode vollkommen aufgehört. Die Section ergab eine be-

trächtliche ulceröse Endocarditis der Aortenklappen und Uebergreifen der Zerstörung auf das Myocard. Die Milz um das Doppelte vergrössert mit einem keilförmigen hämorrhagischen Infarct. Im rechten Kniegelenke serös-eiterige Flüssigkeit. Trotz sorgfältiger bakteriologischer Untersuchung blieb die Cultur steril.

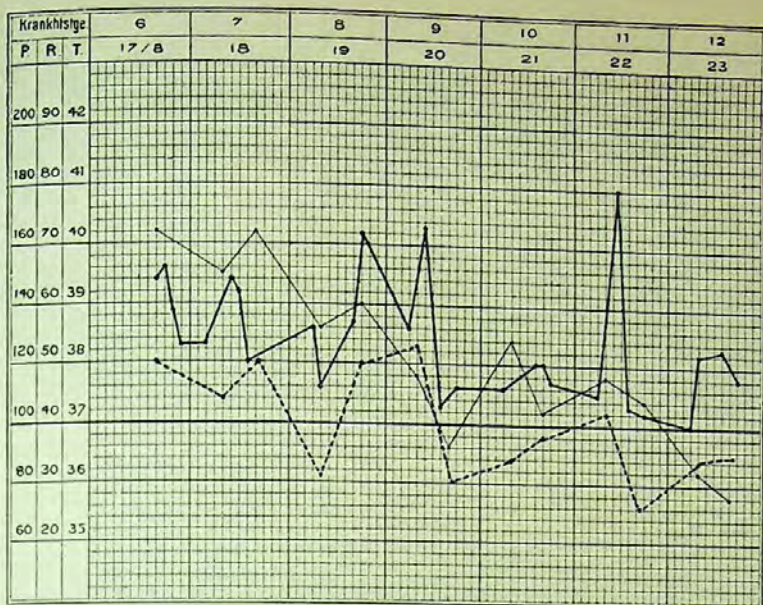
Auch der folgende noch besonders zu erwähnende Fall von Loeb⁶⁴ ist in bakteriologischer Beziehung bedeutungslos, verdient aber grosses klinisches Interesse. Hier war bei einem 41jährigen Manne drei Wochen nach Tripperansteckung zunächst eine Tendovaginitis am rechten Vorderarme erfolgt. Acht Tage später begann Stechen in der rechten Brustseite und Fieber, nach weiteren zwei Tagen wurde das rechte Fussgelenk befallen und pleuritisches Reiben rechts gehört. Vier Tage später trat zum ersten Male systolisches Blasen an der Herzspitze auf. Hohes remittirendes Fieber, bei dem nur ein Frost auftrat, führte elf Tage später den Tod herbei. Die Section ergab eine geschwürige Perforation der rechten vorderen Aortenklappe und mehrere kleinere Durchlöcherungen in der hinteren. In den Vegetationen wurden Diplococcen gefunden, die sich nach Gram entfärben; ein Culturversuch unterblieb.

Die hier in Kürze zusammengestellten Fälle lehren, dass eine Reihe von tödtlichen Endocarditisfällen beobachtet ist, die sich an eine Tripperinfection angeschlossen haben. Die bakteriologischen Untersuchungen haben sichergestellt, dass bei mehreren Fällen in Semmelform zusammenliegende, für Gram negative Diplococcen die Endocarditis hervorgerufen haben. Der nur durch Cultur zu erbringende Nachweis, dass die Klappenvegetationen ausschliesslich durch Gonococcenansiedlung entstanden sind, stand aus, auch war der immerhin werthvollste Beweis noch nicht angetreten, dass Ueberimpfungen mit thrombotischem Material eine echte Harnröhrenblennorrhoe erzeugten. An anderem Orte haben wir schon hervorgehoben, dass dieser Nachweis in einwandfreier Weise von uns erbracht ist⁶⁵. Bei der grossen Wichtigkeit lasse ich die Beobachtung, zumal auch der klinische Verlauf des Falles von grösstem Interesse ist, hier folgen:

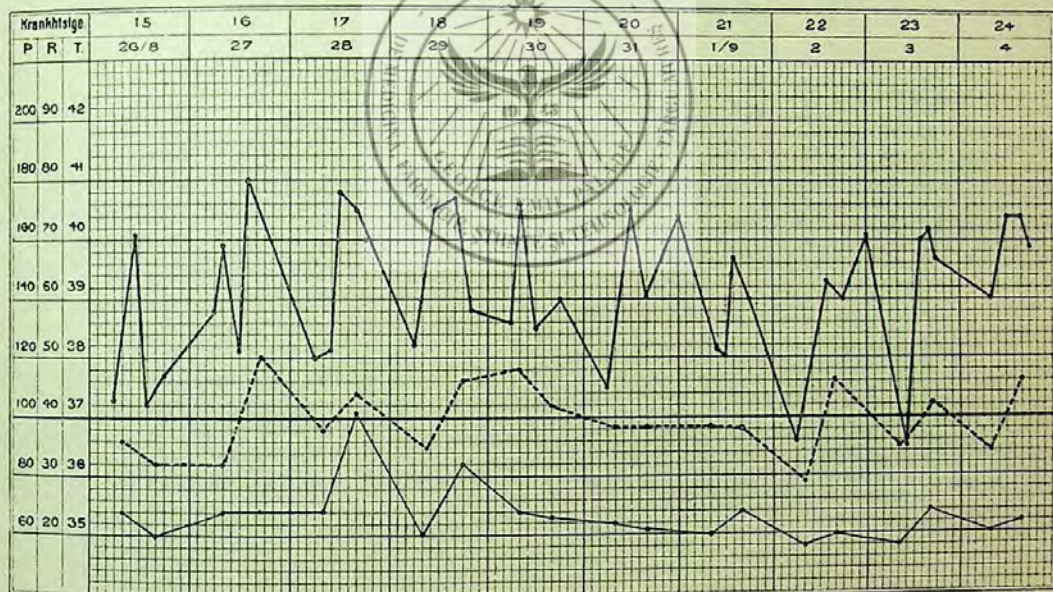
Fall 41. Tödliche Endocarditis gonorrhoeica acuta der Pulmonalklappen.

Das 20jährige Dienstmädchen Emilie L. erkrankte am 12. August 1897 ganz plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Schwindel und Mattigkeit. Sie wurde sehr kurzluftig, hatte anfallsweise Herzklopfen und musste zu Bette bleiben. Sie hat vor einem Jahre 14 Tage lang Rheumatismus gehabt. Seit mehreren Wochen soll Ausfluss aus der Scheide bestehen und seit 14 Tagen auch Brennen beim Wasserlassen und häufiger Harndrang.

Bei der Aufnahme am 17. August 1897 bot das kräftig gebaute und gut genährte Mädchen einen ausgedehnten Herpes labialis dar, hatte Schmerz im oberen Theile der Wirbelsäule, wie auch der Druck an den Hals- und oberen Brust-



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhöica der Pulmonalklappen (1. Theil).

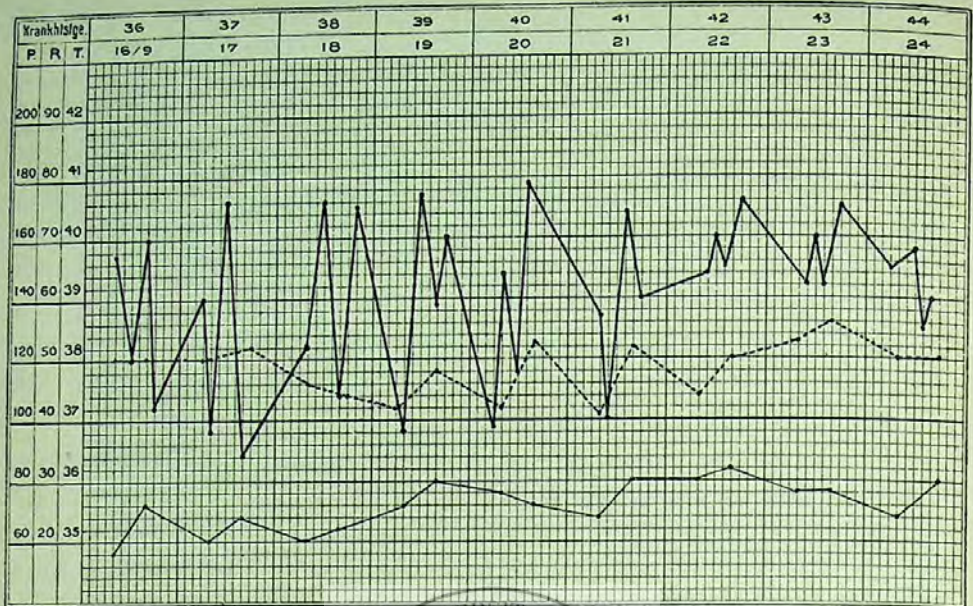


Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhöica der Pulmonalklappen (2. Theil).

wirbelgelenken schmerzhaft war. Am Herzen war keine Verbreiterung nachweisbar.

Die Töne rein bis auf ein knarrendes Aftgeräusch an Stelle des zweiten Pulmonaltones.

Aus der Scheide etwas dünneitiger Ausfluss; die Harnröhrenmündung stark geröthet und gewulstet. Im Ausstrichpräparate Gonococcen.



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoeica der Pulmonalklappen (3. Theil).



Fall 41. Endocarditis ulcerosa gonorrhoeica der Pulmonalklappen (Schluss).

Die anliegenden Temperaturcurven geben über den weiteren Verlauf Kunde; hier mag nur noch bemerkt sein, dass das Mädchen von sehr häufigen Schüttelfrösten befallen wurde, die bisweilen mehrmals täglich, z. B. am 27. August dreimal, erschienen.

Während der Fröste war das Allgemeinbefinden besonders durch Beklemmungen schwer gestört, während es in den fieberfreien Pausen in den ersten vier Wochen meist ziemlich gut war. Erst in den letzten 14 Tagen des Lebens stellte sich wesentliche Allgemeinverschlechterung ein. Am Herzen war schon von Ende August an ein deutliches systolisches und diastolisches, knarrend schabendes Geräusch in etwa fünfmarkstückgrosser Ausdehnung zu hören, und zwar war dauernd die grösste Intensität absolut scharf auf den zweiten Interostalraum, dicht am linken Sternalrande, beschränkt (s. Fig. 15). Die Geräusche setzten sich von da nicht weiter nach der Aorta fort, vielmehr waren hier

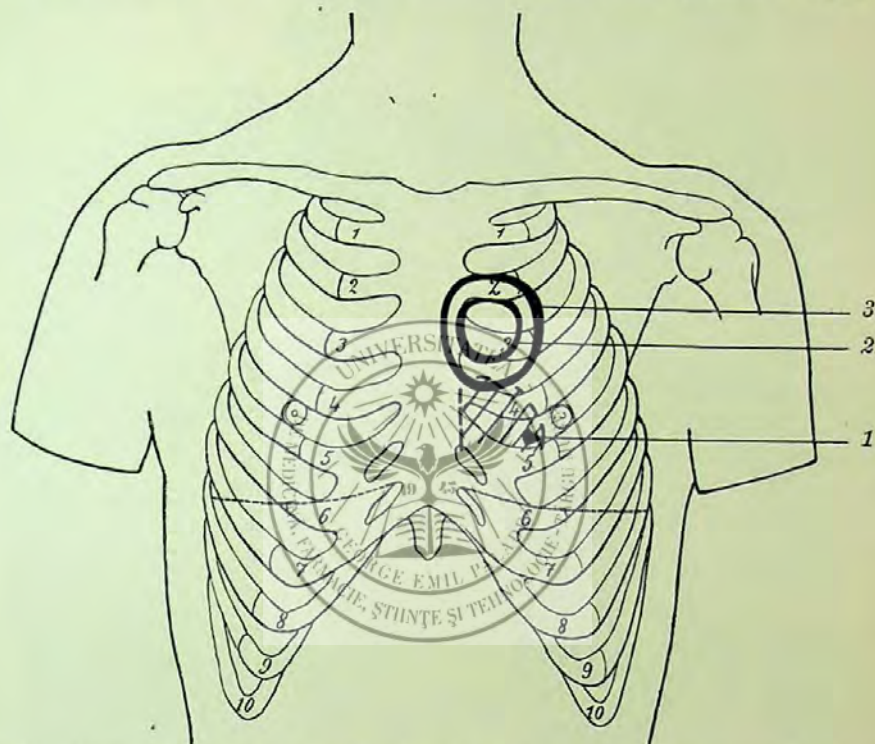


Fig. 15. Bezirk der hörbaren Herzgeräusche bei dem Falle 41 von gonorrhöischer Endocarditis.

1 Stelle des Spitzentosses.

2 Bezirk der starken Geräusche.

3 Grenze der Herzgeräusche.

stets reine Töne zu hören. Die Geräusche hielten sich unverändert bis zum Tode.

Am 29. August und am 6. September wurden der Kranken je 20 cm³ Blut entnommen und zu Culturen auf Agar, Deycke'schem Nährboden, Ascitesagar und Bouillon verwerthet. Sämmtliche Culturen blieben steril. Eine am 6. September mit dem menschlichen Blute geimpfte Maus starb nach 24 Stunden, ohne dass in ihrem Blute Bakterien nachweisbar waren.

In den letzten sechs Lebenstagen traten die Zeichen grösserer Herzschwäche und zahlreiche feine Hautblutungen auf. An den Netzhäuten waren keine Blutungen nachweisbar.

Die am 15. October ausgeführte Autopsie ergab im Wesentlichen Folgendes: Zahlreiche Blutungen an der äusseren Haut, in beiden Lungen ziemlich

zahlreiche keilförmige Infarcte, die auf dem Durchschnitte völlig luftleer, scharf umrandet und braunroth sind; daneben sind auch einige erbsengrosse, mehr central gelegene Infarcte zu sehen.



Fig. 16. Gonorrhöische Endocarditis der Pulmonalklappen. Gonococcen-Reinfection.

Im Herzbeutel 110 cm^3 klarer seröser Flüssigkeit, punktförmige Blutungen am rechten Herzohre. Das Herz ist grösser als die Leichenfaust, es

liegt von vorne gesehen fast nur der rechte Ventrikel vor; der linke ist nur fingerbreit sichtbar.

In beiden Ventrikeln speckartige Gerinnsel. Linker Ventrikel mittelweit; Ventrikelwand 1—3 cm dick, Myocard sehr weich, matschig, gelbgrau gefärbt; mikroskopisch reichliche Verfettung und parenchymatöse Trübung.

Mitralis von normaler Weite, Klappensegel sehr zart, Aortenklappen ebenfalls zart und schlussfähig, ohne jede endocarditische Veränderungen.

Der rechte Ventrikel ist dilatirt, seine Wand bis $\frac{1}{2}$ cm dick; die Musculatur stark gelb gefärbt, hochgradig fettig degenerirt. Valvula Tricuspidalis für drei Finger durchgängig, Segel zart, ohne Auflagerungen. Das Ostium pulmonale ist durch endocarditische Processe stark verengt.

Die Valvula semilunaris anterior ist nur wenig verändert, nicht verdickt und gut beweglich, nur an ihrer dem Lumen zugewandten Fläche sitzen einzelne hirsekorn-grosse und noch kleinere warzige Auflagerungen. Die Valvula semilunaris dextra ist stark verdickt, fast wie die Kuppe eines kleinen Fingers, ihr freier Rand ist nicht mehr zu erkennen, sondern von hahnenkammähnlichen, gelbweissen, verzweigten Auflagerungen besetzt.

Beim Eröffnen des Ostium pulmonale durch Schnitt platzt die verdickte Semilunarklappe und entleert eine dicke, röthlichgraue, puriforme Masse, nach deren Abfliessen man in einen kleinen Hohlraum, ein Klappenaneurysma, blickt. Die Valvula semilunaris sinistra ist ebenfalls enorm verdickt und zugleich verbreitert; auch sie enthält in ihrem Innern die puriforme Masse, aber weniger reichlich; auch ihrem Rande sitzen groteske Bildungen von Thrombenmassen auf. Hinter den Valvulae semilunares ragen noch mehr beetartig angeordnete, warzige endocarditische Excrescenzen von der Intima der Arteria pulmonalis hervor; ein 2.5 cm langer gegabelter Thrombus sitzt gestielt hinter der Valvula semilunaris dextra und strebt weit aus dem Lumen des Pulmonalis nach oben. Die Intima des Anfangstheiles der Arteria pulmonalis ist verdickt und ganz fein beschlagen mit Fibrinauflagerungen.

Auch an dem Endocard des Conus arteriosus des rechten Ventrikels sitzen vereinzelt zarte Auflagerungen.

Milz stark vergrössert, weich. Leber von normaler Grösse. Blutgehalt gering. Nieren gross, Kapsel leicht abziehbar; Rinde nicht verbreitert. Zeichnung undeutlich. Retinae frei von Hämorrhagien.

Bakteriologisch wurden in dem Thrombusbrei ausschliesslich intracellulare Diplococci (Gonococci) gefunden. Auf allen mit dem Brei beschickten Platten wuchsen Gonococci in Reincultur. Durch Uebertragung einer Spur des Thrombusbreies auf die Harnröhre eines im vorgeschrittensten Stadium der Lepra befindlichen Kranken wurde eine typische Gonorrhoe hervorgerufen, die sich vier Tage nach der Uebertragung durch gonococcihaltige Eiterabsonderung anzeigte und in Folge der sofort eingeleiteten Behandlung schon nach zehn Tagen völlig wieder verschwand.

Es muss an dieser Stelle nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass nicht jede bei gleichzeitiger Gonorrhoe auftretende Endocarditis gonorrhöischen Ursprunges sein muss. Wir verweisen auf die S. 400 mitgetheilte Beobachtung einer chronischen Streptococciendocarditis, die bei einem wegen Gonorrhoe in specialärztlicher Behandlung befindlichen Kranken entstanden war; ferner auf Fall 35

(S. 414), bei dem es sich um eine acute Staphylococcensepsis handelt. Freilich waren bei beiden Kranken Dehnungen vorgenommen.

Dass der Gang der Eigenwärme nicht ohne Weiteres die Differentialdiagnose entscheiden kann, lehrt ein Blick auf die Curven von Fall 25 (S. 166), bei dem Staphylococcen, und Fall 38 (S. 202), bei dem Streptococcen zur Endocarditis geführt hatten.

Deshalb muss es auch in dem nachfolgenden Falle, der in vorbakteriologischer Zeit von mir auf der Leipziger medicinischen Klinik beobachtet worden ist, unentschieden bleiben, ob es sich um eine echte gonorrhoeische oder um eine Secundärinfection bei acuter Gonorrhoe gehandelt hat. Wir lassen zwei Curvenabschnitte hier folgen.

Fall 42. Acute ulceröse Endocarditis mit Ausbildung eines kleinfingergrossen Aneurysmas an der Aorta bei einem jungen Menschen, der mit Gonorrhoe und Rheumatismus gonorrhoeicus behaftet war.

Der 19jährige Markthelfer Albert H. erkrankte Mitte März 1879 an einer Gonorrhoe, die wochenlang dauerte. Am 18. März schwoll das Ellenbogengelenk an und wurde so schmerzhaft, dass er den Arm in einer Binde tragen

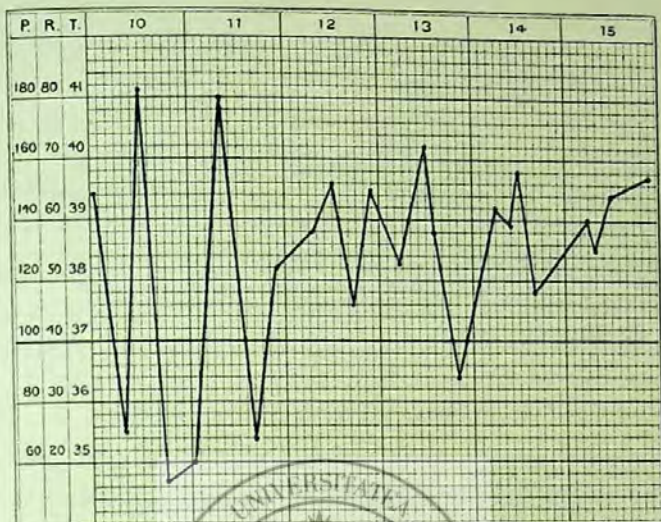


Fall 42. Ulceröse Endocarditis nach Gonorrhoe.

musste. Auch die Fussgelenke waren zeitweise schmerzhaft. Es stellten sich auch Fröste ein mit nachfolgendem Fieber. Der Zustand dauerte ziemlich gleichmässig fort; der Kranke blieb zu Hause, legte sich aber nur während der Frost- und Fieberanfälle zu Bette.

Bei der Aufnahme am 27. Juli 1879 in die Leipziger medicinische Klinik erschien der abgemagerte Kranke äusserst blass und bot ein deutlich fühlbares systolisches Schwirren links und sehr langgezogenes Schwirren rechts vom Stamme dar. Das Schwirren rechts erschien etwas später als der Herzstoss. Das Herz nach links und rechts etwas verbreitert. An der Spitze etwas links blasendes systolisches Geräusch, nach der Aorta zu kurzes diastolisches. Milz eben fühlbar.

Der Kranke wurde in der Folgezeit täglich oft mehrere Male (Curven s. S. 432 und 433) von heftigen Schüttelfrösten und kurz dauernden Fieberanfällen betroffen. Am 25. August wird der Kranke in elendem Zustande auf seinen dringenden Wunsch entlassen; am 30. August erfolgte der Tod zu Hause.



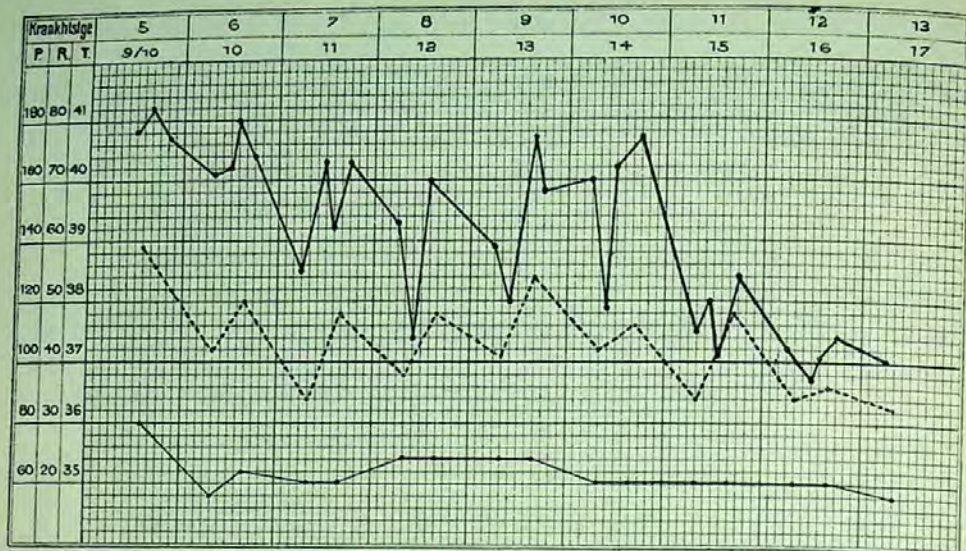
Fall 42. Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen nach Gonorrhoe.

Die kurz darnach von Herrn Dr. Huber und mir ausgeführte Section ergab ein doppelt wallnussgrosses unbeschriebenes Aneurysma im Anfangstheile der Aorta mit ulceröser Endocarditis an den Aortenklappen. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, um das Dreifache vergrösserte Milz.

Unzweifelhaft beansprucht die Frage ein grosses Interesse, ob die echten gonorrhöischen Endocarditisfälle auch den Ausgang in Genesung nehmen können. Auf Grund vielfacher von französischer Seite stammender Mittheilungen möchte ich nicht an der Möglichkeit zweifeln, umsoweniger, da ich selbst in der Lage bin, eine Beobachtung bekanntzugeben, die wohl als beweisend angesprochen werden darf, obwohl der Nachweis der Gonococcen im Blute hier aussteht:

Fall 43. Geheilte gonorrhöische Endocarditis.

Es handelte sich um ein 16jähriges Dienstmädchen L., das acht Wochen vor der Aufnahme an heftiger acuter Gonorrhoe erkrankt war. Vier Tage vor der Aufnahme war sie plötzlich mit schweren Allgemeinstörungen, Athemnoth und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend erkrankt. Sie litt noch an starkem Tripper mit zahlreichen Gonococcen und bot neben schweren Allgemeinerscheinungen ein ungewöhnlich lautes systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzbasis dar, das bis zum zehnten Krankheitstage anhielt, um dann völlig und dauernd zu verschwinden. Die Kranke hatte zweimal heftige Schüttelfröste, hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber, bot aber im Uebrigen keinerlei Zeichen von örtlicher Erkrankung dar (Curve s. S. 434).



Fall 43. Geheilte gonorrhöische Endocarditis.

Immerhin wird bei der Beurtheilung solcher Fälle in ätiologischer Beziehung grosse Vorsicht nöthig sein. Abgesehen davon, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Gonorrhoe und echtem Gelenkrheumatismus handeln kann, ist auch, mit der Möglichkeit von anderen Mischinfectionen zu rechnen.

Gegen die erstere Annahme spricht in dem obigen Falle das hohe intermittirende Fieber und das Auftreten von derben Schüttelfrösten, sowie das Fehlen von Gelenkaffectionen.

Gegen die zweite Möglichkeit ist anzuführen, dass der Verlauf trotz der anfänglich so schweren Erscheinungen ein so kurzer und günstiger gewesen ist. Hätte es sich hier um eine Complication mit Eiterococci gehandelt, so würde fraglos das tödtliche Ende eingetreten sein.

Von anderen Bakterien sollen noch *Bacterium coli* und der *Pyocyaneus* in seltenen Fällen eine Endocarditis hervorrufen können; wir haben darauf S. 317 hingewiesen. Eigene diesbezügliche Beobachtungen stehen uns nicht zur Verfügung.

Die Prognose der septischen Endocarditis muss als äusserst ungünstig, wenn nicht gar, von einer Gruppe abgesehen, als absolut schlecht bezeichnet werden. Von unseren acuten Fällen wurde ausser einer Gonorrhöischen kein einziger gerettet; von den chronischen konnte eine Kranke das Hospital verlassen, nachdem das Fieber ganz geschwunden und das Blut bakteriologisch normal befunden war. Das Mädchen ging zehn Monate später an Herzinsufficienz zu Grunde. O. Fraentzel sah ebenfalls alle acuten Fälle sterben; nur bei einem Falle, der acut be-

gonnen hatte, konnte „die Besserung bis in das Stadium der chronischen Erkrankung hin verfolgt werden. Der Patient war sensoriell ganz frei geworden, Frostanfälle traten seltener und seltener auf; die beiden letzten hatten einen Zwischenraum von vier Wochen zwischen sich gelassen. Schon konnte man hoffen, endlich einen Fall dieser Krankheit bis zur incompleten Heilung geführt zu haben, denn die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen, welche sich dabei gebildet hatten, traten sehr deutlich hervor, da machte eine Synkope dem Leben ein Ende, nachdem der Kranke sieben Monate in meiner Behandlung gewesen war. Bei der Section wurde keine besondere Ursache für das so plötzlich erfolgte Lebensende nachgewiesen“ (a. a. O., II, S. 30).

Einen günstigen Ausgang sah Fraentzel jedoch bei Puerperalfieber mit gleichzeitiger Endocarditis maligna. Von zwölf geheilten Fällen der phlebitischen Form hatten seiner Ansicht nach vier gleichzeitig Endocarditis. „Zwei derselben, die der Privatpraxis angehören, leben mit Klappenfehlern, welche verhältnissmässig nicht zu grosse Beschwerden machen. Die eine habe ich vor 22 Jahren, die andere vor 11 Jahren behandelt. Die beiden anderen, die ich im Krankenhaus behandelt habe, sind mir seit ihrer Entlassung nicht wieder vor Augen gekommen“ (a. a. O., S. 36).

Ich habe die Fraentzel'schen Ausführungen hier wörtlich wiedergegeben, weil sie zweifellos von Interesse sind und Muth einflössen können; vielleicht ist die Deutung, die Fraentzel gegeben, richtig, ob schon nicht nur die grosse Zahl der geheilten phlebitischen Puerperalfieber-, sondern auch die Zahl der geheilten Fälle mit gleichzeitiger maligner (d. h. septischer) Endocarditis mich etwas befremdet.

Dass die gonorrhöische Endocarditis von allen septischen Formen die günstigsten Chancen bietet, haben wir S. 433 schon besprochen.

Die Behandlung der septischen Endocarditis hat im Allgemeinen den Indicationen zu entsprechen, die wir S. 199 ff. aufgestellt haben. Es kommt vor allen Dingen darauf an, die Kräfte zu schonen und zu stärken und nichts zu versäumen, was insbesondere das Herz leistungsfähig erhalten kann. Ich stimme Fraentzel durchaus bei, wenn er regelmässige und nicht zu kleine Alkoholgaben empfiehlt; in der Regel nehmen die Kranken den Wein auch sehr gern. Dass ab und zu Digitalis oder Coffeinpräparate nöthig sind, wenn Zeichen von Herzschwäche, deutliche Dilatation oder dergleichen eintreten, sei nur kurz erwähnt.

Ausdrücklich sei aber hier nochmals betont, dass Wenckebach nach intravenösen Einspritzungen von 12—50 mg Collargols (Argent. colloidal) in 1%iger Lösung guten Erfolg gesehen haben will. Ich habe aber S. 203 schon darauf hingewiesen, dass wir selbst bei wiederholter Nachprüfung nicht den geringsten günstigen Einfluss erzielt haben, und

ich möchte auch daraus kein Hehl machen, dass ich den Eindruck einer geradezu ungünstigen Einwirkung gewonnen habe. Ob es gelingen kann, gelegentlich mal durch grosse Chiningaben, Antipyrin u. s. w., die Virulenz der an den Klappen haftenden Bakterien abzuschwächen, möchte ich ebenfalls bezweifeln; selbst bei den milder wirkenden Streptococcen, bei denen monatelang die Erkrankung auf die Herzklappen beschränkt blieb, liessen uns alle diese Mittel im Stiche. Unserer Ansicht nach ist es auch aus theoretischen Erwägungen unwahrscheinlich, dass das Blut und die Säfte des menschlichen Körpers durch solche chemische Stoffe derartig beeinflusst werden können, dass die Bakterien zu Grunde gehen. Viel eher ist zu erwarten, dass wir mit specifischen Antitoxinen diesen Erfolg erzielen. Deshalb muss unser Streben auf die Gewinnung solcher Stoffe gerichtet sein.

A n h a n g.

Es dürfte hier der Ort sein, noch einmal näher auf die Eintheilung der Endocarditis im Allgemeinen einzugehen; umso mehr scheint mir eine Auslassung in dieser Frage geboten, als wichtige differentialdiagnostische Momente dabei zu besprechen sind.

Wie ich schon mehrfach zu betonen Gelegenheit hatte, kann man eine Eintheilung der Endocarditis entweder durch die anatomischen Verhältnisse begründen oder nach der Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankung vornehmen. Der Anatom unterscheidet im Wesentlichen eine verrucöse und eine ulceröse Form der acuten Endocarditis. Diese Eintheilung hat gewiss ihre Berechtigung; für den Kliniker aber spielt sie nur eine untergeordnete Rolle, da einmal die Entscheidung intra vitam häufig unmöglich ist, ob die eine oder die andere Form vorliegt, da weiter die Beurtheilung des Krankheitsfalles im Allgemeinen wenigstens wesentlich weniger von dem anatomischen Bilde der örtlichen Erkrankung als von der Ursache des Leidens abhängt und sich nach dieser Prognose und Behandlung hauptsächlich richten wird, und endlich ist noch zu berücksichtigen, dass sich in nicht wenigen Fällen an den erkrankten Klappen fließende Uebergänge von der verrucösen zur ulcerösen Form finden. So scheint es mir durchaus richtig, in diesen vor Allem der Klinik gewidmeten Blättern bei Eintheilung der Endocarditis in erster Linie die Aetiologie zu berücksichtigen.

Sehen wir uns nun nach den Ursachen der Endocarditis um, so ist zuerst, als im Vordergrund unseres Interesses stehend, diejenige grosse Gruppe zu nennen, welche die durch bekannte pathogene Bakterien hervorgerufenen Klappenwucherungen umfasst, und die ich wegen ihrer Zugehörigkeit zu den septischen Erkrankungen (cf. S. 380) im Allgemeinen als septische Endocarditis bezeichnet habe. Auf die Arten von

Keimen, welche dabei in Frage kommen, ist oben schon hingewiesen, und ergeben sich darnach die Unterabtheilungen dieser Gruppe ohne Weiteres.

Als zweite Gruppe folgt dann die Endocarditis rheumatica. Hierzu rechne ich diejenigen Fälle, bei welchen sich im Verlaufe eines acuten oder subacuten oder auch chronischen Gelenkrheumatismus unter den bekannten klinischen Erscheinungen eine Endocarditis ausgebildet. Wie ich oben schon ausführte, stehe ich trotz neuerer Publicationen noch fest auf dem Standpunkte, dass der Erreger der Polyarthrits acuta uns zur Zeit noch unbekannt und nicht identisch ist mit einem der bekannten Krankheitserreger, speciell den Streptococcen. Ich halte mich dazu berechtigt im Hinblick auf den ganzen klinischen, unter Anderem relativ gutartigen Verlauf der Fälle (im Gegensatze zu denen der ersten Gruppe) und mit Rücksicht auf die negativen Untersuchungsergebnisse von Schottmüller, welcher bei einer ganzen Reihe, und zwar nur schwerster, hochfiebernder Fälle, Blut, entzündliche Exsudate der grossen Körperhöhlen und bei den wenigen Fällen, die während des acuten Stadiums zur Section kamen, auch die Klappenvegetationen steril fand, obgleich sehr reichlich Material zu Culturen verarbeitet wurde.

Ich muss hier betonen, dass bei der Leichtigkeit und Regelmässigkeit, mit welcher man bei septischer Endocarditis die Erreger im Blute und Klappenveränderungen nachweisen kann, diesen sehr sorgfältigen Untersuchungen mit stets negativem Ergebnisse bei den rheumatischen Formen eine zwingende Bedeutung nicht abzuspochen ist. Und weiter muss man sich, worauf ich oben schon hingewiesen habe, immer vor Augen halten, dass sich jederzeit auf eine rheumatische Endocarditis eine septische aufpfropfen kann, dass sich z. B. Streptococcen ansiedeln können, so dass gelegentlich ein Kranker ein oder mehrere Attaquen von Polyarthrits mit Endocarditis rheumatica durchmachen kann, um dann nach kurzer oder längerer Zeit wieder unter den Erscheinungen einer recidivirenden Endocarditis zu erkranken, die nunmehr aber im Gegensatze zu früher einen positiven Blutbefund ergibt. Dann wird man bei dem nach Monaten erfolgenden Tode auch in den Klappenexcrencenzen, und zwar den frischen, die im Blute nachgewiesenen pathogenen Keime finden. In solchen Fällen dürfte es sich vorzugsweise um den sogenannten kleinen Streptococcus handeln.

Eine genaue Abwägung der klinischen Erscheinungen dürfte aber doch in solchen Fällen eine Verschiedenheit im Verlaufe der letzten Erkrankung, ganz abgesehen davon, dass diese zum Tode geführt hat, und den früheren erkennen lassen.

Man darf sich auch nicht bei der Beurtheilung des Falles dadurch täuschen lassen, dass bei der letzten Krankheit Gelenkaffectionen aufgetreten sind, denn diese kommen auch bei der reinen Form der septischen Endocarditis vor, nur längst nicht in der Zahl und dem Wechsel

wie bei Polyarthrit^{is} acuta. Auch bleibt bei ihnen Salicyl wirkungslos. Diese Thatsachen sind differentialdiagnostisch wichtig, besonders für jene Autoren, welche bei „Gelenkrheumatismus“ Streptococcen gefunden haben. Ich bin überzeugt, dass diese Forscher nicht Fälle von Polyarthrit^{is} acuta unter Händen gehabt haben, sondern eben jene Formen der septischen Endocarditis, die durch den kleinen Streptococcus hervorgerufen wird, oder zum Mindesten Fälle, die durch eine Secundärinfection mit diesem pathogenen Keime complicirt waren.

Lassen sich nun in dieser Gruppe der Fälle von rheumatischer Herzklappenerkrankung Unterabtheilungen abtrennen? Da muss man sich zunächst wohl an jene Fälle von Chorea erinnern, bei denen sich mit oder ohne Gelenkerkrankungen eine Endocarditis ausbilden kann; bei der nahen Verwandtschaft, welche dieses Krankheitsbild mit der rheumatischen Endocarditis zeigt, wird man zweckmässigerweise die Chorea-endocarditis in die Gruppe der rheumatischen einreihen.

Während die weitaus grösste Zahl der acuten Fälle von Endocarditis rheumatica nach Schwinden des Fiebers im gewissen Sinne zur Ausheilung kommt, allerdings unter mehr oder weniger erheblicher Veränderung der Klappen, gibt es aber eine kleine Zahl, bei denen das Fieber nicht nachlässt, immer wieder Attaquen von Gelenkaffectionen auftreten, und bei denen auch die klinischen Zeichen darauf hindeuten, dass die Endocarditis Fortschritte macht, kurz Fälle, die einen malignen, unaufhaltsam zum Tode führenden Verlauf nehmen. Das ganze klinische Bild ebenso wie der Sectionsbefund entspricht in jeder Beziehung dem einer Polyarthrit^{is} rheumatica mit Endocarditis, nur der jähe Ausgang ist ungewöhnlich und auffallend. Ich verfüge über zwei derartige Fälle und lasse zur Illustrirung des eben Gesagten die Geschichte des einen im kurzen Auszuge folgen:

Fall 44. Maligne rheumatische Endocarditis.

J., 22jähriger Photograph, aufgenommen 23. Januar, gestorben 7. Juli 1899. Im 16., 17. und 18. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Jetzt Aufnahme mit Scharlachexanthem am vierten Krankheitstage. Deutliche Aorteninsufficienz.

Ende Januar, Anfang Februar starke allgemeine Abschuppung.

4. bis 7. Februar heftige Schmerzen im Oberbauche und Oppression. Dann im Laufe des Februar vielfache und heftige Gelenkschmerzen.

Mitte März. Fast alle Gliedergelenke schwer betroffen und wieder lebhaft Bauchschmerzen. Grosse Schwäche. Salicylsaures Natron und Phenacetin von Erfolg.

Anfang April. Heftiges Recidiv, besonders in den Armgelenken, später auch in vielen anderen Gelenken. Häufige Rückfälle.

4. Mai. Schüttelfrost mit 41.5, sehr elend. Bauchschmerz. Schmerzhaftes Drüse hinter dem linken Kieferwinkel.

6. Mai. Im Gesichte sichtbares Erysipel, das bis zum 19. Mai andauert und mit hohen Temperaturen verläuft. Patient bleibt zunächst frei von Gelenkschmerzen; diese treten erst von

Mitte Juni an wieder mehrfach, aber milde hervor.

1. Juli. Heftiger Anfall von Oppression, nachdem vom 25. bis 29. Juni Temperaturen um 39 und Schmerzen in der Herzgegend bestanden hatten. Zeichen von trockener Pericarditis.

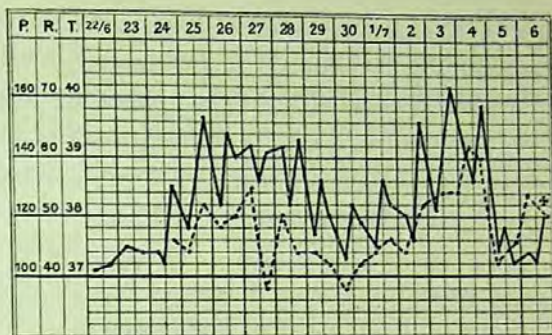
Vom 2. bis 4. Juli höheres Fieber. Temperatur zwischen 38—40. Grosse Unruhe, anhaltende Kurzluftigkeit, die anfallsweise verstärkt wird. Ungestümes Herzklopfen, das man an der Bettdecke sehen kann. Bedrohliche Blässe. Erbrechen.

Am 5. und 6. Juli Temperatur zwischen 37·2—38·0. Grosse Schwäche und Theilnahmslosigkeit.

7. Juli Exitus letalis.

Section. Herz 980 g, Wand links 17—22 mm, rechts 5—8 mm, starke Verfettung der Musculatur. Alte Insufficienz der Aorta, Klappen verdickt und verkürzt. Am freien Rande der drei Segel und an der Schliessungslinie der Mitralis eine Reihe kleiner, zarter, frischer Wucherungen, die an der Mitralis stellenweise die Grösse eines Stecknadelkopfes erreichen.

Mehrfache Culturen von lebendem und Leichenblut völlig steril. Ebenso Culturen von den Klappenwucherungen steril. An vielfachen Schnitten durch die Klappenvegetationen von Dr. Geipel und Dr. Schottmüller nichts von Bakterien gefunden.



Fall 44. Maligne rheumatische Endocarditis.

Die Beobachtung solcher Fälle, welche, wenn auch nur graduell, einen Unterschied zu der Mehrzahl der rheumatischen Endocarditisfälle erkennen lassen, haben mich bestimmt, die Form einer Endocarditis rheumatica maligna aufzustellen und als Unterabtheilung der rheumatischen Gruppe zuzutheilen.

Man hat nun die Einwendung erhoben, dass diese Gruppe der rheumatischen Endocarditis, welche doch sicherlich durch ein, wenn auch noch nicht bekanntes oder anerkanntes infectiöses Agens erzeugt würde, deshalb mit Unrecht von den septischen Herzklappenerkrankungen abgetrennt würde, oder dass, mit anderen Worten, die von mir gewählte Eintheilung willkürlich und unlogisch wäre. Nun, bislang steht eben noch der Beweis, dass der Erreger der rheumatischen Form unter die Gruppe der bekannten pathogenen Keime zu rechnen ist, aus, und bis dahin dürfte mein Eintheilungsprincip berechtigt sein, umso mehr, als der klinische Verlauf beider Gruppen von Endocarditis unbedingt die gewählte Scheidung erfordert. Daran dürfte auch die Erkennung der Aetiologie nichts ändern.

Als zu einer dritten Gruppe gehörig wären dann jene Fälle von Endocarditis zusammenzufassen, welche man nicht selten oder meist erst

am Sectionstische bei Individuen begegnet, die unter den Zeichen der Cachexie und des Marasmus in Folge Carcinom, Tuberculose oder dergleichen gestorben sind. Fast regelmässig handelt es sich hier nur um sehr kleine und beschränkte verrucöse Efflorescenzen.

Die Cultur, sowie die mikroskopische Untersuchung auf Bakterien ergibt ein negatives Resultat. Dagegen fällt es nicht schwer, an Schnitten den Nachweis zu erbringen, dass die hier in Rede stehenden Vegetationen als marantische Thromben aufzufassen sind (vgl. S. 384).

Endlich als vierte Gruppe wären noch die arteriosclerotischen Veränderungen der Herzklappen zu nennen.

Nach obigen Ausführungen wäre folgendes Schema aufzustellen:

I. Die septische Endocarditis

1. der gewöhnlichen Streptococcen,
2. „ kleinen Streptococcen,
3. „ Staphylococcen,
4. „ Pneumococcen,
5. „ Gonococcen,
6. des Bacterium coli etc.

II. Die rheumatische Endocarditis

1. die gewöhnliche gutartige Form,
2. „ maligne rheumatische Form.

III. Die Endocarditis der Cachektischen.

IV. Die arteriosclerotische Endocarditis.

Um noch einige differentialdiagnostische Bemerkungen an diese Aufstellung zu knüpfen, so bemerke ich, dass die Endocarditis der Gruppen III und IV an sich ohne Fieber verläuft. Die Klappenwucherungen der Gruppe III sind überdies meist so geringfügig, dass sie klinisch keine Erscheinung machen und gewöhnlich erst bei der Section gefunden werden.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass auch gewisse Formen der septischen Endocarditis (s. oben) zeitweilig fieberfreie Intervalle oder sehr niedrige Temperaturen aufweisen, und dass mir mehrere Fälle bekannt sind, wo sich auf dem Boden einer arteriosclerotischen Klappenveränderung eine bakteritische aufpflanzte. Hier bringen erst sorgfältige Temperaturmessungen, die leichte Fiebersteigerungen ergeben, wofür sonst keine Ursache zu finden ist, Klarheit. Selbst das Allgemeinbefinden kann in diesen Fällen anfangs so wenig gestört sein, dass dadurch der Verdacht auf septische Endocarditis nicht erregt wird.

In irgendwie zweifelhaften Fällen wird man darum immer gut thun, einen sterilen „Aderlass“ zu machen, um das gewonnene Blut dann bakteriologisch zu untersuchen.

Auf die Unterscheidungsmerkmale zwischen Gruppe I und II ist oben schon hingewiesen.

Die septischen Endocarditisfälle können, namentlich diejenigen, welche sich ohne handgreifliche Ursache und schleichend entwickeln, zur Verwechslung mit Influenza oder Tuberculose der Lungen Veranlassung geben.

Hiergegen kann man sich ausser durch die Untersuchung des Auswurfes vor Allem durch die bakteriologische Untersuchung des Blutes schützen. Ich zweifle nicht daran, dass diese z. B. in dem nachfolgenden, mir von meinem verehrten Herrn Collegen Bülau zur Verfügung gestellten Falle schon viele Monate vor dem Tode völlige Klarheit gebracht hätte, die hier erst durch die Autopsie erreicht wurde.

Fall 45. Gr., 30jährige Frau eines Apothekers.

19. Februar 1894. Aus gesunder Familie, selbst früher gesund, hat seit einigen Monaten remittirendes geringes Fieber und kurzen Husten. Blass, wenig abgemagert, objectiv nichts nachzuweisen, als an einer beschränkten Stelle über dem rechten unteren Lungenlappen hinten feinblasiges Rasseln. Geht nach Montreux.

9. Juli. War acht Wochen in Montreux, hat sich dort schlecht befunden, anhaltend gefiebert; auf der Rückreise Immermann (Basel) consultirt, der eine disseminirte Tuberculose (!) der Lungen diagnosticirte. Nach der Ankunft hier anfangs besseres Befinden, in letzter Zeit wieder Fieber. Appetitmangel, wenig Husten, Schmerzen, zum Theil sehr quälend, im Rücken und in den Beinen. Gegen Februar sehr verändert, abgemagert, hochgradig cachektisches Aussehen. Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Töne schwach, ohne Geräusch; an den grossen Arterien der zweite Ton etwas accentuirt. Ueber den Lungen nichts Abnormes zu finden. Leib etwas aufgetrieben. Milz stark vergrössert, überragt den Rippenbogen um circa vier Querfinger, ist nicht druckempfindlich. Für die Erklärung der Schmerzen in Rücken und Beinen keine Anhaltspunkte.

Nach Bericht von Dr. Levy ist Patientin allmählig schwächer geworden, in der zweiten Hälfte des Juli einmal starker Collaps, dann Hydrops. Icterus. Petechien an den Beinen und Tod den 10. August.

Section 29 Stunden post mortem. Magerer Körper, an Rumpf und Beinen Anasarca. Icteriche Hautfärbung.

Herz gross, wenig Flüssigkeit im Herzbeutel. Im rechten Herzen gallertiges Gerinnsel. Klappen normal. Musculatur des rechten Herzens ausserordentlich dünn und schlaff, an den Papillarmuskeln fettige Entartung. Im linken Herzen dunkle Cruormassen. Ventrikel erweitert, Musculatur schlaff, gelblich, Valvula mitralis normal. An den Aortenklappen grosse derbe Auflagerungen, die hintere vollständig zerstört, durch warzige Massen ersetzt. Die linke Klappe in eine runde, mit gelben Punkten durchsetzte Masse verwandelt, die rechte in ähnlicher Weise verändert. Kleine warzige Auflagerungen am Endocard des Septum ventriculi. Lungen ödematös, ohne anderweitige Veränderung. Keine Tuberculose (!).

In der Milz mehrere kleine frische Infarcte. Leber gross, schlaff, stark fettig entartet. In der rechten Niere zwei alte Infarctnarben, die linke gross und blutreich.

6. Das Kindbettfieber.

In der Einleitung haben wir schon (auf S. 3 dieses Buches) hervorgehoben, dass Semmelweiss das grosse Verdienst zukommt, zum ersten Male in klarer, eindeutiger Weise durch exacte Beobachtungen den Beweis dafür erbracht zu haben, dass das Kindbettfieber zum grössten Theile, wenn nicht allein, durch Schädlichkeiten, die von aussen während der Geburt in den Genitalcanal gelangen, verursacht werde. Seit jener Zeit sind immer zwingendere Gründe für die Richtigkeit der von Semmelweiss vertretenen Anschauung erbracht und nur insoferne ist diese modificirt worden, als es sich herausgestellt hat, dass keineswegs nur das Leichengift, sondern verschiedenartige pathogene Keime die puerperale Infection hervorrufen können.

Es kann an dieser Stelle nicht unsere Aufgabe sein, den verschiedenen Phasen, die die Forschung auf diesem Gebiete durchlaufen hat, eingehender zu folgen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Specialschriften der Gynäkologen. Man kann als erwiesen betrachten, dass in erster Linie die Streptococcen, nächst dem das *Bacterium coli*, viel seltener Proteusarten und Staphylococcen, sodann eine Reihe von anaeroben Bakterien als Erreger der in Rede stehenden Krankheit in Frage kommen. Bei manchen Fällen mag auch der *Gonococcus* eine Rolle spielen; andererseits kann es aber keinem Zweifel unterliegen, dass die bei Weitem grösste Zahl der Fälle lediglich auf eine Streptococceninfection zurückzuführen ist.

Bei den bisherigen Zusammenstellungen hat man noch nicht über grössere Reihen von bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Puerperalfieber berichten können.

Es dürfte daher von Interesse sein, zumal derartige Untersuchungen geeignet sind, Charakter und Ablauf der Infection zu beleuchten, die Befunde voranzustellen, die wir bei unserem ziemlich grossen Material in dieser Beziehung erhoben haben.

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf 60 gestorbene und 44 geheilte Fälle von puerperaler Infection. Es wurde aus der Reihe der 60 Verstorbenen bei 31 Fällen das Blut *intra vitam* in der oben (S. 91) beschriebenen Weise von uns untersucht und bei 22 ein positiver Befund erhoben, und zwar wurden bei 20 Fällen Streptococcen, bei einem Falle Streptococcen und *Bacterium coli*, bei einem anderen der *E. Fraenkel'sche Gasbacillus* gefunden. Die letztere puerperale Erkrankung ist bereits S. 320 ff. beschrieben.

Bei 9 Fällen blieb die Blutcultur selbst bei mehrfacher Wiederholung im Leben steril, was bei 6 dieser Fälle auch post mortem der Fall war, während bei 3 Fällen die Cultur aus dem post mortem entnommenen Blute positiv ausfiel, und zwar wurden in einem Falle nach 30 Stunden Streptococcen gefunden — unmittelbar nach dem Tode war die bakteriologische Untersuchung auch noch negativ —, in dem zweiten Streptococcen und anaërobe Stäbchen, in dem dritten eine Proteusart.

Bei 4 Fällen wurde nur post mortem das Blut auf Keime untersucht, dabei wurden zweimal ausschliesslich Streptococcen, einmal Streptococcen im Blute gefunden, während der Eiter der Peritonealhöhle ausser Streptococcen noch Staphylococcen enthielt. Im vierten Falle wuchsen Streptococcen und Gasbacillen.

Bei den 44 geheilten Fällen wurde bei 17 Kranken intra vitam das Blut untersucht. Bei 7 fiel die Cultur positiv aus und ergab bei 5 Fällen ausschliesslich Streptococcen, bei einem *Bacterium coli* und bei dem letzten eine Proteusart; bei 10 Fällen blieb das entnommene Blut steril.

Betreffs der Mischinfectionen ist noch hervorzuheben, dass bei drei Gestorbenen, deren Blut im Leben nur Streptococcen erkennen liess, aus anderen Organen, beziehungsweise Eiterherden, neben den Streptococcen auch Stäbchen, davon einmal *Bacterium coli*, gezüchtet wurden.

Nach Allem wird auch durch unsere Untersuchungen im grossen Umfange die Bedeutung der Streptococcen für die Puerperalinfection bestätigt, wie dies nachdrücklich von Döderlein⁶⁶, Bumm⁶⁷, Widal⁶⁸ u. v. A. stets betont worden ist.

Ausser den in unserer Statistik bereits angeführten andersartigen Bakterien haben wir nur einmal eine Staphylococceninfection gefunden, die mit der Entwicklung einer schweren ulcerösen Endocarditis abliefe.

Zur Frage der Spontaninfection.

Bekanntlich tritt das Puerperalfieber bald sporadisch, bald in gehäufte Form auf; wo das letztere der Fall gewesen, hat man nicht selten Gelegenheit gehabt, die Quelle festzustellen. So wurde wiederholt erwiesen, dass die Hebammen mehrfache Uebertragungen herbeigeführt hatten. Seit Semmelweiss die Bedeutung der Infection von aussen in ein so helles Licht gesetzt hat, hatte sich aber allmählich die Anschauung immer fester eingebürgert, dass das puerperale Fieber thatsächlich in jedem Falle nur von aussen, durch Arzt, Hebamme und andere mit der Kreissenden in Berührung gekommene Personen veranlasst würde. Es waren insbesondere Ahlfeld⁶⁹, Kaltenbach⁷⁰ und Döderlein⁷¹, die sich das Verdienst erworben haben, die Berechtigung jener Anschauung anzuzweifeln, bezüglich in richtiger Weise einzuschränken. Während Kaltenbach und Ahlfeld vor Allem aus sorgfältigsten klinischen Beob-

achtungen folgerten, dass die Scheide der unberührten Kreissenden in nicht wenigen Fällen pathogene Keime beherberge, erbrachte Döderlein durch exacte Untersuchungen den Beweis, dass die Scheide thatsächlich die in Betracht kommenden pathogenen Keime, namentlich die Streptococcen, in einer nicht geringen Zahl der Fälle enthalte.

Diese Untersuchungen sind seither in verschiedenen geburtshilflichen Kliniken bestätigt worden, wenn auch die Deutung der Befunde je nach der Stellung der betreffenden Autoren zur Frage der Selbstinfection erheblich von einander abweicht. Im Einzelnen sei kurz eine Tabelle eingeschaltet, die Fehling⁷² aufgestellt hat.

Es fanden:

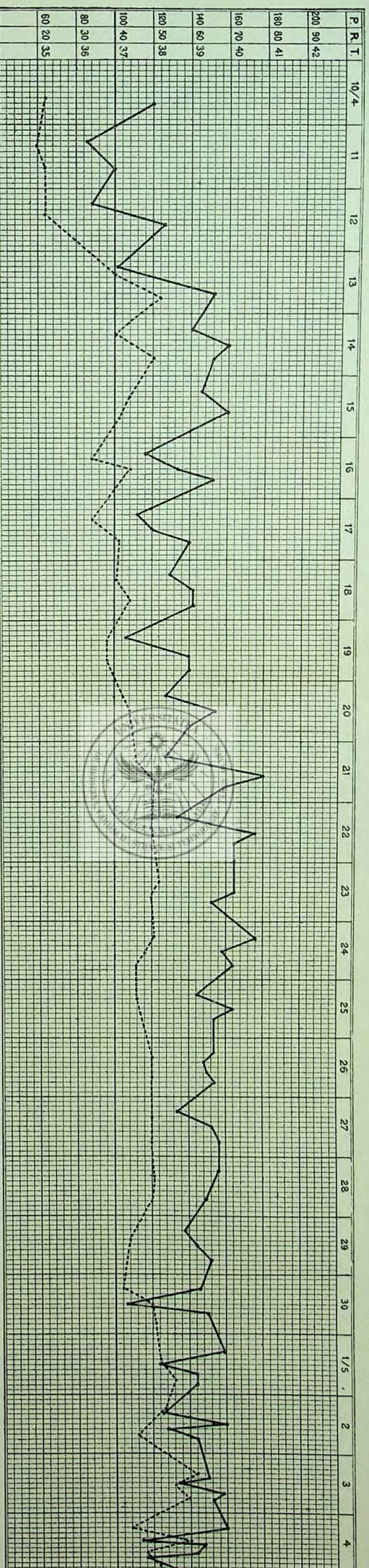
Franz (Klinik Halle) . . .	11 Fälle	8 mal	mit pathogenen Keimen behaftet,
Burckhardt (Basel) . . .	28 „	24 „	„ „ „ „
Walther (Bern) . . .	20 „	7 „	„ „ „ „
Krönig (Leipzig) . . .	63 „	16 „	„ „ „ „
Stähler und Winkler	62 „	23 „	„ „ „ „

Neueste Untersuchungen durch Stolz⁷³ aus v. Rosthorn's Klinik haben ebenfalls den Beweis erbracht, dass die Scheide der Schwangeren zahlreiche pathogene Keime, insbesondere auch Streptococcen, enthält, und dass die Uteruslochien vom dritten bis neunten Tage stets Keime beherbergen, worunter auch Streptococcen, endlich dass der Keimgehalt im Frühwochenbette grösser als später erschien.

Stolz zog aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass ein Ascendiren der Keime vom unteren Genitalkanale aus gleich nach der Geburt beginne. Die Frage, weshalb es bei so frühzeitigem Eindringen von Keimen in den Uterus nicht stets zu Wochenbettfieber komme, wurde gestreift, ohne dass eine Antwort darauf gegeben werden konnte.

Die Ansichten der heutigen Gynäkologen stehen sich ziemlich schroff in dieser Frage gegenüber. Während die oben genannten Autoren nicht daran zweifeln, dass eine Selbstinfection durch schon vorhandene Scheidenkeime vorkommen und auch tödtlich ablaufen könne, stehen andere der Frage skeptisch oder gar verneinend gegenüber.

Zu den letzteren gehören unter Anderen Bumm (a. a. O.) und Krönig⁷⁴. Ersterer hält das Zustandekommen einer echten Streptococceninfection vom normalen Genitalsecrete aus für unmöglich. Krönig ist der Ansicht, dass wohl immer von der äusseren Haut her die Infection vermittelt werde und dass dazu schon der vom Arzte ausgeübte Dammschutz genüge. Fehling verschliesst sich nicht der Thatsache, dass schon vor der Geburt in den Geschlechtstheilen unberührter Kreissender Keime vorhanden sind, die pathogen wirken können. Er hebt aber besonders hervor, dass die Fälle von Selbstinfection niemals als schwere oder gar tödtliche, sondern als leichte und vorübergehende Erkrankungen



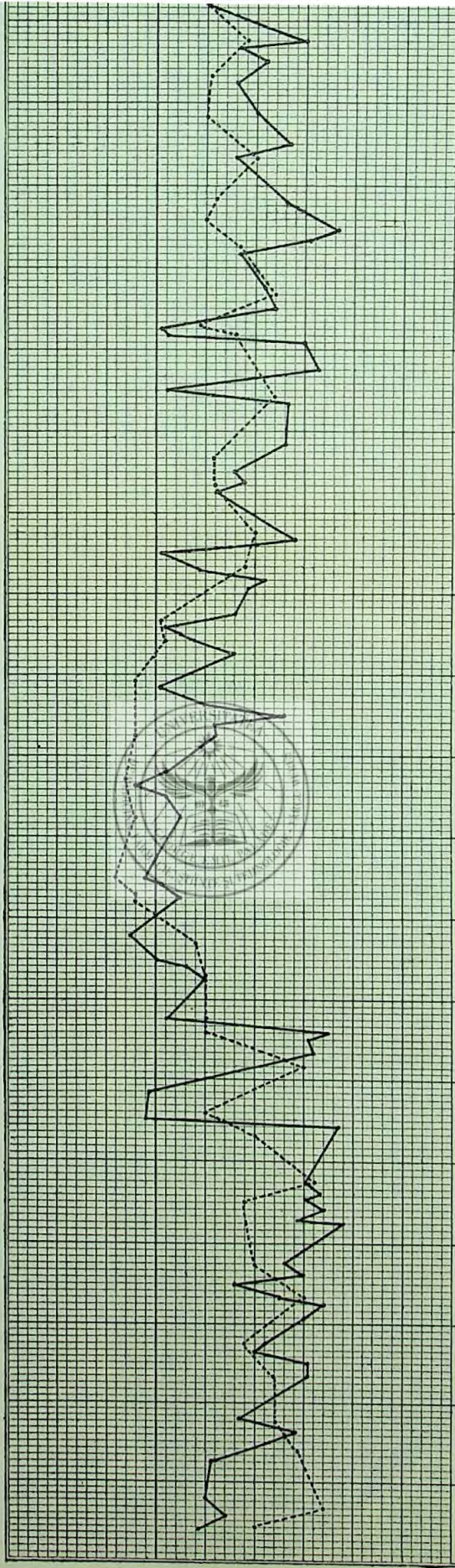
Serum: 1·0

Fall 46. Tödliche puerperale Spontaninfektion.

4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13.

5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23

7.0 7.0 7.0 9.0 20.0 20.0 20.0



abliefen. An anderer Stelle dieses Buches habe ich schon hervorgehoben, dass die Frage vielleicht noch nicht spruchreif sei (S. 119), dass man meiner Ansicht nach aber angesichts des erwiesenen Keimgehaltes der Genitalien die Möglichkeit zugeben müsse, dass nicht nur eine Infection spontan entstehen, sondern auch tödtlich enden könne.

Zur Stütze dieser Ansicht habe ich bereits S. 214 eine Beobachtung mitgeteilt, die einen Fall von puerperaler Autoinfection betrifft. Die Beschreibung des Falles und die Temperaturcurve lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich hier um einen Fall gehandelt hat, der mit schwersten septischen Erscheinungen ablief. Freilich ist die Kranke nicht gestorben, und insoferne könnte Fehling's Ansicht in gewisser Weise berechtigt erscheinen. Bei der principiellen Bedeutung dieser Frage erscheint es mir daher geboten, einen weiteren Fall hier anzuschliessen, bei dem nach meiner und des Specialarztes Ansicht die Möglichkeit einer Contactinfection ausgeschlossen werden muss:

Fall 46. Es handelte sich um eine 23 Jahre alte Primipara, die am 10. April 1902 nach sechsständigen Wehen mit einem gesunden, 8 Pfund wiegenden Knaben niederkam. Sie war nur ein einziges Mal, vier Monate vor der Entbindung, von Herrn Dr. M. untersucht worden. Eine Cohabitation hatte in den letzten sieben Monaten nicht mehr stattgefunden. Die junge Frau befand sich bis zur Geburt absolut wohl, hatte vorher gebadet und war mit peinlich gereinigter Wäsche bekleidet. Herr Dr. M. war während der Geburt fast anhaltend zugegen und hatte jede Berührung der Genitalien sorgfältigst vermieden, sich ausschliesslich auf den Dammschutz beschränkt und dabei seiner bestimmten Zusicherung zufolge auch jede Berührung des Genitals vermieden. Auch nach der Geburt wurden die Labien nicht berührt und keine genauere Besichtigung der Scheide vorgenommen.

Wenige Stunden später hatte die Kranke eine Achseltemperatur von 38,0, und im weiteren Verlaufe stellte sich ein so bösesartiges Fieber ein, dass die Diagnose der Puerperalinfection keinem Zweifel unterliegen konnte (s. Curve).

Ich sah die Kranke zuerst am 20. April mit den Herren Doctoren M. und Sch., welch letzterer erst wenige Tage zuvor zugezogen war und in den Lochien bereits massenhaft Streptococci culturell nachgewiesen hatte. Bei der Besichtigung der unteren Scheide fand sich in fünfmarkstückgrosser Ausdehnung die Schleimhaut gleichmässig grauweiss diphtherisch verändert. Ferner bestand eine geringe, aber deutliche Druckempfindlichkeit rechts neben dem Uterus. Im weiteren Verlaufe traten Schmerzen in der linken Schulter und im Hüftgelenke, sowie im rechten Handgelenke auf. Am 34. Tage folgte Entfieberung, die zweieinhalb Tage anhielt. Da auch der Allgemeindruck eine durchaus günstige Prognose erlaubte, hielten wir die Gefahr für gehoben; allein schon am vierten Tage setzte mit Frost eine neue Fieberperiode ein, die bereits durch eine leichte Steigerung tags zuvor eingeleitet war und nach siebentägiger Dauer mit dem Tode endete.

Seit dem neuen Temperaturanstiege waren die Erscheinungen einer acuten croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens ausgesprochen, und es wurde zweimal eine mässige Menge Eiter aus der Pleura entleert, der sich bei der Untersuchung als keimfrei erwies.

Betreffs des Hauptfiebers sei noch bemerkt, dass erst am 22. Krankheits-tage Schüttelfröste begannen und im Ganzen 13mal auftraten (s. Curve),

dass ferner vom 24. Krankheitstage an wiederholt menschliches Serum injicirt wurde, welches von Reconvalescenten nach schweren Streptococcen-infectionen stammte. (Ueber die angewandten Mengen und die Zeit der Injectionen s. Curve.)

Die 12 Stunden post mortem ausgeführte Section ergab ausser einer croupösen Pneumonie des rechten Unterlappens einen völlig normalen Uterus und absolut normale Verhältnisse in den Parametrien und an den Venen, ein schlaffes, verfettetes Herz, keinerlei Eiterherde an Schulter- und Hüftgelenk, dagegen in der rechten Niere einen keilförmigen, zum Theil in eiteriger Schmelzung begriffenen, aber deutlich sequestrirten Infaret mit Streptococcen.

Aus dem steril entnommenen **Herzblute** wuchsen zahlreiche Strepto- und noch mehr Pneumococcencolonien.

Bei der Deutung des Falles wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass bei der Hauptkrankheit von der Streptococcendiphtherie des unteren Vaginalabschnittes zunächst eine schwere Infection des Blutes erfolgt ist, die zu einzelnen Metastasen geführt hat. Ob durch die eingeschlagene Behandlung oder im natürlichen Ablaufe der Infection die Gelenkherde nicht vereiterten und eine Heilung des vereiterten Niereninfaretes angebahnt wurde, wird Niemand mit Sicherheit entscheiden können. Das Eine aber ist wohl sicher, dass zunächst eine auffällig günstige Intermission eingetreten ist, die erst durch die neue Pneumococceninfection jäh unterbrochen wurde. Dass diese wiederum ein Aufflackern der Streptococcensepsis bewirkt hat, wie der bakteriologische Blutbefund anzeigt, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Nach alledem halten wir die Möglichkeit der Autoinfection für erwiesen, und ich stimme C. Fraenkel⁷⁵ durchaus bei, dass man diese Thatsache offen aussprechen und sie nicht aus Sorge darüber unterdrücken soll, „dass die Anerkennung der Selbstinfection selbst in beschränktem Umfange zu bedenklichen pädagogischen und forensischen Folgen führen würde, dass der Student, der Arzt dann die Desinfection seiner Hände nicht mehr mit der gehörigen Sorgfalt vornehmen und die Hebamme vor Gericht der Strafe entgehen werde, weil beide sich hinter die Selbstinfection verstecken können“.

Auch habe ich mit Fraenkel die Zuversicht, dass Grund genug vorhanden ist, den Studenten und Arzt von der absoluten Nothwendigkeit aseptischen Handelns zu überzeugen.

Begünstigende Umstände der Infection.

In früheren Abschnitten dieses Buches haben wir schon darauf hingewiesen, dass klinische Beobachtungen und Thierversuche den Schluss rechtfertigen, dass psychische Einwirkungen und acute, durch grosse Blutverluste bedingte Anämien den Eintritt einer Infection begünstigen. Dass mangelnde Reinlichkeit die Menge der in der Vagina wohnenden Bak-

terien erhöhen und die Gefahr der Infection steigern kann, ist wohl zugeben. Andererseits ist nicht zu verkennen, dass manche Wöchnerinnen eine gewisse Immunität besitzen müssen, da die Infection oft ausbleibt, trotz übelster äusserer Verhältnisse und Berührung der Genitalien mit schmutzigen Fingern.

Dass besondere Missverhältnisse zwischen Becken und Kind, unnachgiebige Weichtheile etc., durch Vermehrung der bei allen Geburten eintretenden Schleimhautbeschädigungen die Gefahr der Infection begünstigen können, sei nur kurz gestreift.

Auch die etwa nöthigen grösseren mechanischen Eingriffe, die Ausräumungen bei Aborten und insbesondere die manuelle Lösung der festhaftenden Placenta, können naturgemäss den Eintritt der Infection erleichtern. Dass diese ferner bei criminellen Aborten, bei Perforationen des Uterus, tiefen Einrissen der Cervix bei Zangen am hochstehenden Kopfe begünstigt werden, bedarf hier keiner weiteren Ausführung.

Ausgangspunkt der Allgemeininfection.

Dagegen ist es wichtig, die Frage eingehender zu besprechen, von welcher Stelle des Genitaltractus die Infection ausgehen kann. Seltsamerweise stehen sich hier die Ansichten der Gynäkologen zum Theil schroff gegenüber. Während v. Winckel⁷⁶ nicht im Geringsten daran zweifelt, dass die Verletzungen des Scheideneinganges fast immer den ersten und wichtigsten Ort der Einimpfung des Giftes für die Infection des Organismus abgeben, und Fritsch⁷⁷ hervorhebt, dass die puerperale Infection fast stets ihren Ausgang von den Wunden der Portio nimmt, Spiegelberg⁷⁸ endlich es als einen Irrthum erklärt, wenn man die Innenfläche der Gebärmutter als alleinigen Erkrankungs Ausgang und wesentlichen Erkrankungs herd ansieht, während nach seiner Ansicht Vulva und Vagina viel wichtiger seien und die Uteruswunde viel häufiger erst secundär infectirt werde, treten Bumm⁷⁹ u. A. nachdrücklich dafür ein, dass in allen Fällen, wo es zur Allgemeininfection und tödtlichem Ausgange komme, fast ausschliesslich das Endometrium als Eingangspforte erkannt werde. Auch Widal (a. a. O.), der bei zwölf genauer untersuchten Fällen am Endometrium den Ausgang für die tödtliche Allgemeininfection hat feststellen können, huldigt dieser Ansicht. Desgleichen hebt Krönig hervor, dass die kleinen Wunden der Scheide nur ausnahmsweise die Ausbreitung der Keime im Organismus vermitteln (a. a. O., S. 203, 367).

Unsere Erfahrungen stehen mit der Auffassung der letztgenannten Autoren im Widerspruche. Wenn ich ausschliesslich die 60 Verstorbenen in Betracht ziehe und bei der Eintheilung diejenigen Fälle von gleichzeitiger Erkrankung von Scheide und Endometrium zu den endo-

metralen Erkrankungsfällen rechne, so ergibt sich, dass bei 14 Fällen (also 23%) ausschliesslich Vulva, Vagina und Cervix als Ausgangspunkt in Betracht kommen, und zwar betreffen:

5 Fälle	die Vulva,
6 „	„ Vagina,
3 „	„ Cervix.

Hierbei ist der S. 445 beschriebene Fall von Autoinfection (Introitus) noch nicht einmal mitgerechnet. Nach unseren Erfahrungen dürfen wir also sagen, dass mindestens in einem Viertel der Fälle die tödtliche Puerperalinfection von dem unteren Theile des Geschlechts-canales ausgehen kann, dass aber unzweifelhaft das Endometrium in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt der schweren Infection bildet.

Der Verlauf des Puerperalfiebers.

Bevor wir zur Besprechung der puerperalen septischen Allgemein-infectionen übergehen, mit denen wir uns insbesondere zu beschäftigen haben, müssen wir aus differentialdiagnostischen Gründen wenigstens mit einem Worte jene kurzen febrilen Erkrankungen berühren, deren Auftreten ausschliesslich durch locale Entzündungen bedingt wird. Es handelt sich hier um jene Fälle, bei denen sich an eine oberflächliche Verletzung der Schleimhaut an der Vulva, in der Vagina oder der Cervix eine Entzündung in nächster Umgebung der Wunde anschliesst und durch Röthung und Schwellung der betreffenden Partie kenntlich wird. Die Temperaturen pflegen bei diesen örtlichen Infectionen für einige Tage Steigerungen der Eigenwärme, meist unter 39°, zu zeigen. Bei geeigneter Behandlung oder spontan verschwinden aber das Fieber und die entzündlichen Erscheinungen bald. Hierher zu rechnen sind auch jene Fälle von Endometritis, die sich namentlich im Anschlusse an Aborte entwickeln und nach rasch vorübergehender Temperatursteigerung günstig ablaufen.

In den schweren Fällen von Localinfection kann es auch zu Störungen des Allgemeinbefindens kommen, wenn auch zugegeben werden muss, dass dieselben meist nur leichter Art sind und in Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Appetitlosigkeit und Trockenheit im Munde bestehen. Meist ist der Uterus in solchen Fällen etwas druckempfindlich und seine Rückbildung verzögert; ja die Grösse des Uterus kann auch den Umfang der puerperalen Gebärmutter überschreiten und eine weichere Consistenz als unter normalen Verhältnissen darbieten. Die Lochien sind meist vermehrt, mehr oder weniger reichlich mit Eiterkörperchen vermischt, sie können einen üblen Geruch annehmen, der aber bei einer ausschliesslichen Streptococcinfection kaum beobachtet wird, sondern seine Erklärung in einer Mischinfection meist mit anaeroben Bacillen findet.

Weiter müssen hier die Fälle erwähnt werden, bei denen es zur Ausbildung einer umschriebenen Parametritis mit oder ohne Exsudat tractus aus eine Infection der Lymphbahn, seltener auch eines Blutgefäßes, im Bereiche des Beckenbindegewebes — ohne folgende Allgemeininfektion — zu Stande kommt, wodurch zunächst eine reactive seröse Entzündung an Ort und Stelle hervorgerufen wird, kenntlich an einer mehr oder weniger deutlich fühlbaren Verdickung und Druckempfindlichkeit des Parametrium. Entweder kann nun noch eine Rückbildung erfolgen, oder es kommt zur Entwicklung eines extraperitonealen Abscesses.

Dass diese Zustände von Fieber begleitet sind, versteht sich von selbst; es ist aber noch besonders zu betonen, dass in allen Fällen, wo es zur Abscessbildung kommt, das Fieber recht hoch sein und wochenlang andauern kann. Der Beginn der Erkrankung ist meist schleichend, nur sorgfältige Temperaturmessungen weisen darauf hin, dass etwas nicht in Ordnung ist, und erst eine genaue Untersuchung lässt den Krankheitsherd erkennen. Oft stellen sich aber erst im Verlaufe der zweiten oder dritten Woche Schmerzen und höheres Fieber ein, und erst von da an fühlt sich die Puerpera wirklich krank. Der hinzugerufene Arzt findet jetzt schon den ausgebildeten Abscess.

Es ist daher die Aufgabe des Arztes, bei jeder Temperatursteigerung im Wochenbette sich über die Ursache des Fiebers Rechenschaft zu geben, um nach Erkenntnis derselben eventuell durch therapeutische Massnahmen die Gefahr einer Allgemeininfektion zu beseitigen oder zu verringern.

Die Klärung der Sachlage kann nur durch eine genaue Besichtigung der Vulva, Vagina und der Portio erfolgen, vor der man sich, vorausgesetzt, dass dieselbe unter allen aseptischen und antiseptischen Massregeln, unter Anderem mit Hilfe des Mutterspiegels, ausgeführt wird, keineswegs scheuen soll, sobald sich die Temperatur im Verlaufe des Puerperiums über 38° bewegt. Um eine Infection, respective Intoxication handelt es sich dann immer, und es kann nur zum Nutzen der Kranken sein, wenn man sich möglichst bald über den Ausgangspunkt des Fiebers Klarheit verschafft. Ich bin überzeugt, dass eine frühzeitige Erkenntnis der Sachlage und dadurch bestimmtes therapeutisches Handeln mancher Frau das Leben retten dürfte, und ich möchte nachhaltig darauf hinweisen, dass die Scheu, eine fiebernde Puerpera genau zu untersuchen, schädlich und darum nicht berechtigt ist.

Dass natürlich einer Besichtigung des Genitaltractus eine genaue Untersuchung aller übrigen Körperorgane vorauszugehen hat, um etwaige Erkrankungen, die nicht mit der Geburt in Zusammenhang stehen, auszuschliessen, versteht sich von selbst.

Dabei wird man — um diesen einen Punkt nur näher zu besprechen — vor Allem den Brüsten seine Aufmerksamkeit schenken, weil gerade die beginnende Mastitis eine Fiebersteigerung bewirken kann. Aber nur dann, wenn an einer oder der anderen Brust Schwellung, Röthung und Druckempfindlichkeit kenntlich ist, ist man berechtigt, das Fieber mit einer beginnenden Mastitis zu erklären. Ohne diese Symptomen-trias der Entzündung fehlt die Unterlage für die Annahme einer derartigen Affection. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es ein sogenanntes „Milchfieber“ nicht gibt und man sich nur verhängnissvollen Täuschungen hingibt, wenn man sich mit einer derartigen Fiebererklärung beruhigen will. Dass gerade die Hebammen sich oft mit dieser Erklärung abfinden und die rechtzeitige Hilfe des Arztes verzögern, ist hierorts keine seltene Erfahrung.

Die septischen Allgemeinzustände.

Entsprechend unserer früheren Darstellung müssten wir auch bei dem Kindbettfieber zwei Formen, die nicht metastasirende und die metastasirende, unterscheiden. Dies ist aber nicht empfehlenswerth, vielmehr lassen die eigenartigen anatomischen Verhältnisse, mit denen wir hier zu rechnen haben, es rathsam erscheinen, die puerperalen Erkrankungszustände in einer anderen Eintheilung zur Darstellung zu bringen.

Der Reichthum an Venen und Lymphbahnen in der unmittelbaren Umgebung des Gebärschlauches, sowie die Nähe des Bauchfelles begünstigen die Entstehung wohlcharakterisirter Krankheitsbilder, vor Allem aber erfordert die Erkrankung der Gebärmutter in Folge der Zersetzung der in der Höhle zurückgebliebenen Eihaut- und Placentarreste, beziehungsweise der Infection der Placentarstelle eine Sonderbetrachtung.

Wenn von mancher Seite, z. B. von Olshausen⁸⁰, zur septikämischen Form des Puerperalfiebers auch die Peritonitis gerechnet wird, so lassen sich dafür gewiss manche Gründe anführen, vor Allem die Thatsache, dass die Vergiftungserscheinungen auch bei der Peritonitis sehr ausgeprägt sind; uns scheint es aber rathsamer, die Bauchfellentzündung lieber gesondert oder im Anschlusse an die lymphogene Form des Puerperalfiebers zu betrachten. Vielfach wird ferner die ohne Peritonitis und metastatische Eiterung, wohl aber mit schweren Vergiftungserscheinungen ablaufende puerperale Sepsis bei der Darstellung der verschiedenen Formen des Puerperalfiebers als septische Endometritis behandelt. Unzweifelhaft wird man in der Mehrzahl der Fälle zu dieser Eintheilung berechtigt sein, da die Sepsis sich am häufigsten an die Erkrankung des Endometriums anschliesst. Immerhin haben wir selbst (vgl. S. 448) bei einem Viertel unserer tödtlichen Fälle die Eintrittspforte in

den unteren Abschnitten des Gebärcanals gefunden, während das Endometrium völlig gesund war (vgl. S. 445/446).

Wir möchten es daher vorziehen, diese Form als die Sepsis im engeren Sinne einzureihen, da gelegentlich eine ausschliesslich auf die Scheide oder die Cervix beschränkte Erkrankung zu einer reinen Toxinämie und Bakteriämie Anlass geben kann, während das Endometrium normal ist.

Von dieser rein septischen — ohne Metastasen ablaufenden — Form ist aber wiederum die Saprämie abzutrennen, sowohl aus ätiologischen wie praktisch therapeutischen Rücksichten (s. S. 86).

Aus allen diesen Gründen dürfte es nach unserer Ansicht zweckmässig sein, folgende Eintheilung zu treffen:

I. Die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen:

1. Die Saprämie und

2. die septische Endometritis, beziehungsweise Sepsis im engeren Sinne (s. unten);

II. die lymphangitische Form des Puerperalfiebers und die Peritonitis;

III. die thrombophlebitische Form.

I. Die vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufenden Erkrankungen.

1. Die Saprämie.

Mehr wie jedes andere Organ des Körpers begünstigt die puerperale Gebärmutter die putride Zersetzung und die Aufnahme der erzeugten Gifte in den Saftstrom. Die geräumige, manchmal ziemlich abgeschlossene Höhle des puerperalen Uterus ist besonders unter pathologischen Verhältnissen mit Gewebsmassen erfüllt, die dem Lebenseinflusse entzogen sind und daher einen vortrefflichen Nährboden für bakteritische Ansiedelung nicht nur aerober, sondern auch anaerober Mikroben bieten.

Die verhängnisvolle Nähe der von Bakterien bewohnten Scheide und die Nachbarschaft des Afters begünstigen den Zutritt dieser Keime. Weiterhin stellen die zahllosen Lymph- und Blutwege des Endometriums nach Lösung der Placenta vortreffliche Canäle für die Aufnahme etwa erzeugter bakteritischer Stoffwechselproducte dar.

Wenn man bisher geneigt gewesen ist, bei den mit Verjauchung einhergehenden Puerperalkrankheiten lediglich mit einer Toxinämie zu rechnen, so ist das meines Erachtens darauf zurückzuführen, dass man die bakteriologische Blutuntersuchung bei der Kranken, respective bei der Leiche unterlassen, beziehungsweise nicht genügend gewürdigt hat. Man liess sich vollauf genügen mit den grob klinischen und pathologisch-

anatomischen Erscheinungen der Verjauchung und hielt den tödtlichen Ausgang durch diesen Befund hinreichend erklärt. Durch die systematischen Blutuntersuchungen bei unseren septischen Kranken hat sich aber herausgestellt, dass in den engen Rahmen der eigentlichen Saprämie (s. S. 86) keineswegs nur mit Jauchung einhergehende Fälle einzureihen sind, dass vielmehr die Saprämie nicht selten auch von einer echten Bakteriämie begleitet wird.

Immerhin hat man auch bei sorgfältiger Beachtung der bakteriologischen Blutverhältnisse immer wieder Gelegenheit, classische Beispiele von reiner Saprämie zu beobachten (s. unten).

Die Frauen erkranken entweder während eines Abortes oder unmittelbar oder nur wenige Tage nach einem Partus mit Schüttelfrost, Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen und verfallen oft schnell in mehr oder weniger starke Benommenheit. Haut und Schleimhäute zeigen schon frühzeitig fortschreitende Blässe mit gelblichem Colorit. Die Kranken sind unruhig und deliriren und haben nicht selten eine Druckempfindlichkeit des meist aufgetriebenen Leibes. In dem stinkenden Ausflusse, der diese Fälle kennzeichnet, findet man mikroskopisch, zumal bei starker Putrescenz, massenhaft Stäbchen verschiedener Art, bisweilen mit Streptococcen vereint, vor. Die Temperaturen sind meist hoch, nicht selten remittirend, ja intermittirend, der Puls zwischen 120 und 160, die Athmung beschleunigt, auch wohl von Stöhnen begleitet, oft ist auch objectiv deutliche Oppression wahrnehmbar. Bei Steigerung der schweren allgemeinen Erscheinungen tritt bisweilen schon nach 24 oder 48 Stunden der Tod ein, in manchen Fällen kann der schwere Zustand sich über 8—14 Tage hinziehen.

In der Regel aber nimmt das Leiden nicht diesen ungünstigen Verlauf, vielmehr bietet gerade die Mehrzahl der putriden Abortes bei sachgemässer Therapie das Bild einer kurzen, sich oft nur über einen bis zwei Tage erstreckenden Saprämie (vgl. Fall 47). Werden die fauligen und bakteriendurchsetzten Placentarestes aufs Peinlichste aus dem Uterus entfernt, so ändert sich das Krankheitsbild oft über Nacht so vollkommen, dass man an Stelle der hochfiebernden und schwerkranken Frau des Vorabends am Morgen eine Genesende ohne Fieber vorfindet. Der beste Beweis, dass die Keime selbst noch nicht in das mütterliche Gewebe eingedrungen waren, von wo sie ja durch die Ausräumung nicht zu entfernen gewesen wären, sondern dass nur die Resorption der im fötalen Gewebe aufgespeicherten Ptomaine und Toxalbumine die Krankheitssymptome veranlasst hatte.

Führt man bei diesen Kranken regelmässig eine Blutuntersuchung aus, so kann man nicht selten Bakterien finden. In den meisten Fällen aber lässt die Blutuntersuchung sowohl im Leben wie post mortem bei aerober

und anaerober Züchtung im Stiche, und man ist bei der bakteriologischen Deutung des Falles lediglich auf den Befund der Lochien, bezüglich der Placentarstelle angewiesen. Diese stellt sich anatomisch als eine missfarbene, schwärzlichbraune, unebene, aufgelockerte, sehr häufig noch mit pilzförmig hervorragenden stinkenden, verfaulten Placentaresten besetzte Fläche dar. Ja nicht selten kann man ein Uebergreifen der putriden Erweichung auf die Uterusmuskulatur feststellen. Der Uterus ist meist weich und mangelhaft zurückgebildet. Mikroskopisch finden sich Stäbchen und Coccen verschiedenster Art.

Die Adnexe und Parametrien zeigen in rein saprämischen Fällen nichts Besonderes; die übrigen Organe bieten die oft geschilderten Zeichen parenchymatöser Veränderung.

Es mögen nun zur Illustration der obigen Ausführungen einige Eigenbeobachtungen folgen, von denen die erste einen Fall von Saprämie betrifft, bei dem nach Ausräumung und Ausspülung trotz schwerer Allgemeinerscheinungen sehr rasche Genesung erzielt wurde. Mehrfache Fröste, hohes Fieber, Milztumor, grosse Prostation, stinkender Ausfluss kennzeichneten das Krankheitsbild.

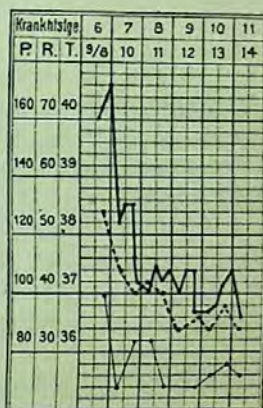
Fall 47. Fieberhafter Abortus Saprämie (massenhaft plumpe Stäbchen und Streptococcen).

Anamnese: Frühjahr 1898 Pleuritis, Endocarditis, Frühjahr 1899 Abort, Retropharyngealabscess, seitdem immer kränklich.

Letztes Unwohlsein im Mai 1900. Am 2. August schlechtes Befinden, Abgang von Schleim, am 3. Abends wieder schlechtes Befinden, am 4. Wasserabgang, Schüttelfrost, am 5. Abgang grösserer Stücke, Blutung, am 6. Schüttelfrost, seitdem andauernde Blutung, am 8. August nochmals Schüttelfrost.

Status praesens (9. August 1900): Schwerer Allgemeinzustand, blasses Aussehen, dürftiger Puls. Reine Herztöne. Milztumor palpabel, empfindlicher vergrösserter Uterus, starke Blutung. Ausräumung jauchiger Placentarreste (plumpe Stäbchen und Streptococcen). Nach der Ausräumung heftiger Schüttelfrost, Nachts Delirien, am nächsten Tage besseres Befinden, Temperatur 38.4. Am dritten Tage normale Temperatur.

Am 4. September geheilt entlassen.



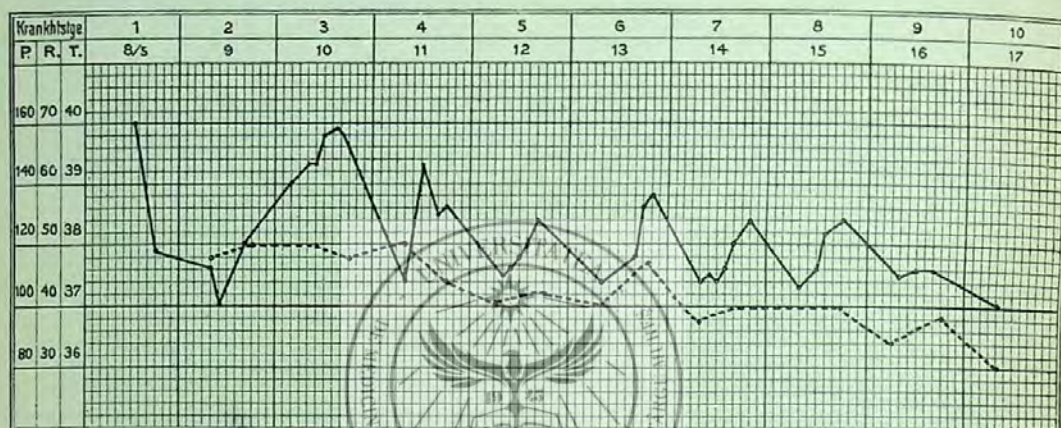
Fall 47. Fieberhafter Abort. Saprämie.

Während dieser Fall als ein Paradigma für den gewöhnlich glatten Verlauf der Saprämie nach Abort gelten kann, zeigt der nächste Fall ein schweres Krankheitsbild, insofern hier nach der Ausräumung und Ausspülung keine endgiltige Entfieberung folgte, sondern Fieber und stinkender Ausfluss noch tagelang fortbestanden. Das Hauptinteresse ver-

dient der Fall aber deshalb, weil hier neben dem klinischen Bilde der Saprämie eine Bacterium coli-Bakteriämie nachzuweisen war. Der Fall ging in Genesung über.

Fall 48. Puerperale Bacterium coli-Sepsis nach Abort, Colihämie, Ausräumung, Ausspülung. Heilung.

Die 33jährige Frau Marie H. hat neunmal abortirt und zwei gesunde Kinder geboren. Letzte Menses Ende Mai, seitdem immer geringe Blutung. Seit drei Wochen Leibschmerzen. Am 7. October in Folge eines Schreckens schlechtes Befinden. Am 8. October **Schüttelfrost**. Nachmittags unter starker Blutung Geburt der Frucht. Placenta manuell entfernt. 8. October Nachmittags Aufnahme in St. Georg.



Fall 48. Puerperale Bacterium coli-Sepsis nach Abort, Colihämie.

Status praesens: Sehr schwerer Allgemeinzustand. Sensorium völlig getrübt. Blasses, gedunsenes, etwas cyanotisches Aussehen. Temperatur 40. Flache Athmung. Puls sehr klein, frequent, irregulär. Heftige Leibschmerzen. Innere Organe ohne Befund. Abdomen aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Starke Blutung und stinkender Ausfluss. Im vergrößerten Uterus adhärenthe Placentarreste.

Ausräumung. Uterusspülung mit 10 l Lysol, 4 l Kochsalzlösung.

Culturen aus dem Uterus bei Entnahme einer Oese:

vor der Ausräumung . . unzählige Colonien Bacterium coli,

„ „ Spülung . . . 3060 Colonien,

nach „ „ . . . 135 „

Blutentnahme 8 cm³ am 10. October: 24 Colonien Bacterium coli.

Widal positiv auf eigene Bakterien und Bacterium coli.

9. October. Sensorium frei. Temperatur abgefallen. Heftige Leibscherzen. Stinkender Ausfluss. Diffuse Bronchitis.

10. October. Temperatur bis 39.9. Starke Leibscherzen, Tympanie. Stark stinkender Ausfluss.

11. October. Noch zeitweilig starke Schmerzen. Leib sehr druckempfindlich. Keine Tympanie. Temperatur bis 39.3.

Blutentnahme 15 cm³. Platten steril.

12. October. Allgemeinbefinden besser. Wenig spontane Schmerzen, geringe Druckempfindlichkeit. Temperatur fällt ab.

14. October. Bronchitis abgelaufen. Keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit. Ausfluss weniger stinkend.

16. October. Ausfluss nicht mehr stinkend. Kein Fieber. Fieberfreier weiterer Verlauf.

28. October Entlassung.

Die drei nächsten Beobachtungen beleuchten den in der Regel schwereren Verlauf der Saprämie nach einem Partus. Dass aber auch bei dieser Sachlage ein günstiger Einfluss durch die Ausräumung herbeigeführt werden kann, zeigt der Ablauf des 49. Falles. Dagegen lehren die beiden folgenden Beobachtungen, dass durch die angeführten Massnahmen bei manchen Fällen von schwerer Saprämie nach Partus der tödtliche Ausgang von einem gewissen Zeitpunkte an nicht verhütet werden kann. In dem ersten erfolgte der Tod unter den Erscheinungen acuter progressiver Anämie, in dem zweiten bei Fortdauer schwerster Vergiftungserscheinungen. Während im ersten Falle der früheren Annahme entsprechend das Blut keimfrei gefunden wurde, konnte im zweiten Falle der Uebergang der im Uterus ausschliesslich nachweisbaren anaeroben Stäbchen in das Blut durch die bakteriologische Untersuchung schon während des Lebens festgestellt werden.

Fall 49. Saprämie nach Partus. Ausräumung. Heilung.

Die 25jährige Malersfrau Anna Sch. wird aufgenommen am 8. October, entlassen am 1. December 1895.

Am 2. October normale Zwillingsgeburt mit starker Blutung; nach vier Tagen erster Schüttelfrost, der sich täglich wiederholte.

Bei der Aufnahme sehr anämisch. Uebelriechender Ausfluss. Uterus scheinbar in guter Rückbildung. Im rechten Parametrium Druckschmerz. In den nächsten fünf Tagen schwaches remittirendes Fieber (höchste Temperatur 39.0) ohne Fröste; dann folgen vier Tage mit hohem intermittirenden Fieber (37.3 bis 40.4). Da gleichzeitig starke Blutung auftritt, wird in Narkose eine Ausräumung des Uterus vorgenommen und ein wallnussgrosser, übelriechender Placentarest von der vorderen Wand entfernt.

Die Temperatur, die anfangs unter Schüttelfrost noch 40.4 erreicht, fällt bis zum nächsten Tage kritisch ab, um von da an normal zu bleiben.

Geringe Temperaturerhebungen, die zehn Tage später noch einige Male eintraten, waren durch leichte, umschriebene Thrombosen an den Waden bedingt.

Am 1. December wurde die Kranke völlig gesund entlassen.

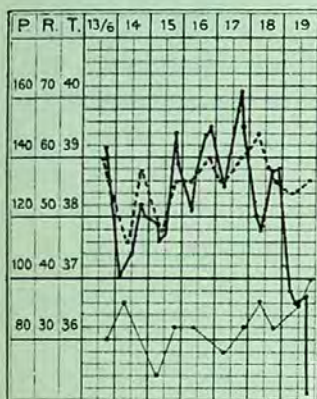
Fall 50. Saprämie mit acuter progressiver pernicioser Anämie. Aus Uterus Stäbchen und Streptococci. Blutcultur aus dem lebenden und Leichenblute steril.

Anamnese: Die 39jährige Schriftsetzersfrau Clara M. ist seit fünf Jahren verheiratet und jetzt zum ersten Male gravid gewesen; auch kein Umschlag.

Am Ende der Schwangerschaft am 4. Juni nach geringen Wehen Wasserabgang, schlechtes Befinden, Frösteln. Nach 24 Stunden mit zuletzt sehr schwachen Wehen Kind todtgeboren (5. Juni). Nachgeburt ausgedrückt.

Am zweiten Tage nach der Geburt (7. Juni) schlechtes Befinden, heftiger Schüttelfrost. Der immer sehr reichliche Ausfluss wurde schmutzig bräunlich, stinkend. Zunehmende Schwäche und Blässe. Am 12. Juni sehr elend, Schüttelfrost, Abgang grösserer, aashaft stinkender Fetzen (Placentaresten).

Status praesens 13. Juni 1900: Ziemlich grosse, kräftig gebaute, dürrtägig genährte Frau. Temperatur 39.2, Puls 140. Schwerer Allgemeinzustand, hochgradige Schwäche. Elendes, ungemein blasses, gelbliches, wachsartiges Aussehen, livid anämische Schleimhäute. Euphorie, starke Schweisssecretion. Keine Netzhautblutungen; trockene, zum Theil schmierig belegte Zunge.



Fall 50. Saprämie mit acuter progressiver perniziöser Anämie.

Hypostatische Lungengeräusche, schabendes lautes systolisches Geräusch über dem Ansätze der linken dritten Rippe. Kleiner, schlecht gefüllter Puls.

Leichter Meteorismus. Milz nicht palpabel, Leber nicht wesentlich vergrössert.

Starker, schmutzig braungrauer, stinkender, mit kleinen Fetzen untermischter Scheidenausfluss.

Portio zerklüftet, vorspringend, mit dicken, schmierigen, weisslichen Belägen besetzt. Uterus mannesfaustgross, schwammig weich, wenig empfindlich. Parametrien und Adnexe frei.

Ausspülung mit Lysol und Kochsalzlösung. Entleerung mehrerer bis taubeneigrosser verjauchter Placentarfetzen. Drainage.

Blutentnahme: 20 cm³, acht Platten, aerob und anaerob steril.

Schwere Anämie (Hämoglobin 35%), starke Grössen- und Formunterschiede, reichlich vermehrte Leukocyten, von denen zahlreiche in Auflösung begriffen sind (Körnchenhaufen zum Theil von breitem zarten Protoplasmasaum umgeben). Zahlreiche ein- und gelapptkernige rothe Blutkörperchen.

Cultur aus dem Cavum uteri: Zahlreiche Streptococci, plumpe und feine Stäbchen, vereinzelt Staphylococci.

Verlauf: Unter mässigen remittirenden Temperatursteigerungen zunehmender Verfall ohne weitere Herderscheinungen. Anämie und Leukocytose nimmt immer mehr zu.

Blutkörperchen

	rothe	weisse	Verhältniss
Am 14. Juni . . .	1,260.400	30.468	34 : 1
„ 16. „ . . .	1,021.280	29.532	35 : 1
„ 18. „ . . .	882.200	39.680	22 : 1

Todtenähnliches Aussehen, Blut hat einen eigenthümlich blassvioletten Farbenton. Hämoglobin schliesslich nur 16%.

Seit dem 17. Juni unklar, seit dem 18. Juni Diarrhoen, Ausfluss bleibt die ganze Zeit stinkend.

Blutentnahme am 19. Juni: 24 cm³, acht Platten, aerob und anaerob steril.

Coma. Am 19. Juni Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hochgradige allgemeine Anämie, himbeergeléartig rothes Knochenmark. Schlaffes Herz mit gelblicher Strichelung der Musculatur. Lungenödem. Grosse, auf dem Durchschnitt weiche, graurothe, deutlich gezeichnete Leber.

Mässiger, weicher Milztumor. Uterus schwaneneigross. Im Fundus finden sich auf der hinteren Fläche in fast handtellergrosser Ausdehnung noch Eihautreste, welche bis haselnussgrosse zottige Auflagerungen bilden, deren Oberfläche schmutzig blaugrau und gelb gefärbt ist. Einschmelzungen sind innerhalb der Reste nicht bemerkbar.

Einzelne Venen des Uterus und der Parametrien enthalten nicht adhärente graurosa-dunkelrothe feuchte Thromben.

In den Venenthromben sind mikroskopisch und culturell keine Bakterien nachzuweisen.

Fall 51. Saprämie. Anaerobe Stäbchen aus Uterus und Blut.

Die 43jährige Mannersfrau Johanna H. war am 18. November 1898 mit Wendung entbunden, wurde am 25. November im schwerkranken Zustande in das



Fall 51. Saprämie nach Geburt. Anaerobe Stäbchen aus Uterus und Blut.

Krankenhaus gebracht. Sie gab an, dass sie sich während des ganzen Wochenbettes nicht wohl gefühlt und am Tage vor der Aufnahme einen Schüttelfrost gehabt habe. Es bestand ein Dammriss dritten Grades, der genäht, aber wieder im hinteren Theile aufgeplatzt war; ferner eine Scheidenrectumfistel, die Scheide war mit Koth gefüllt. Nach vorsichtiger Reinigung konnte man den Abfluss von stinkendem Eiter aus dem Uterus feststellen. Peritonitische Erscheinungen fehlten und blieben auch in der Folgezeit aus. Dagegen traten im weiteren Verlaufe täglich ein bis zwei Schüttelfröste auf, die in den letzten fünf Tagen ausblieben. Der Temperaturverlauf ist aus der Curve ersichtlich. Die Kranke vorfiel immer mehr.

Aus Uterus und Blut wurden bei zweimaliger Wiederholung gleichartige anaerobe Stäbchen gezüchtet.

Sectionsbefund: Allgemeine Anämie. Verdickungen des Mitralsegels. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Alter verkalkter Herd im linken Oberlappen. Lungenödem. Hyperplastische Knoten und Cystchen der Schilddrüse. Milztumor. Trübung der Nierenrinde. Puerperaler Uterus. Schleimhaut des Uterus und Placentarstelle missfarbig. Parametrien frei. **Totaler Dammriss.** Keine Thrombophlebitis.

Gerade dieser Fall lehrt wieder die Berechtigung der oben von uns ausgesprochenen Ansicht, dass auch bei reiner Saprämie nicht nur Toxinämie, sondern auch Bakteriämie vorliegen kann.

2. Septische Zustände, die gleich den eben behandelten vorwiegend unter dem Bilde der Toxinämie ablaufen, aber nicht durch Fäulnisbakterien, sondern vorzugsweise oder ausschliesslich durch Streptococcen hervorgerufen werden.

Wir halten es für zweckmässig, hier eine Reihe von Fällen zu besprechen, die im grob-klinischen Bilde grosse Aehnlichkeit mit den rein saprämischen Fällen darbieten, sich aber dadurch von ihnen unterscheiden, dass in diesen Fällen nicht nur die Lochien, sondern auch die aus dem Uterus ausgeräumten Placentarreste völlig geruchlos, bezüglich den normalen Lochien durchaus vergleichbar sind, und dass die genauere bakteriologische Untersuchung ausschliesslich oder überwiegend Streptococcen im Ausstriche und in der Cultur ergibt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine septische (Streptococcen-) Endometritis; es können aber auch, wie wir einleitend bereits bemerkten, ulcerative, beziehungsweise nekrotisirende Prozesse der Cervix oder der Scheide und des Introitus diese Sepsisform hervorrufen.

Einen classischen Fall dieser Art haben wir bereits S. 213 (Fall 45) ausführlich mitgetheilt.

Zwei andere mögen hier folgen, von denen der erste einen foudroyanten, der zweite einen mehr verzögerten Verlauf der nicht metastasirenden Sepsis zeigt.

Fall 52. Eklampsie. Künstliche Frühgeburt. Streptococcensepsis.

Die 38jährige Frau O., XI-para, wird im achten Schwangerschaftsmonate mit schwerer Eklampsie aufgenommen, heftige Krämpfe und starke Nephritis nöthigen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Es wird deswegen am 5. April 1897 ein Bougie eingelegt, das am 7. April durch ein neues ersetzt wird, ohne dass ordentliche Wehen folgen. Heisse Ausspülungen mit Lysolwasser rufen ebenfalls keine Wehen hervor, die Kranke verfällt am 9. April in tiefes, andauerndes Coma, während die Temperaturen völlig normal bleiben. Am 10. April kann die Wendung und Extraction vorgenommen werden. Es folgt dem Eingriff aber eine jähe Temperatursteigerung auf 40·4 und nach spontanem Abfall am 11. April neuer Anstieg bis 40·3. Ohne sonstige Aenderung der klinischen Erscheinungen erfolgt bereits Mittags der Tod.

Die Section ergibt am Uterus nichts Krankhaftes, aus der Milz werden Streptococcen in Reincultur gezüchtet.

Fall 53. Septische (Streptococcen-) Endometritis p. partum. Streptococcen-Toxinämie und Bakteriämie.

Die 16jährige Martha Fr. wurde am 22. April 1898 von einer Hebamme von einem reifen Kinde entbunden und von dieser auch die Placenta manuell ent-

fernt. Das Mädchen litt seit dem ersten Lebensjahre an Krämpfen und war verblödet.

Bei der Aufnahme erscheint die hochfiebernde Kranke, bei der der Beginn des Fiebers nicht genau festzustellen war, hochgradig anämisch (28% Hämoglobin), sie ist unruhig, wirft sich viel umher; aus der Scheide fließt nicht übelriechender Ausfluss, in dem ausschliesslich Streptococci gefunden werden. Auch die aus der Uterushöhle entnommene Probe ergibt Streptococci in Reincultur.

Während des ganzen weiteren Verlaufes, der sich im Krankenhaus noch 14 Tage hinzog, bestanden Unruhe und Delirien fort, der Puls war meist enorm beschleunigt, irgend welche Herderkrankungen kamen nicht zur Ausbildung.

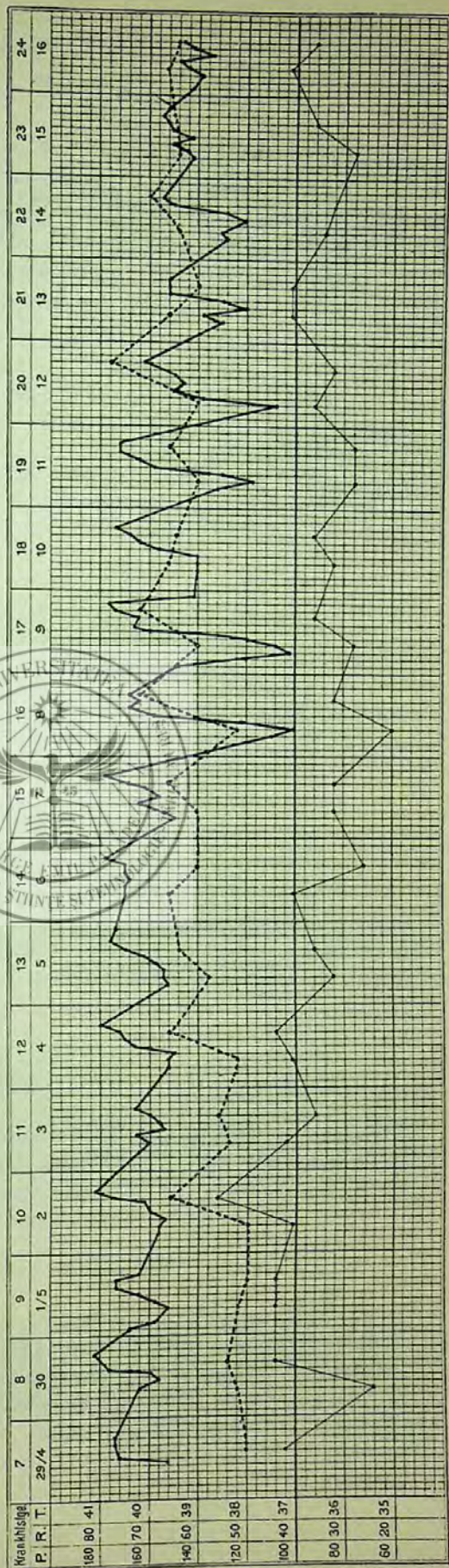
In der am 5. Mai angelegten Blutkultur wuchsen spärliche, aus einer gleichen vom 15. Mai zahlreiche Streptococci rein.

Am 17. Mai erfolgte der Tod.

Die Section ergab ausser hochgradigem Hydrocephalus internus und Atrophie des rechten Corpus striatum Thrombose der Venen der linken Fossa Sylvii mit hämorrhagischer Erweichung der anliegenden Hirnsubstanz. Starke Verfettung des Herzens und der Leber, frische parenchymatöse Nephritis. Septische Ulcerationen in der oberen Vagina und an der Placentarstelle am Endometrium.

In dem gefärbten Trockenpräparate des Herzblutes waren bereits zahlreiche Streptococci zu sehen.

Um aber zu zeigen, dass ein Schematisiren hier durchaus nicht am Platze ist, mögen



noch drei Beobachtungen hier kurz angereiht sein, die lehren, dass auch in Fällen, bei welchen die ausgeräumten Placentarestes fast ausschliesslich Streptococcen enthalten haben, gleichwohl stinkender Scheidenausfluss und übler Geruch der ausgeräumten Massen vorhanden war.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Mitwirkung von Fäulnissbakterien gehandelt hat, die nicht in der Cultur zum Wachstume gekommen sind, wie wir das häufig beobachten.

Fall 54. Septischer Abort. Nephritis. Streptococcen.

Die 36jährige Frau S. hat bisher sechs Geburten ohne ärztliche Kunsthilfe durchgemacht, die letzte vor 3 Jahren. Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Abort im dritten Monate. Letzte Menses Mitte Mai 1899.

Am 18. August (dritter Monat) Blutung mit Abgang der Frucht. Am 19. August wegen andauernder Blutung Ausräumung des Uterus durch den Arzt. Dieselbe gelingt nicht vollständig.



Fall 54. Septischer Abort. Nephritis.

In der Nacht vom 19. zum 20. August Fieber, kein Schüttelfrost. Am 20. August 1899 Aufnahme in St. Georg.

Status: Guter Allgemeinzustand. Abdomen frei. Blutiger, übelriechender Ausfluss aus der Scheide. Urin enthält wenig Eiweiss; mikroskopisch hyaline, granulirte, Epithel- und Wachscylinder. Temperatur 40.0.

Innere Untersuchung: Muttermund offen. Im Uterus faustgrosser Placentarest.

Ausräumung des übelriechenden Placentarestes. Ausspülung mit 12 l Lysollösung.

Vor der Ausspülung Entnahme von Secret aus Cavum uteri.

Mikroskopisch und culturell fast nur Streptococcen.

Nach der Ausspülung Ergotin, Eisblase auf den Leib, Alcoholica.

Verlauf: In der Nacht vom 20. zum 21. August Absinken der Temperatur zur Norm. Puls, Allgemeinbefinden gut.

Temperatur bleibt normal.

Am 24. August (5. Tag) Urin eiweissfrei; mikroskopisch noch Cylinder und Schatten vorhanden.

Vom 27. August an täglich zwei Stunden Schwitzen.

Am 1. September auf Wunsch geheilt entlassen.

Im Urin noch einzelne Cylinder und Schatten.

Fall 55. Septischer Abort (Streptococcen).

Die 33jährige Briefträgersfrau T. hat zwei Geburten, October 1898 Umschlag durchgemacht. Letztes Unwohlsein am 23. März 1900.

Am 28. Juni schlechtes Befinden, Mattigkeit, Kreuzschmerzen.

Am 1. Juli Wehen, starke Blutung, Abgang von Fruchtheilen. In den nächsten Tagen gutes Befinden, dann neue Blutung. Tamponade. In den letzten drei Tagen wieder zunehmende Blutung, stinkender Ausfluss.

Status praesens (12. Juli 1900): Blase, dürftig genährte Frau, schwerkranker Eindruck. Frösteln. Temperatur bis 39.4. Kein Milztumor. Cervix zum Ausräumen zu enge, starke Blutung, Tamponade.

Am nächsten Tage Vormittags Ausräumung stinkender Placentaresten (Streptococcen). Darauf heftiger Schüttelfrost, Temperatur fällt ab. Am 27. Juli geheilt entlassen.

Fall 56. Septischer Abort (Streptococcen).

Die 33jährige Hausknechtsfrau Bertha Sch. hat sechs Geburten und am 9. März 1900 Umschlag durchgemacht; nächstes und letztes Unwohlsein am 9. April 1900.

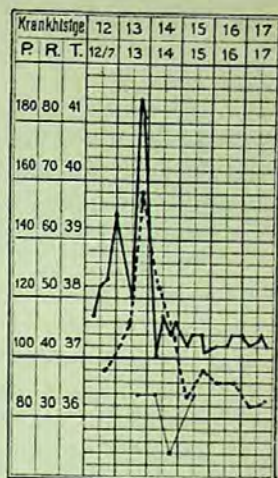
Am 6. Juli Abgang wässriger Flüssigkeit, am 7. Juli heftige Blutung, am 8. Juli unter starker Blutung Fruchtabgang. Tamponade. Am 9. Juli schlechtes Befinden, Fieber.

Status praesens 10. Juli 1900: Blase, dürftig genährte Frau, eingefallene Gesichtszüge, Temperatur 39.0. Milz nicht palpabel. Uterus faustgross, starker, stinkender Ausfluss.

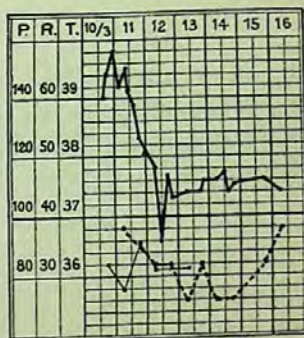
Ausräumung stinkender Placentaresten (Streptococcen). Am nächsten Tage noch blasses Aussehen, Kopfschmerzen, Temperatur um 39, dann normale Temperatur. Später leichte Entzündung der Varicen, sonst glatte Heilung. Am 21. August 1900 geheilt entlassen.

Hierzu rechnen wir auch den folgenden Fall, bei dem aus dem Blute (Milz) lediglich der Streptococcus gezüchtet wurde, obwohl eine jauchige Endometritis vorlag.

Fall 57. Scheidendiphtherie. Jauchige Endometritis. Saprämie. Streptococcensepsis.



Fall 55. Septischer Abort.



Fall 56. Septischer Abort.

Anna O., 27jährige Kochsfrau, aufgenommen 13. Mai, gestorben 19. Mai 1896.

Am 5. Mai erster (schwerer) Partus mit ärztlicher Hilfe. Wegen fortbestehender Blutung am 9. Mai ärztliche Untersuchung (und Ausräumung) in Narkose. Kurz darnach erster Schüttelfrost. In den folgenden Tagen viel Hitze, Kopfschmerz und Erbrechen.

Die zarte Frau kommt hochfiebernd zur Aufnahme, zeigt leicht gelbliche Farbe der Haut und Schleimbhäute. Die rechte Schlüsselbeingrube eingesunken und spärliche Rasselgeräusche daselbst. Herz normal. Leib aufgetrieben. Uterus fast bis zum Nabel. Stinkender Ausfluss. Am Introitus vaginae zwei markstückgrosse, diphtherisch aussehende Geschwüre.

Aus diesen erfolgt am 18. Mai eine starke Blutung, die erst nach Unterbindung eines kleinen spritzenden Gefässes steht.

Das Allgemeinbefinden war seit dem Eintritte ins Krankenhaus schwer gestört. Die stets ziemlich benommene Kranke delirirte meist und konnte nur im Anfange zur Abgabe schwer verständlicher Antworten gebracht werden.

Am 19. Mai trat bei fortdauernder tiefer Benommenheit der Tod ein.

Die Section ergibt ausser einem alten tuberculösen Herd in der rechten Lungenspitze starke parenchymatöse Degeneration in Herz, Leber und Nieren, normales Endocard. In der Scheide mehrere markstückgrosse diphtherische Geschwüre. Uterus doppelfaustgross; sein Endometrium in eine jauchige, schmierige, leicht abstreifbare Masse verwandelt. Die jauchige Umwandlung reicht weit in die Musculatur hinein. Keine septische Thrombose.

Aus dem grossen — typisch septischen — Milztumor werden Streptococcen in Reincultur gezüchtet.

II. Die lymphangitische Form des Puerperalfiebers.

1. Die lymphogene septische Allgemeininfektion.

In den Vorbemerkungen haben wir schon der Fälle gedacht, bei denen es, besonders im Gefolge von puerperalen Verletzungen am Introitus, an der Scheide und Cervix, zu lymphangitischen Vorgängen und zu Exsudatbildung in den Parametrien kommt. Für gewöhnlich laufen diese Erkrankungen günstig ab, mag das Exsudat spontan zurückgehen, durchbrechen oder künstlich eröffnet werden. Es muss aber daran erinnert werden, dass gelegentlich auch mal ein parametraler Abscess in das Peritoneum durchbricht und zu tödtlicher Peritonitis führen kann, und dass ab und zu eine progrediente Phlegmone im Beckenbindegewebe sich ausbildet, bei der die Kranken sehr herunterkommen. Bisweilen ist das tödtliche Ende nicht abzuwenden, weil die Kranken der fortschreitenden Erschöpfung oder der späteren Allgemeininfektion erliegen.

Von dem Verlauf dieser Fälle soll hier nicht weiter gesprochen werden. Dagegen mögen jene Erkrankungen etwas eingehender behandelt werden, bei denen es ohne Ausbildung eines parametrischen Exsudats auf lymphatischem Wege zu einer puerperalen Allgemeininfektion kommt.

Die Erkrankung entsteht durch die Infection einer während der Geburt entstandenen Quetsch- oder Risswunde. Und zwar scheint sich (nach unseren Beobachtungen) die Lymphangitis viel seltener an eine Endometritis als an einen Schleimhautriss der Cervix oder der Vagina anzuschliessen. Aeusserlich macht sich die stattgehabte Infection bisweilen nur durch eine Röthung und Schwellung der Wundränder kenntlich, häufiger gehen der Allgemeininfection oberflächliche Nekrosen oder tiefere diphtherische Veränderungen voraus. Es folgt die Entzündung der Lymphbahnen im Beckenbindegewebe, die sich in ausgesprochenen Fällen anatomisch als weisse, mit gelbweissen, mehr oder weniger eiterigen Massen angefüllte Stränge charakterisiren. Man findet sie bei der Section auf Flachschnitten, die durch das Parametrium geführt wurden, namentlich an den Seitenrändern des Uterus, besonders an der Ansatzstelle der Tuben.

Durchaus nicht immer findet man aber diese Eiteransammlungen in den grösseren Lymphbahnen, vielmehr handelt es sich bisweilen um eine diffuse entzündliche Infiltration oder ödematöse, sulzig-trübe Durchtränkung und Schwellung des Beckenbindegewebes.

Wie bei einer Thrombophlebitis kann nun von den inficirten Lymphwegen eine Ausschwemmung der Keime in den allgemeinen Blutstrom stattfinden und so das Bild der Bakteriämie hervorgerufen werden, die durch den culturellen Nachweis der Keime im Blute gesichert wird.

Beim Fehlen des bakteriologischen Blutbefundes kann ebenso wie bei der thrombophlebitischen Sepsis eine frische Endocarditis den Einbruch der Keime in die Blutbahn anzeigen.

Das pathologisch-anatomische Bild der übrigen Organe bietet bei der lymphangitischen Sepsis nichts Eigenthümliches. Trübe Schwellung der Nieren, Leber, des Herzfleisches, eine grosse, schlaffe Milz mit zerfliesslicher Pulpa sind constante Befunde.

Sehr wahrscheinlich werden gelegentlich auch metastatische Eiterungen dabei vorkommen können; wir selbst haben sie bisher nicht beobachtet.

Die Erkrankung wird meist, aber nicht immer, in den ersten Tagen nach der Geburt durch einen Schüttelfrost eingeleitet und ist im weiteren Verlaufe von hohem und meist remittirendem Fieber und mehr oder weniger heftigen Leibschmerzen begleitet. Andererseits kann der Beginn ein mehr schleichender sein. Es können mehrere Tage bei subjectivem Wohlbefinden vergehen, bis sich das Fieber zur vollen Höhe entwickelt und sich die schweren septischen Allgemeinerscheinungen einstellen. Der Puls erreicht entsprechend dem Fieber sehr bald Zahlen von 120

bis 150. Prostration, cyanotische Blässe entwickeln sich. Schüttelfröste wiederholen sich in den meisten Fällen.

Objectiv findet man an Vulva, Vagina oder der Cervix missfarbene Wunden mit etwas infiltrirten Rändern, während eiteriger, beziehungsweise putrider Ausfluss aus der Gebärmutterhöhle das Bestehen einer Endometritis anzeigen kann. Die Rückbildung des Uterus erfolgt in letzterem Falle nicht in der normalen Weise; er bleibt gewöhnlich vergrössert und druckempfindlich. Nach wenigen Tagen kann man dann zuweilen in einem oder beiden Parametrien eine schmerzhaft Resistenz nachweisen. In der Regel löst unter diesen Umständen schon mässiger Druck von aussen auf die Bauchdecken an der betreffenden Stelle Schmerzen aus. Selbstverständlich kann man bei einem derartigen Befund keine sichere Entscheidung darüber treffen, ob es sich um eine Entzündung in den Lymphbahnen oder in den Venen handelt; andererseits ist zu berücksichtigen, dass man gar nicht selten beide Vorgänge nebeneinander findet.

Die übrigen Begleiterscheinungen der Sepsis, wie Milzschwellung, Albuminurie etc., bedürfen kaum der Erwähnung. Auch dass wir endocarditische Geräusche an den Herzostien zu gewärtigen haben, braucht nicht noch einmal hervorgehoben zu werden. Endlich möge nur kurz erwähnt werden, dass die bakteriologische Blutuntersuchung auch in diesen Fällen positiv sein kann, wie ein gleich zu schildernder reiner Fall in eindeutiger Weise anzeigt.

Der Verlauf der Erkrankung kann ein sehr rapider sein und in 2—4—10—14 Tagen zum Tode führen; die Krankheit kann sich aber auch über mehrere (6—7) Wochen hinziehen. In diesen Fällen mit verzögertem Verlauf kann es zu einer ausgedehnten, allmählig fortschreitenden Entzündung des Beckenzellgewebes kommen, in deren Gefolge Eitersenkungen bis zur Fossa iliaca oder gar weiter im Zellgewebe des Oberschenkels beobachtet werden. Schüttelfröste und hohes intermittirendes Fieber dauern fort; jeweiligen Incisionen folgt vorübergehender Nachlass des Fiebers, aber erst nach wochenlanger Dauer tritt günstiger oder letaler Ausgang ein.

Die Prognose der lymphangitischen puerperalen Sepsis hängt im Wesentlichen davon ab, ob es zur Ausbildung eines abgekapselten Exsudates kommt oder nicht; bleibt sie aus, so ist die Gefahr der schweren Allgemeinerkrankung weit grösser, da entweder die acute progrediente Phlegmone mit den schweren toxischen Erscheinungen oder der Uebertritt der Keime ins Blut und die Ausbildung einer echten Bakteriämie den Tod herbeiführen kann. Kommt aber ein Fall trotz schwerer Erscheinungen zur Heilung, so ist keineswegs mit Sicherheit zu sagen, ob eine

Infection der Lymphbahnen oder der Venen oder etwa beider Systeme vorgelegen hat.

Im Allgemeinen darf wohl behauptet werden, dass, je stürmischer und schwerer die Erkrankung einsetzt, umso weniger Hoffnung auf Beschränkung der Infection in den Parametrien vorhanden ist.

Andererseits berechtigt zu dieser Annahme ein milder, schleichender Verlauf. Lässt sich dann eine deutliche Ausbildung eines grösseren Exsudates feststellen, so ist wohl in der Regel eine günstige Beurtheilung erlaubt.

Einige einschlägige Eigenbeobachtungen mögen nun die eben gegebene Darstellung begründen.

Die ersten drei Fälle zeigen die Entwicklung der allgemeinen Sepsis mit Ausbildung frischer Endocarditis bei eiteriger Endo- und Parametritis, während die Venen absolut frei geblieben sind. Der vierte Fall lässt erkennen, dass es intra vitam bisweilen nicht möglich ist, eine sichere Diagnose in der Beziehung aufzustellen, ob auf lymphatischem oder thrombophlebitem Wege die Allgemein-infection zu Stande gekommen ist.

Fall 58. Septische eiterige Endometritis, Metritis und Parametritis ohne Thrombophlebitis und ohne Peritonitis und ohne eiterige Metastasen; nur zarte frische Endocarditis nachweisbar.



Fall 58. Septische eiterige Endometritis, Metritis und Parametritis ohne Thrombophlebitis und ohne Peritonitis und eiterige Metastasen. Tod.

Die 23jährige Arbeiterfrau Emma P., die stets gesund gewesen ist, hat am 12. Juli ohne Kunsthilfe zum zweiten Male geboren. Nach einigen Tagen stellte sich Fieber und Benommenheit, Schüttelfrost und Erbrechen ein. Der Uterus

in Nabelhöhe, weich. Ausfluss nicht stinkend. Milz palpabel. Am Herzen weiches systolisches Geräusch.

Temperaturverlauf s. Curve.

Bei der Aufnahme am 20. Juli 1896 erschien die Frau schwerkrank.

Am 22. Juli Ausräumung von einigen Placentaresten, die in eiterigem Zerfall begriffen sind, aber nicht übelriechen. Ausspülung mit Lysol.

In den folgenden Tagen wieder häufiger Erbrechen, stärkere Auftreibung des Leibes. Fortschreitender Verfall.

Section. Hochgradige Anämie. Herz nicht vergrössert, aber stark verfettet. Endocard getigert. An der Mitralis zarte endocarditische Auflagerungen. Starker septischer Milztumor. Leberzeichnung ganz verwaschen. Nieren stark getrübt.

Uterus doppeltmannsfaustgross, schlaff. Endometrium aufgelockert und mit abstreifbarem eiterigen Ueberzug bedeckt; besonders dicke eiterige Infiltration in der Gegend der linken Tubenmündung, wo der Eiter bis in die Muscularis sich fortsetzt. Auf Flachschnitten im linken Parametrium mehrere Eiterherde. In den Venen des Plexus spermaticus frische gutartige Thromben. Scheide weit, eiterig belegt.

Fall 59. Eiterige Endo- und Parametritis post abortum. Sepsis. Frische Endocarditis ohne jede Spur von Thrombophlebitis.

Die 35jährige Arbeiterin Friederike St. wird am 16. Mai aufgenommen und stirbt am 26. Mai. Sie ist bei der Aufnahme bewusstlos und hat hohes Fieber. Man findet in der Scheide, aus der faulig-blutiger Ausfluss abgeht, ein grösseres verjauchtes Blutgerinnsel. Sodann wird in Narkose ein fast handteller-grosser, gleichfalls verjauchter Placentarest aus dem Uterus entfernt. Ausspülung mit Lysol.

In den folgenden vier Tagen entschiedene Besserung. Die Temperatur erreicht stets nur die Höhe von 38^o. Dann beginnt wieder höheres, jedesmal von Frost eingeleitetes Fieber mit Temperaturen von 40^o—40^o8 und Puls 120—140, dem die Kranke am 26. Mai erliegt.

Bei der Section findet man an der Mitralis frische Auflagerungen, Verfettung des Herzmuskels, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen, septischen Milztumor (18:5:8:5:5) mit mehreren Infarcten, eben solche in den Nieren. Eiterige Endo- und Parametritis. Venen überall normal. Zahlreiche Netzhautblutungen, zum Theil mit hellem Centrum.

Fall 60. Sepsis puerperalis. Reine Lymphangitis parametralis bei eiteriger Endometritis. Streptohämie. Frische Endocarditis septica. Keine Thrombophlebitis.

Die 30 Jahre alte Sophie Gr. wird am 28. Mai in Eppendorf aufgenommen und stirbt bereits am 30. Mai 1901.

Status: Mager, blassgelblich. Augen: keine Blutungen. Lungen: über dem linken Unterlappen Rasseln, sonst ohne Befund. Herz: kein Geräusch. Leib: geringer Meteorismus. Leber und Milz nicht palpabel. Genitalien: blutig-eiteriger Ausfluss. In der Vulva mehrere schmierige Einrisse. Portio an der Innenfläche schmierig-gangränös. Parametrien frei. Urin: Spur von Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder.

Verlauf: Kein Schüttelfrost. Temperatur unter 39, seit 29. Abends über 40. Kein Herzgeräusch.

30. Mai. Pneumonie über beiden Unterlappen.

Bakteriologisch: Blutentnahme am 28. Mai: Massenhaft, nicht zählbare, Colonien von Streptococcen. Im Blutaussstriche keine Bakterien. Im Scheidensecret neben Staphylococcen reichlich Streptococcen.

Section: Uterus puerperalis. Endometritis purulenta (Lymphspalten mit Eiter gefüllt). Auf der Mitralklappe kleine, nur wenige Millimeter hohe frische, festhaftende Efflorescenzen von grauröthlicher Farbe. Septischer Milztumor.

Uterus: Portio an ihrer Innenfläche missfarbig, rissig, mit schmierigem Secret bedeckt. Schleimhaut des Fundus mit eiterigen, schwärzlichen Secretmassen bedeckt. Die Lymphspalten des Uterus, besonders an der rechten Seite nach der Tubenecke zu, sind mit Eiter erfüllt.

Keine Venenthromben. Tuben und Ovarien frei.

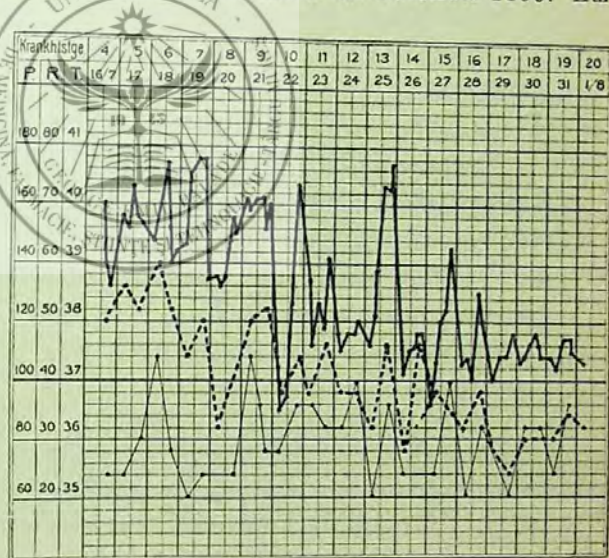
Fall 61. Sepsis puerperalis gravis. Heilung. Streptococcenendometritis. Infiltration im linken Parametrium. Ob Parametritis oder Thrombophlebitis oder beides besteht, bleibt unentschieden; am wahrscheinlichsten nur Parametritis anzunehmen.

Die 26jährige Arbeiterin Wilhelmine S. stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Letztes Unwohlsein im November 1899. Am 13. Juli normale Geburt, in den nächsten Tagen gutes Befinden.

Am 15. Juli Abends plötzlich Schüttelfrost, schlechtes Befinden, Leibschmerzen, übelriechender Ausfluss.

Kein weiterer Schüttelfrost.

Status praesens am 16. Juli 1900: Kleines, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Temperatur 40, fieberhaft geröthetes Gesicht. Schwerer Allgemeineindruck, leicht benommen, Euphorie, leichte Delirien. Puls 120, wenig kräftig. Milztumor, vergrösserte Leber.



Fall 61. Sepsis puerperalis gravis. Streptococcenendometritis.

Stinkender Ausfluss. Infiltration des linken Parametriums, Uterus nach rechts vorne verdrängt, gross, weich, empfindlich. Urin enthält wenig Eiweiss. Im Uterusecret, vom Cervix entnommen, im Ausstriche reichliche, zum Theil sich schlecht färbende kleine Coccen, Cultur überwiegend Streptococcen.

Verlauf: Anfangs schwerer Allgemeinzustand mit hohem, unregelmässig remittirendem Fieber, Frösteln beim Anstieg, kein Schüttelfrost.

Blutentnahme am 18. Juli während des Fröstelns: 24 cm³, sieben Platten: steril.

Uterus bildet sich langsam zurück, Ausfluss bleibt stinkend, teigige Infiltration auch des rechten Parametrium.

Blutentnahme am 22. Juli während des Fröstelns: 24 cm^3 , sieben Platten: steril.

Unregelmässige Temperatur mit tiefen Schwankungen. Puls bessert sich, ebenso der Allgemeinzustand, die parametrische Infiltration verringert sich allmählig. Hoher Temperaturanstieg unter Frösteln bis 40·8 noch am 25. Juli, dann Abfall der Temperatur, seit dem 29. Juli fieberfrei.

Am 2. September geheilt entlassen.

2. Die lymphangitische Peritonitis.

Sehr viel häufiger als zur allgemeinen (Blut-) Infection führt die fortschreitende lymphangitische Entzündung des parametralen oder Beckenbindegewebes zu einer allgemeinen eiterigen Peritonitis (s. oben).

Wir sind uns bei der Deutung aller dieser Fälle wohl bewusst, dass man durchaus nicht ohne Weiteres annehmen kann, dass die in den Lymphwegen vorhandenen Keime unmittelbar in die Peritonealhöhle gelangen. Immerhin bleibt bei einer grossen Zahl von Fällen keine andere Erklärung übrig, und sie scheint mir berechtigt, weil man die Peritonitis so häufig in den Fällen findet, bei denen die Lymphbahnen der Scheide und des Uterus und die Lymphwege der Nachbarschaft mit Streptococcen-eiter durchsetzt sind. Dass es bisher noch nicht gelungen ist, an Gewebsschnitten den directen Uebergang eines inficirten Lymphgefässes auf das Peritoneum zu sehen (Bumm, Widal), kann gewiss Bedenken erwecken, denen Krönig (a. a. O., S. 249) meines Erachtens mit Recht Ausdruck gegeben hat. Immerhin glaube ich den Verhältnissen keinen Zwang anzuthun, wenn ich die obige Annahme gleichwohl in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren für berechtigt halte.

Unter den 60 Todesfällen unserer eigenen Beobachtungsreihe waren 11 Fälle = 17%, bei denen eine auf lymphatischem Wege entstandene Peritonitis den Tod herbeigeführt hatte. Bei allen war die Eintrittspforte durch Scheiden-, bezüglich Cervixverletzungen gegeben. In zwei Fällen kam es zu dem ausgesprochenen Bilde des Erysipelas malignum internum (Virchow), während bei den übrigen Fällen mehr eine gleichmässig fibrinös-eiterige Peritonitis ohne Bethheiligung des retroperitonealen Zellgewebes vorhanden war.

Als ein sehr bezeichnendes Beispiel der eben erwähnten Form des Puerperalfiebers, des Erysipelas grave internum puerperale, möge hier gleich der eine unserer Fälle kurz skizzirt werden:

Fall 62. Frau W., Primipara, 20 Jahre alt. Patientin wird am 7. März in comatösem Zustande in Folge von Eklampsie eingeliefert. Im Urin 12% Albumen. Zur Beschleunigung der Geburt werden heisse Ausspülungen mit Lysol

angeordnet. Die Geburt erfolgt bald ohne Kunsthilfe. Am 10. März steigt die Temperatur bis 39·5 und schwankt bis zum Tode zwischen 38·5—40·0. Am 12. März wird zuerst ein Erysipel der Vulva festgestellt, das sich bis zum Tode noch in die Umgebung der Vulva ausbreitet. Exitus am 16. März, also sechs Tage nach Beginn der Erkrankung.

Section. In beiden Pleuren 500 cm^3 klarer Flüssigkeit. Oberflächlicher Schleimhautdefect der Vulva. Seröse Infiltration der Scheidenschleimhaut. Eiterige Endometritis. Subseröse und intramusculäre Abscesse des Uterus. Oedem der Ovarien. Eiterige Pelveoperitonitis mit Streptococcen in Reincultur.

Die Krankheitsdauer dieser tödtlichen Fälle beträgt im Mittel etwa 6 Tage, als kürzeste Frist ist etwa 1—2—2 $\frac{1}{2}$ Tage anzunehmen; über 14 Tage pflegen sich diese Fälle nicht hinzuziehen.

Bei den in Heilung übergehenden Fällen dauert die Erkrankung naturgemäss sehr viel länger an, und es können nicht nur die örtlichen Erscheinungen, sondern auch die bedrohlichen Allgemeinsymptome, hohes Fieber etc. 3—6—8 Wochen fortbestehen.

Von Interesse ist die Thatsache, dass auch bei den scheinbar reinen Peritonitisfällen dieser Art die Blutuntersuchung positiv ausfallen kann. Wir haben bei vier der Gestorbenen diese Blutuntersuchung ausgeführt, und zwar nur zweimal *intra vitam*. Bei der einen Kranken blieb das Blut auch bei viermaliger Wiederholung steril, während in dem zweiten Falle bei nur eintägiger Beobachtungsdauer reichlich Streptococcen gefunden wurden. In den beiden anderen erst post mortem untersuchten Fällen handelte es sich um Mischinfectionen, insofern im peritonealen Eiter bei der einen Leiche Strepto- und Staphylococcen, bei der anderen Streptococcen und plumpe unbewegliche Stäbchen gefunden wurden. Während in dem letzteren Falle derselbe Befund in dem Herzblute erhoben wurde, zeigten sich im anderen ausschliesslich Streptococcen.

Bei unseren geheilten Fällen von lymphatisch-eiteriger Peritonitis wurde die Blutuntersuchung bei drei Kranken ausgeführt. Es ergab sich bei zwei Patienten (je zweimal ausgeführt) ein negatives Resultat, während im dritten Falle der seltene Befund zahlreicher Colonien von *Proteus* sowohl in den vom Blute wie vom peritonitischen Eiter angelegten Agarculturen erhoben werden konnte.

Im Allgemeinen kann man als feststehende Thatsache betrachten, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser Peritonitisform als Erreger die Streptococcen anzusehen sind, wie das von Döderlein, Bumm u. A. schon festgestellt worden ist.

Ueber die klinischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse mögen folgende Ausführungen einen Ueberblick geben.

Der Beginn der Peritonitis kündigt sich bisweilen schon in den ersten 24 Stunden post partum an; häufiger treten die ersten Erscheinungen aber erst am dritten oder vierten Tage auf, sehr viel seltener stellen sich Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall und Frost noch später ein.

Als Beleg für die Möglichkeit, dass nach länger als eine Woche dauerndem Wohlbefinden noch eine Peritonitis einsetzen kann, diene folgende Mittheilung:

Fall 63. Puerperale Sepsis. Diffuse eiterige Peritonitis. Streptococcen im lebenden Blute und peritonitischen Exsudate. Keine Thrombophlebitis.

Die 21jährige Maurersfrau Emma B. hat am 25. Mai ein gesundes Kind in Steisslage geboren und sich die ersten acht Tage wohl befunden. Erst am 6. Juni erkrankte sie mit Frost, Fieber und Leibschmerzen. In den letzten Tagen wurden die Leibschmerzen sehr viel heftiger und stellte sich galliges Erbrechen ein.

Bei der Aufnahme am 11. Juni 1901 erscheint die Frau blass, mager, collabirt und hat häufiges Erbrechen. An den Retinae keine Blutungen. Ueber den Unterlappen spärliches Rasseln. Das Herz etwas nach links verbreitert. Töne rein. Der Leib deutlich aufgetrieben; schön massiger Druck, besonders in der rechten Unterbauchgegend, äusserst schmerzhaft. Deutliche Dämpfung in den abhängigen Partien. Die Milz ist nicht fühlbar.

Am Scheideneingange mehrere halbverheilte Einrisse. Kein Ausfluss. Temperatur 40° S. Sehr frequenter und meist elender Puls.

Abends Lungenödem und Exitus.

Die kurz nach der Aufnahme vorgenommene Blutuntersuchung ergibt:

in 1 Tropfen Blut	2 Colonien Streptococcen,
" 2 "	5 "
" 5 "	15 "
" 1 cm ³	39 "

Im Blutausrichke keine Bakterien.

Section: Diffuse eiterige Peritonitis. Verklebung der Därme. Uterus vergrössert. Am Scheideneingange mehrere halbverheilte Einrisse. Vagina glatt. Endometrium frei. Ovarien und Tuben beiderseits normal. Beim Aufschneiden der Parametrien quillt rechts oben nahe der Tubenecke Eiter hervor, ebenso aus einem Schnitt durch den Uterus dicht am rechten Rande. Die Venen absolut normal. Septischer Milztumor. Lungenödem.

Im geschilderten Falle hat sich offenbar die Lymphangitis bei subjectivem Wohlbefinden — Fieber ist wohl sicher vorhanden gewesen, aber draussen nicht festgestellt worden — schleichend entwickelt und hat erst später als gewöhnlich zur Infection der Bauchhöhle geführt.

Im Uebrigen ist die Beobachtung namentlich in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse als ein höchst charakteristisches Bild der lymphatischen Form des puerperalen Fiebers zu bezeichnen und auch deshalb wiedergegeben.

Ueber den eben angezogenen Fall von Mischinfection möchte ich auch deswegen hier in Kürze berichten, weil er lehrt, wie das pathologisch-

anatomische Bild (s. später) durch die Anwesenheit der gasbildenden Bacillen neben den Streptococcen verändert werden kann.

Während es sich im Falle 63 um eine Streptococcen-Reininfektion handelte, mag der nächste Fall als Beispiel einer Mischinfektion hier gleich angereicht werden:

Fall 64. Sepsis puerperalis p. abortum. Mischinfektion. Jauchige Peritonitis. Coccen, Stäbchen aus peritonitischem Exsudat und Leichenblut.

Die 33jährige Polizeioffiziantenfrau Auguste N. stammt aus gesunder Familie und ist nie ernstlich krank gewesen. Sie hat vier normale Geburten und einen Abort bisher durchgemacht.

Letztes Unwohlsein vor vier Monaten. Am 7. August schlechtes Befinden. Schüttelfrost, in der Nacht leichte wehenartige Schmerzen, am Morgen leichte Blutung, Ausstossung einer fingerlangen Frucht. Blutung wurde stärker, neuer Schüttelfrost. Ausräumung, in den nächsten Tagen ganz gutes Befinden, am 12. August wieder schlechtes Befinden, Schmerzen im Leibe, Schüttelfrost, stinkender Ausfluss.

Bei der Aufnahme am 13. August 1900 bot die kleine, kräftig gebaute, sehr gut genährte Frau einen sehr schweren Allgemeinzustand dar, hatte Schüttelfrost und zeigte verfallenes, blasses Aussehen, aber gleichwohl Euphorie. Athmung beschleunigt, kleiner, dürriger Puls. Aufgetriebener, prall gespannter Leib, sehr empfindlich.

Stinkender Ausfluss, diphtherischer Belag an und in der Umgebung der Clitoris.

Cultur aus dem Uterussecret: Verschiedene Coccen, zumeist Streptococcen, und plumpe, unbewegliche Stäbchen.

Zunehmende Verschlechterung. Abends Collapserscheinungen. Exitus letalis.

Sectionsbefund (15 Stunden post mortem): Hochgradige Fäulniss mit starker Gasentwicklung in allen Organen. Jauchig-eiterige Peritonitis, jauchige Endometritis mit schmierigen, festhaftenden Placentaresten. Uteruswandung und Parametrien von schmierig-eiterigen Massen durchsetzt. Tuben zu fingerdicken, geschlängelten, eiterhaltigen Säcken verdickt. Kleine Abscesse in den Ovarien. Zwischen den Verwachsungen in der Umgebung des Uterus bis wallnuss-grosse schmierige Eiterherde.

Bakteriologischer Befund. Im Herzblutausstrich: kleine Coccen, zumeist in kleinen Ketten (Streptococcen), zahlreiche Stäbchen. Derselbe Befund aus dem Uterus, Parametrium, Tuben, Peritoneum.

Die lymphangitische Peritonitis scheint sehr viel häufiger nach Geburten als nach Aborten vorzukommen, und zwar möchte ich besonders betonen, dass wir sie auch im Anschlusse an regelmässige Geburten beobachteten. In allen Fällen unserer Beobachtungsreihe leitete ein Schüttelfrost die Krankheit ein: Erbrechen, Leibschmerz und Durchfall



Fall 64. Sepsis puerperalis p. abortum. Mischinfektion. Jauchige Peritonitis.

folgten bald. An Stelle des Durchfalles kann es aber auch zu hartnäckigster Obstipation, ja zu ileusartigen Erscheinungen kommen. Meist macht sich rapider Kräfteverfall geltend.

Sehr schnell kommt es zu beträchtlicher Auftreibung des Leibes, dessen Berührung in der Regel selbst bei den apathisch gewordenen Kranken lebhaftere Schmerzensäusserungen hervorruft.

Wie schon oft betont, bieten die Kranken aber gerade in den letzten Lebenstagen eine auffällige Euphorie dar, die im schroffen Widerspruche mit dem verfallenen, blassen Aussehen, der beschleunigten, oberflächlichen Athmung und der elenden Beschaffenheit des Pulses der Kranken steht.

In der Regel machen sich bei letzterem schon frühzeitig bedrohliche Erscheinungen geltend, indem er in der Mehrzahl der Fälle erheblich beschleunigt ist und seine Spannung in ominöser Weise abnimmt.

Der Gang der Eigenwärme zeigt ein ziemlich wechselvolles Verhalten; meist werden hohe, mässig remittirende Temperaturen beobachtet, bisweilen aber auch intermittirende Typen. Sehr viel seltener ist die Peritonitis nur von geringfügigen Erhebungen der Eigenwärme begleitet; in der Regel handelt es sich dann um die foudroyant verlaufenden tödtlichen Fälle, bei denen wohl wegen der gleichzeitig bestehenden Obstipation und des Erbrechens der Verdacht des Ileus erwogen werden kann.

In den unter dem klinisch-anatomischen Bilde des malignen Erysipels (Virchow) verlaufenden Fällen kann die Temperaturcurve ganz der, wie man sie beim Gesichtserysipel gewohnt ist, entsprechen.

Betreffs des weiteren Verlaufes der Krankheit sei hier noch bemerkt, dass stärkere Auftreibung des Leibes ungleich häufiger beobachtet wird als flache, aber gespannte Bauchdecken. Nur in seltenen Fällen machen sich bei dünnen Bauchdecken Darmbewegungen für das Auge bemerkbar; meist herrscht völlige Ruhe. Die Leberdämpfung fehlt in der Regel, weil das Organ durch den Meteorismus nach aufwärts gedrängt wird; es kommen aber auch Fälle vor, bei welchen die Leberdämpfung deutlich erhalten bleibt. Manchmal ist fühlbares (peritonitisches) Reiben in der Milz- oder Lebergegend, in anderen Fällen Flüssigkeitsansammlung deutlich nachweisbar.

In vielen, selbst rasch verlaufenden Fällen setzt sich die Entzündung auch auf das Zwerchfell und die Pleuren fort; in unseren 16 reinen Fällen beobachteten wir sechsmal Pleuritis exsudativa, davon dreimal doppelseitig. Bei unseren geheilten Fällen, die ein wochenlanges Krankenzimmer durchmachten, wurde ebenfalls Pleuritis beobachtet.

Nach manchen Autoren soll der Eintritt der Pleuritis von einem zweiten Schüttelfrost begleitet werden, bei uns hat sich diese Angabe

nicht bestätigt. Seltener wie die Pleura wird das Pericard ergriffen; wir sahen diese Complication nur einmal. Desgleichen beobachteten wir nur einmal eine Pneumonie bei einem günstig ablaufenden Falle.

Anderweitige Complicationen bedürfen keiner besonderen Erwähnung.

Anatomisch findet man ausser den meist noch nachweisbaren Veränderungen an der Eintrittspforte, die sich gewöhnlich als diphtherisch belegte Einrisse oder grössere Druckgeschwüre an Vulva, Scheide oder Portio darstellen, zuweilen in den Parametrien eitergefüllte Lymphstränge. In nicht wenigen Fällen ist aber der Nachweis einer continuirlich fortgeleiteten Eiterung von der Eintrittspforte im Parametrium nach dem Peritoneum hin nicht zu erbringen, wie wir dies in Uebereinstimmung mit Bumm, Widal und Krönig feststellen mussten. In den Fällen von malignem Erysipel kann die sulzig-eiterige Infiltration des einen oder anderen Parametrium vorhanden sein und sich in dem retroperitonealen Bindegewebe bis zum Zwerchfell fortsetzen.

Gelegentlich sind auch intramuskuläre und subseröse Abscesse am Uterus vorhanden.

Die allgemeine Peritonitis charakterisirt sich entweder mehr als trockene Form mit eiterig-fibrinösen Beschlägen, oder es kommt zu mehr oder weniger erheblicher Exsudation. Obwohl der unmittelbare Uebergang der lymphatischen Eiterung auf das Peritoneum, wie oben schon gesagt, nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, ist nicht daran zu zweifeln, dass die Peritonitis in solchen Fällen durch die in den Lymphbahnen retrograd vordringenden Keime hervorgerufen ist.

In manchen Fällen ist auch mit dem Uebergange der Eiterung aus dem Geschlechtsrohre durch die Tuben zu rechnen. Dies war bei unseren 11 Gestorbenen viermal der Fall. Andererseits kommt manchmal beides nebeneinander vor, wofür ein später mitzutheilender Fall als Beleg dienen mag.

Zu den Fällen der lymphangitischen Peritonitis gehören in gewisser Beziehung auch solche Fälle von Bauchfellentzündung, die durch directe Zerreißung der Gebärmutter entstanden sind. Man beobachtet sie sowohl nach künstlichen Geburten, wie besonders nach criminellen Aborten.

Wir sahen bei unserem Material diese Form dreimal und wollen zwei Fälle anführen, die als classische Paradigmata gelten können. Beide Kranken wurden uns im schwersten Zustande zugeführt.

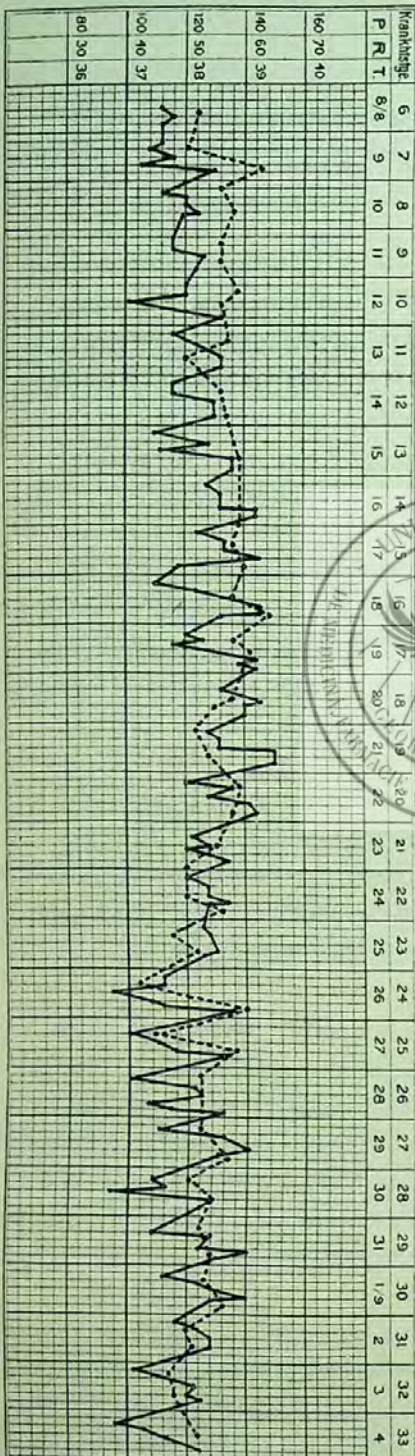
Fall 65. Bei der ersten Frau waren trotz unüberwindlichem Missverhältnisse zwischen Kopf und Becken wiederholte Extractionsversuche nach erfolgter Wendung gemacht, die zu einer Perforation im unteren Uterinsegment geführt hatten; die Geburt wurde erst im Krankenhause

nach Verkleinerung des Kopfes beendet. Die Kranke starb sieben Tage später und hatte meist subnormale, nur in den letzten beiden Lebenstagen subfebrile Temperatur dargeboten, während der Puls stets zwischen 120—140 schwankte und die oberflächliche Athmung sich meist um 40 bewegte.

Die Autopsie ergab ausser dem ausgedehnten Einriss im unteren Uterinsegment schmierig-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die bakteriologisch ausschliesslich eine Proteusart enthielt.

In dem anderen Falle (Fall 66) war ein criminelles Abort bei einem 23jährigen, im dritten Schwangerschaftsmonate stehenden Mädchen eingeleitet. Die Hebamme war mit einer Sonde am 3. August 1900 in die Gebärmutter eingegangen. Es folgte bald darnach Erbrechen und Leibscherz und in der Nacht der Abgang von Blut. Am 4. August schlechtes Allgemeinbefinden, rasch gesteigerte Schwäche und Schmerzen, Ausbleiben von Flatus und Stuhl. Der wegen zunehmender bedrohlicher Erscheinungen hinzugezogene Arzt stellte am 6. August Bauchfellentzündung fest und ordnete die Ueberführung ins Krankenhaus an. Hier fanden wir die Kranke in schwer besorgniserregendem Zustande, der zu der Euphorie in schroffem Gegensatz stand. Sie klagte über grosse Schwäche und Schluckbeschwerden, der Puls sehr elend und leichtest unterdrückbar, 120 bis 140. Temperatur 37.8. Weiterer Verlauf s. Curve.

Ausgedehnter Soorbelag auf Lippen, Wangen, Gaumen- und Rachenschleimhaut. Abdomen stark aufgetrieben und mässig gespannt. Es ist deutlicher und verschieblicher Erguss



Fall 66. Allgemeine eitrige Peritonitis nach criminellem Abort. Streptococci, Tetragenus und Stäbchen im sinkenden Eiter. Mehrfache Incisionen. Heilung.

im Peritoneum nachweisbar und stinkender, schleimig-eiteriger Ausfluss aus der Scheide vorhanden. Sonst nichts Besonderes.

Eine am 9. August vorgenommene Probepunction in der Ileo-coecalgegend ergibt dünnflüssig gelbgrünlichen, stark stinkenden Eiter, in dem massenhaft Streptococcen, Tetrigenus und Stäbchen nachweisbar sind. Es wird deshalb sofort eine Incision angeschlossen, durch die 1000 cm^3 gleichartigen Eiters entleert werden. Mit einer langen Sonde sind die Grenzen einer Abscesshöhle nicht nachzuweisen.

Der bedrohliche Zustand hält trotz Abfluss von grossen Eitermengen an. Der Leib bleibt aufgetrieben, Stuhl und Flatus fehlen. Am 12. August grosse Unruhe, heftige Rückenschmerzen, mächtige Aufblähung des Magens, die nach Sondeneinführung schwindet. An der Herzspitze ein schabendes systolisches Geräusch, das bisher sicher nicht vorhanden war.

Da rechts dicht unter dem Rippenbogen stärkere Druckempfindlichkeit besteht, wird am 13. August eine Probepunction gemacht, die wiederum Eiter mit Streptococcen und Stäbchen ergibt. Eine neue Incision fördert 500 cm^3 Eiter zu Tage.

Mehrere mit Eiter bedeckte, zum Theil verwachsene Darmschlingen liegen vor. Bis zum 15. August war immer noch Soorbelag vorhanden. Vom 16. August beginnt entschiedene Besserung, die aber nur wenige Tage andauert. Das Herzgeräusch bleibt anhaltend stark. Der Allgemeindruck am 19. August sehr schlecht. Blutentnahme (20 cm^3) steril.

Am 20. August wird auch links unten am Leibe nach vorhergehender positiver Punction incidirt und 600 cm^3 überaus stinkenden Eiters entleert.

Am 30. August zeigt sich links hinten unten ein mässiges Pleuraexsudat. Probepunction ergibt klare, seröse, keimfreie Flüssigkeit. Es handelt sich also um einen sympathischen Erguss.

Anfang September beginnt sichtliche Besserung. Am 20. September sind die Abscesse an der rechten Seite ausgeheilt, die Kranke hat um 13 kg zugenommen.

Einige Wochen später wurde die Kranke in ausgezeichnetem Kräftezustande mit einer Fistel entlassen. Da diese sich bald schloss, bald wieder aufbrach, wurde von uns eine Radicaloperation empfohlen und von Herrn Dr. Wiesinger ausgeführt. Es ergab sich, dass die Ursache der fortbestehenden Eiterung von einer Dermoidcyste ausging, die im Anschlusse an die Peritonitis vereitert war. Nach Entfernung der Cystenwandreste völlige Heilung.

Die Diagnose der acuten puerperalen Peritonitis lässt sich in der Regel ohne Schwierigkeit stellen, da der Symptomencomplex: der schnelle und meist dürftig gefüllte Puls, das Fieber, Singultus und Erbrechen, der Meteorismus und endlich die häufig vorhandene Ansammlung von Flüssigkeit im Abdomen, sowie die Druckempfindlichkeit des letzteren äusserst charakteristisch für das in Rede stehende Krankheitsbild sind. Bei nennenswerthem Erguss ist, wie nur angedeutet zu werden braucht, die Probepunction von grossem Werthe. Wir empfehlen sie auf Grund unserer Erfahrung nachdrücklich.

Die Prognose der puerperalen Peritonitis wird im Allgemeinen als geradezu schlecht betrachtet; mir sind Urtheile erfahrener Gynäkologen bekannt, die bezweifeln, dass überhaupt ein solcher Fall genesen kann.

Ein Blick auf unsere gleich mitzutheilenden vier geheilten Fälle und die eben (S. 474) schon beschriebene Beobachtung lehrt, dass selbst dann noch eine Heilung möglich ist, wenn die Blutcultur die Gegenwart zahlreicher Keime im Blute ergeben hat; allerdings hat es sich in diesem Falle offenbar nur um ein mächtiges peritonitisches abgesacktes Exsudat gehandelt (s. Fall 67).

Die Regel, an der wir im Allgemeinen festhalten, dass das Zusammenwirken verschiedenartiger Bakterien die Prognose verschlechtert, erfährt hier jedenfalls eine Ausnahme, denn wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, dass die Bösartigkeit der in unserem Falle 66 im Peritonealeiter nachgewiesenen Streptococci durch die Anwesenheit der anderen Keime eher eine Abschwächung erfahren hat.

Die reine Streptococcciperitonitis bedingt wohl meist eine schlechte Prognose, doch soll man auch hier nicht verzagen, wie wir an dem ersten der nachfolgenden Fälle (67) erfahren haben.

Fall 67. Sepsis puerperalis mit Peritonitis purulenta circumscripta und Bakteriämie. Heilung.

Die 35jährige Heizersfrau Magdalena M. stammt aus gesunder Familie, hat Kinderkrankheiten, mehrmals Lungenentzündung, fünf normale Geburten, darunter zwei Kinder todtgeboren, und einen Umschlag durchgemacht.

Letztes Unwohlsein am 27. November 1899. Am 24. Juni 1900 starke Blutung, die mehrere Tage anhielt, dann nachliess, Ende Juni wieder stärker wurde. Am 1. August Wendung, Extraction, Lösung der Nachgeburt. Am selben Tage Schmerzen im ganzen Leibe, Schüttelfrost, der sich seitdem fast sechs Wochen täglich mindestens ein- bis zweimal wiederholte. Allmählig bildete sich an der linken Seite eine derbe Geschwulst aus.

Status praesens am 7. August 1900: Mittelgrosse, kräftig gebaute, dürftig genährte Frau. Temperatur 40, am Morgen noch heftiger Schüttelfrost, leidlich kräftiger Puls. Eingefallenes Aussehen, gelblich blasse Gesichtsfarbe, fehlender Hautturgor. Schmierig belegte, zum Theil trockene Zunge. Milz-

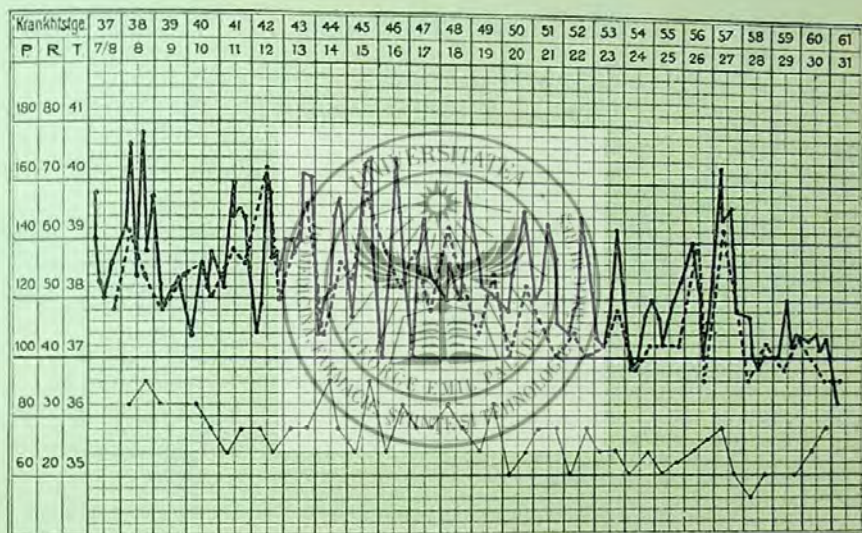
tumor. Schmierig eiteriger Ausfluss, grosses, aus der linken Backenhälfte herausragendes mannsfaustgrosses Exsudat.

Blutentnahme 20 cm^3 , sieben Platten: Nach zwei Tagen wachsen 568 Colonien plumper Stäbchen von etwas wechselnder Gestalt, gelegentlich mit Polfärbung oder in kleinen Ketten (Colonien trocken, derb, unregelmässig graugelb).

Verlauf: Am nächsten Tage heftiger Schüttelfrost. Probepunction ergibt dicken, grünlichen, etwas stinkenden Eiter. Incision, Drainage.

Im Eiter mikroskopisch plumpe Stäbchen, ziemlich grosse Coccen in kleinen Ketten. **Culturen verschiedener Art steril.**

Nach der Incision wieder heftiger Schüttelfrost, in den nächsten beiden Tagen tiefere Temperatur, dann wieder unregelmässig remittirendes Fieber mit Anstiegen über 40, meist mit Frösteln, kein Schüttelfrost mehr.



Fall 67. Sepsis puerperalis mit Peritonitis purulenta circumscripta und Bakteriämie.

Blutentnahme am 15. August auf der Höhe der Temperatur 24 cm^3 , acht Platten: steril.

Allmähig Abfall der Temperatur, langsame Verkleinerung der Wundhöhle. Am 27. August unter Frösteln nochmals Temperatursteigerung bis 40·2, dann Abfall der Temperatur. Vom 30. August annähernd normale Temperatur.

Im Anfang September wird noch ein kleiner parambilicaler Abscess geöffnet; Bakterienbefund der gleiche wie im Eiter des parametritischen Abscesses. Culturen steril. Langsam fortschreitende Heilung.

Am 31. October entlassen.

Fall 68. Eiterige Streptococccenperitonitis nach normaler Geburt. Mehrere Muskelabscesse. Incisionen. Heilung.

Die 27jährige Frau H. hat acht Geburten durchgemacht. Die letzte völlig normale fand am 31. October 1898 statt. Frau H. fühlte sich aber noch schwach. Am 20. November trat starke Blutung mit Leibschmerzen, Erbrechen,

Durchfall und Schüttelfrost auf. Fieber und Schmerzen bestanden bis zum 29. November fort, an welchem Tage die Aufnahme in St. Georg erfolgte.

Die Frau machte einen sehr elenden Eindruck, hatte anfangs meist subfebrile Temperaturen, die vom 2. December an normal wurden. Es bildete sich immer deutlicher ein bewegliches Exsudat in der Peritonealhöhle aus und deutliches rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Die Probepunction des Peritoneums ergab Streptococcen in Reincultur, während der Pleuraerguss keimfrei blieb.

Am 8. December wurden 750 cm^3 Eiter durch Incision entleert; am 12. December wurden vier thrombophlebische Abscesse an den Beinen, am 22. December ein grosser intramusculärer Abscess am Trochanter, am 3. Januar 1899 ein Glutäalabscess eröffnet.

Am 5. Februar wurde die Kranke geheilt entlassen.

Der günstige Ausgang war namentlich den Kochsalzinfusionen und der späteren Wasserbettbehandlung zu danken.

Fall 69. Acute puerperale Peritonitis. Heilung.

Die 23jährige Frau J. M. hat bisher zwei normale Geburten und am 24. Mai 1899 Morgens einen normalen Partus durchgemacht. Kind ausgetragen. Bis zum 27. Mai Wohlbefinden, dann Schüttelfrost. Bis zur Aufnahme (31. Mai) Fieber und leichte Delirien. Kein weiterer Schüttelfrost.

Bei der Aufnahme am 31. Mai 1899 bietet die benommene und offenbar schwerkranke Frau Meteorismus mässigen Grades und diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens ohne nachweisbaren Erguss dar. Es besteht stinkender Ausfluss aus der Scheide. Geringe Bronchitis. Temperatur 40° .

Blutentnahme 10 cm^3 : Culturen steril geblieben.

Verlauf: Während der nächsten Tage bildete sich eine pneumonische Infiltration des linken Unterlappens aus. Die peritonitischen Erscheinungen, die anfangs über den ganzen Leib verbreitet waren, localisirten sich allmählig immer mehr im unteren Theile des Abdomens.

Vom 3. Juni (achter Krankheitstag) Durchfälle. Fieber zeigte anfangs Continua um 40° , wurde allmählig remittirend und langsam fallend. Benommenheit in geringerem Grade andauernd.

Am 2. Juni (siebenter Krankheitstag) Injection von 40 cm^3 Antistreptococcenserum ohne Erfolg.

Blutentnahme am 2. Juni 9 cm^3 : Culturen steril,

„ „ 4. „ 10 cm^3 : „ „

Von der Mitte der zweiten Krankheitswoche ab liessen sich in beiden Inguinalgelegenden wurstförmige Tumoren feststellen. Eine Probepunction rechts am 8. Juni (13. Krankheitstag) war negativ. Pneumonische Infiltration löste sich gut. Durchfälle andauernd. Benommenheit allmählig aufgehörend.

Im Verlaufe der nächsten zwei Wochen noch zweimal Erscheinungen einer allgemeinen peritonitischen Reizung mit hohem Fieberanstieg (40° und darüber), Tympanie, heftigen spontanen Leibschmerzen, diffuser Druckempfindlichkeit. Tumor der rechten Inguinalgegend allmählig verschwunden, links unverändert. Probepunction am 22. Juni (27. Krankheitstag) negativ. Am folgenden Tage steiler Abfall der Temperatur zur Norm. Seitdem fieberfrei. Seit dem 20. Juni (25. Krankheitstag) keine Durchfälle mehr. Langsames Verschwinden des Tumors an der linken Inguinalgegend. Ein Durchbruch niemals zu constatiren. Guter Verlauf der Reconvalescenz. Am 26. Juli geheilt entlassen.



Fall 69. Acute puerperale Peritonitis. Heilung.

Fall 70. Acute puerperale Peritonitis universalis. Pleuritis dextra exsudat. sympath. Heilung.

Die 21jährige Frau F. B. hat bisher zwei normale Geburten. Letzte Menses am 27. Januar 1899.

Am 19. Juni Schüttelfrost. Am 20. Juni Wehen, Blutung mit Abgang der Frucht. Am Abend desselben Tages Ausräumung von Placentaresten in Narkose, Tamponade. Abdomen damals schon druckempfindlich. Am folgenden Tage Aufnahme ins Krankenhaus.

Aufnahmestatus: Starke Tympanie des Abdomens, Hochstand des Zwerchfelles, starke Druckempfindlichkeit der unteren Bauchgegend, kein nachweisbarer Erguss. Heftige spontane Leibscherzen. Durchfall. Galliges Erbrechen. Innerer Muttermund geschlossen. Parametrien frei. Ausfluss nicht stinkend. Temperatur über 39.

Blutentnahme 9 cm³: Culturen steril geblieben.

Verlauf: Während der nächsten beiden Tage mehrfach galliges Erbrechen, Leibscherzen, die mit Opium bekämpft werden. Keine Flatus. Temperatur in mässigen Grenzen.

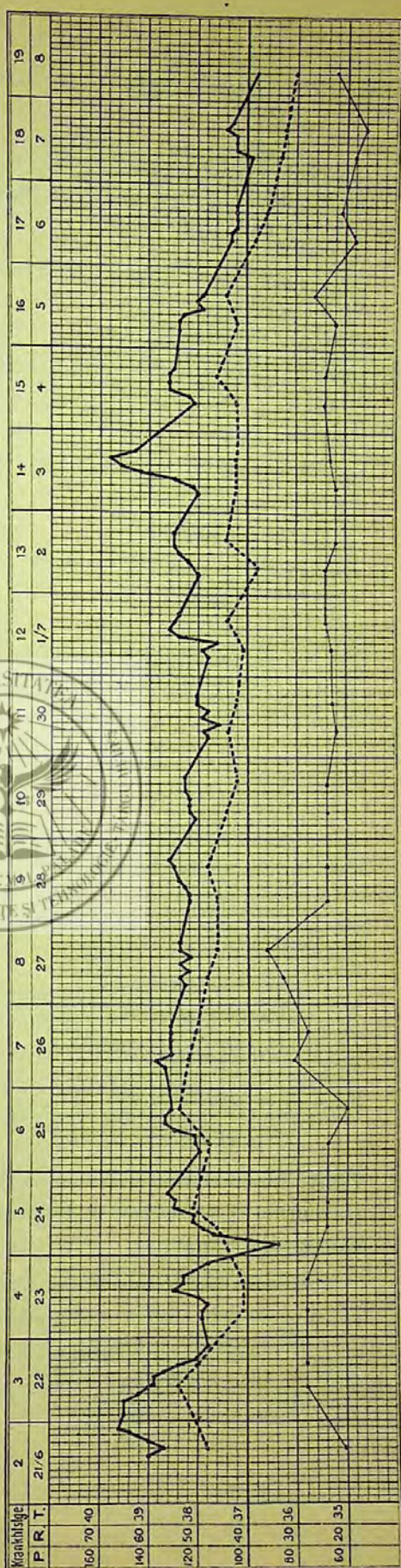
Am 23. Juni (vierter Krankheitstag) stellen sich Flatus ein und vom nächsten Tage an Durchfall mässigen Grades.

Während der folgenden Tage gehen die peritonitischen Erscheinungen allmählig zurück, der Leib wird weich, nicht mehr druckempfindlich.

Am 27. Juni (achter Krankheitstag) Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis mit geringem Exsudat, das nach drei Tagen wieder verschwindet.

Vom 30. Juni bis 2. Juli (11. bis 13. Krankheitstag) allgemeine Urticaria.

Während dieser Zeit immer subfebrile Temperaturen, nur bisweilen um einige Zehntelgrade höher. Puls gut.



Fall 70. Acute puerperale Peritonitis universalis. Pleuritis dextra exsudat. sympath. Heilung.

Am 3. Juli (14. Krankheitstag) unter Steigerung der Temperatur bis 39.8 zunehmende Tympanie des Leibes und Schmerzen. Stuhlgang nur auf Einlauf, fest. Keine Flatus. Am folgenden Tage Steigerung der Symptome des Darmverschlusses. Per rectum und vaginam lässt sich ein grosses perimetritisches Exsudat nachweisen.

Incision am 5. Juli (16. Krankheitstag) vom Rectum aus: $\frac{3}{4}$ l stinkenden Eiters (verschiedene Bakterien).

Bis zum Tage der Operation bekommt Patientin täglich Salzwasserinfusionen, meistens 2 l am Tage subcutan, im Ganzen 26 l an 14 Tagen. Während der ersten Tage daneben nur Cognacwasser, später leichte flüssige und breiige Speisen.

Nach der Incision Abfall der Temperatur zur Norm, seitdem fieberfreier Verlauf der Heilung.

Am 7. August 1899 geheilt entlassen.

Die Behandlung richtet sich darnach, ob ein grösseres Exsudat vorhanden ist oder nicht; im ersteren Falle ist wohl stets die Incision geboten. Eventuell kann es nöthig werden, an verschiedenen Stellen des Leibes Incisionen vorzunehmen, da selbst bei allgemeiner Peritonitis mehrfache Abscesshöhlen gebildet werden können (cf. Fall 66).

Im Anfange ist die Anwendung von Eisblase und Stärkungsmitteln geboten.

Mit der Darreichung von Opium sei man vorsichtig, weil dadurch die fast stets vorhandene Atonie der Därme gesteigert wird; Morphinum ist bei heftigen Schmerzen vorzuziehen. Bei starken Collapserscheinungen, mangelhafter Pulsfüllung, Brechneigung oder gar Ileus sind regelmässige Salzwasserinfusionen bei Vermeidung jeglicher Nahrungszufuhr per os, abgesehen vielleicht von löffelweise zu reichendem starken Wein, dringend zu empfehlen.

Bei starkem Meteorismus kann die Einführung des Magenschlauches von eminentem Nutzen sein, wenn es sich vorwiegend um eine maximale Dehnung des Magens handelt. Nur selten ist eine gleichzeitige Spülung angezeigt, weil die Entleerung der Gase, auf die es hauptsächlich ankommt, schon durch Einführung des Schlauches und durch leichten Druck von aussen gefördert werden kann. Andererseits kann sich die Einführung eines längeren Darmrohres empfehlen, wir sahen dadurch nicht selten ganz enorme Mengen von Gas entweichen mit auffälliger subjectiver und objectiver Besserung.

Nur im äussersten Nothfalle ist die Gaspunction der Därme mit feinen Hohnadeln von den Bauchdecken aus anzurathen.

Auf die Peritonitisformen, wie sie im Gefolge der thrombophlebischen puerperalen Sepsis sich nicht selten zeigen, kommen wir im nächsten Abschnitte zurück.

III. Die thrombophlebitische Form der puerperalen Sepsis.

Nach den Mittheilungen in der Literatur, mit denen unsere eigenen Erfahrungen ziemlich übereinstimmen, kann man annehmen, dass bei rund der Hälfte aller zur Section kommenden puerperal Erkrankten thrombophlebitische Processe gefunden werden. Dadurch ist die Häufigkeit dieser Formen klar gekennzeichnet. Da für das Verständniss des klinischen Bildes die genaue Kenntniss der normalen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse von grundlegender Bedeutung ist, schicken wir die Darstellung der wichtigsten Punkte aus diesem Gebiete voraus.

Wie die Fig. 17 auf S. 482 lehrt, sind zwei grosse Venenplexus neben dem Uterus vorhanden, von denen der obere die Venen der Adnexe umfasst, die als Vena spermatica interna gesammelt denselben Verlauf wie die Arteria gleichen Namens nimmt. Die rechte mündet direct in die Vena cava inferior, die linke in die Vena renalis, der untere Plexus ergiesst sein Blut in die Vena uterina, die in der Regel in die Vena hypogastrica, seltener in die Vena obturatoria einmündet. Weiterhin nimmt die Vena hypogastrica das Blut aus den Venae vesico-vaginalis und utero-vaginalis auf, die aus dem unteren Gebärmutterabschnitte und hinterer Blasengegend Zufluss erhalten.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zu den pathologisch-anatomischen Verhältnissen über.

Im Gegensatze zu den lymphangitischen Formen, bei denen unserer Darstellung gemäss die Eintrittspforte vorzugsweise in den unteren Abschnitten des Genitaltractus gelegen ist, finden wir bei der thrombophlebitischen Form die Ausgangsstelle der Sepsis so gut wie immer am Endometrium. Bald handelt es sich um nur kleinere umschriebene, bald um ausgedehnte Erkrankungen des Endometriums, vorzugsweise an der Placentarstelle, eiteriger oder diphtherischer oder jauchiger Art. Oft ist dann von hier aus eine fortlaufende Vereiterung der Thromben im Venengeflechte der Uterusmusculatur bis in die Plexusvenen in den Blättern des Ligamentum latum zu verfolgen, nicht selten aber fehlt dieses Verbindungsglied und können wir nur eine umschriebene oder ausgedehntere eiterige Thrombophlebitis der nächstgelegenen Venen feststellen.

Was nun die Vertheilung und Ausdehnung der thrombophlebitischen Processe anlangt, insbesondere über die Frage der Häufigkeit doppelseitiger Erkrankungen, so hat Trendelenburg⁸¹ vor Kurzem eine interessante Uebersicht gegeben. Er fand bei 43 Sectionen von Puerperalfieber, die innerhalb zwei Jahren im Leipziger pathologischen Institute vorkamen, 21mal pyämische Thrombose, 4mal mit gleichzeitig lymphatischer Erkrankung.

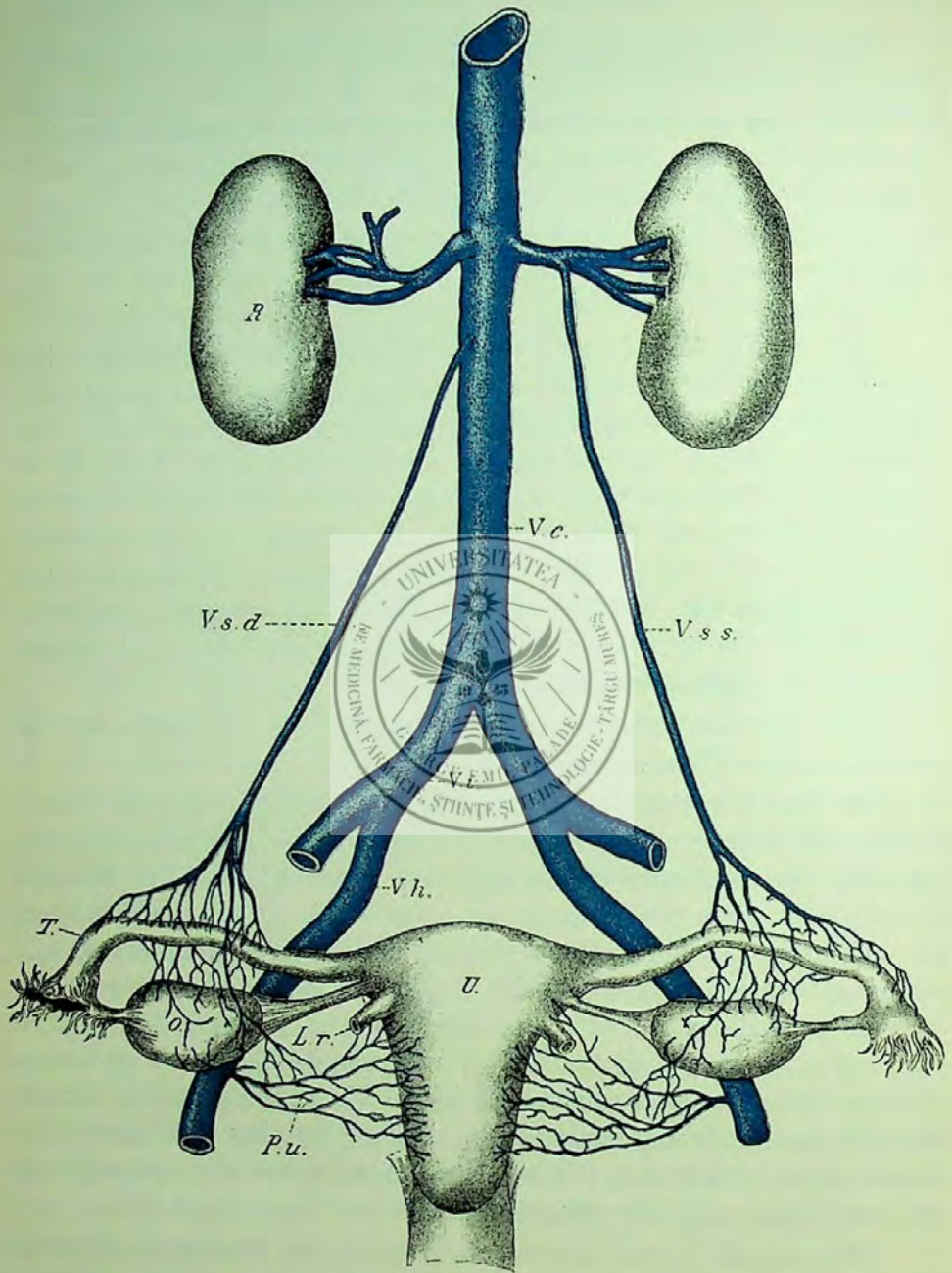


Fig. 17.

R. Niere. *V.c.* Vena cava. *V.s.d.* Vena spermatica dextra. *V.s.s.* Vena spermatica sinistra.
V.i. Vena iliaca. *V.h.* Vena hypogastrica. *U.* Uterus. *T.* Tube. *O.* Ovarium.
L.r. Ligamentum rotund. *P.u.* Plexus uterin.

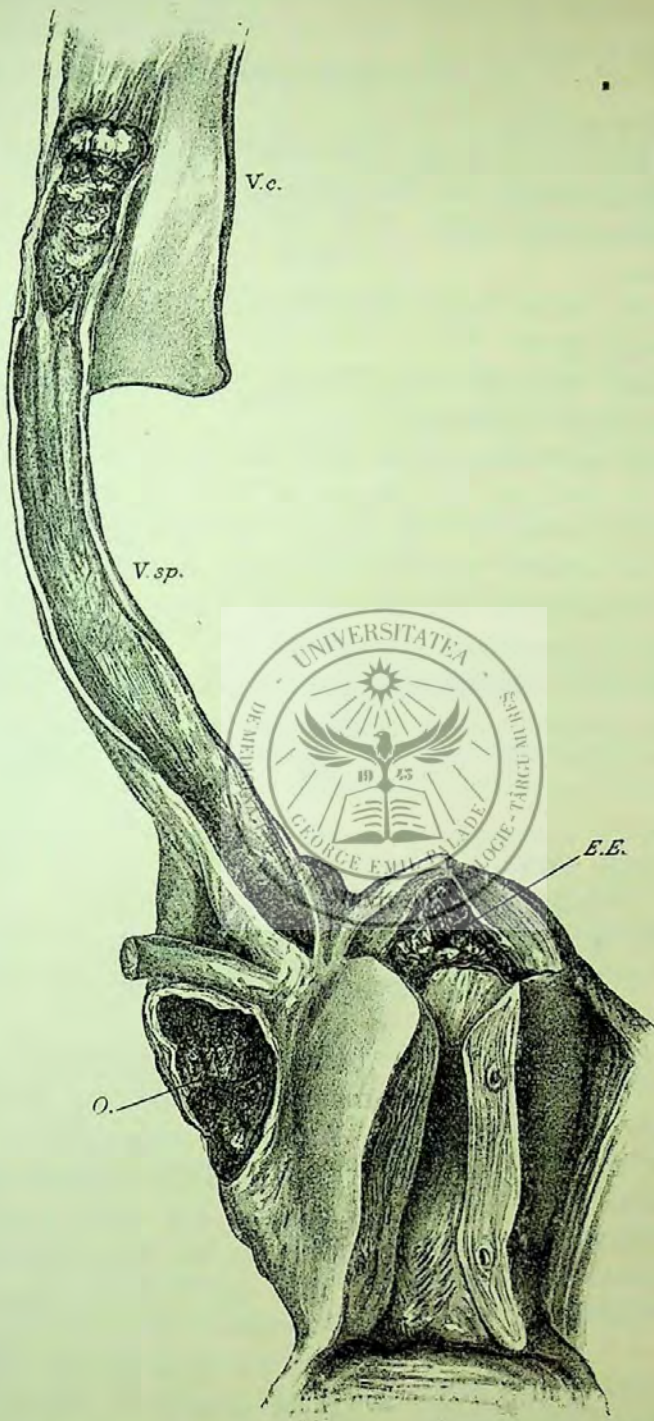


Fig. 18. Thrombophlebitis der Vena spermatica dextra bis in die Cava hinein und Vereiterung des rechten Ovariums.

V. c. Vena cava.

V. sp. Vena spermatica dextra.

E. E. Eiterige Endometritis.

O. Ovarium.

Es zeigte sich weiterhin, dass:

eine Hypogastrica allein	1 mal
eine „ und eine Spermatica allein	1 „
beide Hypogastricae allein	2 „
eine Hypogastrica und eine Spermatica der anderen Seite	2 „
beide Hypogastricae und eine Spermatica	2 „
„ Spermaticae allein	1 „

erkrankt waren.

Ausserdem fanden sich in fünf Fällen nur die beiderseitigen Venen der Parametrien inficirt.

Im Ganzen waren also bei 21 Fällen 14mal doppelseitige thrombophlebische Processe vorhanden.

Es dürfte von Interesse sein, unser Material vom gleichen Gesichtspunkte aus zu betrachten: Wir fanden bei 60 Verstorbenen 32mal septische Thrombophlebitis, und zwar viermal eine Spermatica allein, viermal gleichzeitig mit anderen grösseren Stämmen derselben Seite ergriffen, einmal mit Hypogastrica, dreimal mit der Uterina, viermal war aber gleichzeitig die Vena cava mitbetroffen.

Doppelseitige Erkrankungen der Venen kamen bei uns achtmal zur Beobachtung, und zwar waren hierbei dreimal grössere Gefässe theiligt, während es sich sonst nur um doppelseitige Plexuserkrankung handelte.

Eine isolirte Thrombophlebitis der Hypogastrica wurde bei uns niemals gefunden. Wir sahen sie:

2mal mit der Cruralis,
2 „ „ „ Iliaca bis zur Cava und
1 „ „ „ Spermatica

gleichzeitig betroffen.

Aus unserer Uebersicht geht bereits hervor, dass auffallend häufig die Spermatica bis zur Cava thrombosirt ist. Die Fig. 18 auf S. 483 und eine bunte Tafel mögen diesen Vorgang illustriren.

Bei dem in der Fig. 18 wiedergegebenen Falle zog sich die eiterige Thrombophlebitis der Vena spermatica dextra und ihrer Aeste von der rechten Uteruskante bis zur Einmündung in die Vena cava hin, auch waren die Venenplexus zwischen Harnblase und Uterus in gleicher Weise erkrankt. Zugleich war das Ovarium vereitert. Auf der bunten Tafel Nr. XIII ist ein Schulfall dargestellt; hier fand man bei der Leiche einer Puerpera, welcher Fall S. 103 schon kurz skizzirt ist, im linken Ligamentum latum eine taubeneigrosse Vorwölbung, welche aufgeschnitten sich als ein aus einem System untereinander communicirender, mit rahmigem, grünlichgelbem Eiter erfüllter Höhlen zusammengesetzter Hohlraum erweist.

Derselbe erstreckt sich in die subserösen Schichten der seitlichen Wand des Uterus und reicht nach vorne und hinten nahe an die Serosa heran, welche übrigens an diesen Stellen frei von entzündlichen Veränderungen ist.

An einem Theile der an der Bildung der Vorwölbung beteiligten Hohlräume erscheint die Wandung missfarben schwarz pigmentirt, und man erkennt, dass dieselbe, auf Quer- oder Schiefschnitten getroffen, Theilen venöser Gefässbahnen angehört.

Der sichere Beweis hiefür wird dadurch erbracht, dass es gelingt, von hier aus direct in die zu Kleinfingerdicke erweiterte Vena spermatica zu kommen, welche in ihrer ganzen Länge gleichfalls mit missfarbenem rahmigen Eiter erfüllt ist, nach dessen Entfernung die gleichfalls schiefrig gefleckte Venenwand, welcher hie und da missfarbene Gerinnsel anhaften, sichtbar wird.

An der Einmündungsstelle in die Vena renalis sinistra und an der Verbindung der letzteren mit der Vena cava, sowie im Anfangstheile der letzteren selbst (3 cm weit) finden sich puriform erweichte, der Gefässinnenwand fest anhaftende Gerinnsel.

Im Wurzelgebiete der Vena renalis sinistra sitzen weissere derbe Thromben.

Das Parenchym der Nieren ödematös, namentlich im Bereiche der Rinde. Zeichnung verwaschen. Markkegel blassroth. Herderkrankungen nicht sichtbar.

In dem Cavum des vergrößerten Uterus (Länge im Lumen — Os internum — $8\frac{1}{2}$ cm, Wanddicke im Fundus 2 cm) schmieriger Eiter, nach dessen Entfernung die hellroth injicirte, übrigens glatte und nur im Bereiche der Placentahaftstelle etwas höckerige Innenwand sichtbar wird.

Auf Durchschnitten durch die linke Seitenwand des Uteruskörpers erkennt man von rothen Thromben eingenommene Venenstämmchen.

Der grösste Theil der den Plexus vaginalis bildenden Venen ist gleichfalls von obturirenden, nicht missfarbenen Pfröpfen erfüllt.

Gelegentlich kann es von der inficirten Placentarstelle zur eiterigen Infiltration, beziehungsweise Abscessbildung in der Uterusmusculatur kommen, wodurch unter Umständen erst eine Thrombophlebitis in den Parametrien hervorgerufen wird.

Zu betonen ist, dass neben der Endometritis und Thrombophlebitis in den Parametrien eine Vereiterung der Tuben und Ovarien zuweilen zu beobachten ist. Während zur Erklärung der Salpingitis eine directe Fortleitung vom Endometrium aus anzunehmen ist, muss wohl für die Oophoritis purulenta ausser der nicht immer eindeutigen Contactinfec-

tion auch die Möglichkeit der hämatogenen Infection mit berücksichtigt werden.

Die anatomischen Veränderungen der übrigen Organe sind fast ausnahmslos als eine Folge der Thrombophlebitis aufzufassen.

Abgesehen von dem seltenen Ereigniss, dass ein directer Durchbruch des thrombophlebitischen Herdes in die nächste Umgebung erfolgt, kommen eiterige Prozesse (Metastasen) in den verschiedensten Organen vor. Indem wir uns auf die Darstellung in dem allgemeinen anatomisch-pathologischen Theile beziehen (cf. S. 178 ff.), sei hier nur darauf hingewiesen, dass ausser der Vereiterung in Milz, Niere, Gelenken, Augen und Herzmuskeln weitaus am häufigsten die metastatischen Abscesse bei der puerperalen Sepsis in den Lungen vorkommen (cf. S. 226). Während bei unseren mit Metastasen verlaufenden secirten 24 Sepsisfällen in puerperio nur:

- 3mal Milzabscesse,
- 6 „ Nierenabscesse,
- 5 „ Gelenk- und Muskelabscesse,
- 2 „ Panophthalmie,
- 2 „ Herzabscesse

beobachtet wurden, sahen wir bei 14 Fällen Lungenabscesse. Bei den geheilten Fällen kam einmal Panophthalmie, einmal Lungenabscess mit Durchbruch in die Pleura vor.

Es sei weiter darauf hingewiesen, dass die metastatischen Eiterherde gelegentlich dadurch zu schweren Folgezuständen führen können, dass sie in die Umgebung perforiren. Ausser dem eben schon berührten Durchbruch von Lungenabscessen in die Pleura ist die Perforation von Milzabscessen in die Peritonealhöhle erwähnenswerth. Dass aber auch in den Höhlen, die metastatischen Eiterungen benachbart sind (Gelenke, Peritoneum, Pleura, Meningen), ein seröser keimfreier (symphatischer) Erguss entstehen kann, ist früher schon erwähnt.

Eine besondere Bedeutung beansprucht die Thatsache, dass auch bei der rein thrombophlebitischen Form der puerperalen Sepsis so häufig eine eiterige Peritonitis beobachtet wird. Wir sahen unter 32 derartigen Fällen die eiterige Bauchfellentzündung 14mal, d. i. in 40% der Fälle.

Bei einer Analyse der Fälle ergibt sich, dass bei zweien ein unmittelbarer Durchbruch eines thrombophlebitischen parametralen Abscesses, bei einem dritten der Durchbruch eines vereiterten Ovariums (ohne Salpingitis!), bei einem vierten die Perforation eines Milzabscesses erfolgt war, während bei zwei Fällen die eiterige Salpingitis vielleicht als Ursache der intraabdominellen Eiterung anzusehen war.

Von den übrigen Fällen sind drei auch durch sonstige vielfache Metastasen ausgezeichnet, während bei vier Fällen die Peritonitis als einzigste secundäre Herderkrankung neben der örtlichen Thrombophlebitis im Parametrium auftrat, so dass beim Fehlen eines erkennbaren directen Zusammenhanges zwischen Peritonitis und Thrombophlebitis eine hämatogene Entstehung der Bauchfellentzündung in Frage kommt.

Häufiger wie bei der lymphatischen Form des Puerperalfiebers (s. oben) kann es auch bei der thrombophlebitischen zur Endocarditis kommen; wir finden theils verrucöse Auflagerungen an den Klappen, theils geschwürige Processe. Parenchymatöse Organveränderungen finden sich natürlich bei der hier behandelten Form der Sepsis ebenso wie bei allen anderen.

Ein Punkt bedarf noch einer kurzen Besprechung; er betrifft den negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Leichenblutes bei Fällen mit ausgedehnter septischer Thrombose. Gerade bei Fällen dieser Art sollte man aus naheliegenden Gründen stets ein positives Ergebniss erwarten, wir haben aber schon (S. 103) darauf hingewiesen, dass wir bei drei Fällen mit ausgedehnter Venenthrombose das Leichenblut steril gefunden haben. Bei zweien reichte die Thrombose bis in die Cava (der eine der Fälle ist bereits S. 103 beschrieben [cf. Tafel XIII]). In dem eiterig zerfallenen, graugrünlischen Thrombusbrei waren schlecht färbare Streptococcen nachweisbar, während die Züchtung derselben weder aerob noch anaerob gelang. Da man somit in diesen beiden Fällen wohl damit rechnen muss, dass die Coccen abgestorben waren, war im dritten Falle (71) durch einen total obturirenden, ringsum adhärennten Thrombus die Vena spermatica centralwärts über dem thrombophlebitischen Bezirk verschlossen. Auch hier waren die dreimal zu Lebzeiten angelegten Blutculturen, ebenso wie die unmittelbar nach dem Tode ausgeführte Blutkultur steril geblieben. Dagegen konnten 30 Stunden post mortem aus einem Tropfen zwölf Colonien Streptococcen gezüchtet werden.

Fall 71. Sepsis puerperalis. Ausgedehnte Thrombophlebitis des rechten Plexus utero-vaginalis. Total obturirender Thrombus in der Vena spermatica. Vier Blutculturen im Leben negativ! 30 Stunden post mortem 12 Colonien aus einem Tropfen (Tafel XIV).

Aufgenommen am 4. Juli, gestorben am 12. Juli 1901.

Die 24jährige Tischlersfrau B. machte am 23. Juni eine normale Geburt durch (Primipara), dann Wohlbefinden bis 28. Juni, an welchem Tage sie aufstand. Am 29. Juni Schüttelfrost und starke Leibscherzen. Am 2. und 3. Juli erneute Schüttelfröste und starke Schmerzen.

Status vom 5. Juli: Mässiger Icterus. Auf Brust- und Bauchhaut, wo zuhause Priessnitzumschläge gelegen hatten, miliariagrosse, mit Eiter gefüllte kleine Bläschen. Herz und Lungen ohne Befund. Bauchdecken schlaff. In rechter Unter-

bauchgehend etwas druckempfindliche, stärkere, nicht scharf abgrenzbare Resistenz fühlbar. Milz fühlbar, sehr weich. Leber überragt den Rippenbogen um 2 cm.

Genitalien: Starker übelriechender Ausfluss; massenhafte Bakterien aller Art. Scheideneingang geröthet und mit diphtherischem Belag bedeckt. Genauere innere Untersuchung wegen der Schmerzen unausführbar.

Krankengeschichte. Fieber um 39° etwa, ohne Schüttelfröste. Icterus blieb im Gleichen. Die Entzündung der Vagina nach Spülungen gebessert; man fühlte im rechten Scheidengewölbe eine undeutliche empfindliche Resistenz.

Exitus am 12. Juli 1901.

Bakteriologisches. Blutentnahme am 4. und 5., dann am 11. und 12. Juli, unmittelbar nach dem Tode (aus Herz) steril!

Nach 30 Stunden post mortem Streptococci rein im Blute, etwa 12 Colonien in einem Tropfen Blut.

Section: Puerperaler Uterus. Innenfläche schwarzgrün; Uterusparenchym weich und knisternd. Auf Flächenschnitten ebenfalls schwarzgrün und alle Gefässlumina mit puriformem Inhalte gefüllt. Ein haselnussgrosser, scheinbar abgekapselter, mit Eiter gefüllter Hohlraum nahe der rechten Tubenabgangsstelle. Rechte Tube, nach rückwärts geklappt, enthält Eiter. Rechtes Ovarium schwarzgrün, mit Eiter gefüllt. Plexus utero-vaginalis rechts von eiterigen Thromben erfüllt, an welche sich an der Einmündungsstelle der Vena spermatica dextra ein dunkelrother, total obturirender, ringsum adhärenter Thrombus anschliesst. Lungenödem. Septischer Milztumor. Luetische Narben der Milz.

Der klinische Verlauf der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers.

Der klinische Verlauf zeigt bald einen stürmischen, bald einen verzögerten Gang. Im ersteren Falle treten in der Regel schwere toxische Erscheinungen in den Vordergrund, während bei der zweiten Gruppe die durch die Metastasen gesetzten localen Veränderungen wesentlich das Bild beeinflussen. Hierzu gehören vor Allem auch diejenigen Fälle, bei denen es früher oder später zur Peritonitis kommt.

Bei allen Fällen beginnt die Erkrankung, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, mit einem derben Schüttelfrost, der in manchen Fällen am ersten oder zwischen dem zweiten und fünften Tage oder in selteneren Fällen acht bis zehn Tage nach der Geburt einsetzt. Es verdient aber besonders hervorgehoben zu werden, dass Fälle vorkommen, bei denen der erste Frost erst am 14. oder 15. Tage eintritt. In den meisten Fällen wird öftere Wiederholung des Frostes beobachtet, während ein unregelmässiger inter- oder remittirender Temperaturgang sich zeigt.

In manchen Fällen wiederholen sich die Fröste alle Tage, in manchen Fällen zwei- bis dreimal täglich, so dass man, wie folgende eigene Beispiele zeigen, in 13 Tagen 19, in 14 Tagen 35, in 34 Tagen 85 Schüttelfröste beobachten kann. Auch in manchen in Heilung ausgehenden Fällen kann die Zahl der Schüttelfröste beträchtlich sein; wir selbst verfügen über einen Fall mit 17 Frösten und haben mehrere Fälle

erst im späteren Verlaufe in Behandlung bekommen, bei denen die bestimmte Angabe gemacht wurde, es seien 20 und mehr Fröste vorausgegangen. Von befreundeter Seite ist mir eine Curve überwiesen, bei der das Puerperalfieber vier Tage nach dem Partus einsetzte, 76 Tage andauerte und in dieser Zeit von 35 Schüttelfrösten begleitet war. Es folgte Genesung. Ausserdem sind in der Literatur eine Anzahl derartiger Fälle niedergelegt, so dass mit der Möglichkeit eines solchen Verlaufes zu rechnen ist.

So berichtet Ahlfeld^{69b} von einer Primipara, bei der während eines siebenwöchentlichen Krankenlagers 57 Schüttelfröste beobachtet wurden, ohne dass ausser der Entzündung der Wunden an den äusseren Genitalien irgend eine andere Organerkrankung nachgewiesen werden konnte.

Man muss aber besonders hervorheben, dass gelegentlich einmal Fälle dieser Art ohne jeden Frost verlaufen können. Wir lassen einen äusserst lehrreichen Fall hier folgen, bei dem es zur Bildung einer acuten Endocarditis und eiteriger Panophthalmie im Anschlusse an ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis gekommen ist, und bei dem während 26tägiger Beobachtung kein Schüttelfrost auftrat. Die Curve ist theilweise schon S. 164 mitgetheilt. Die Eigenwärme zeigte anfänglich intermittirenden Typus, später den Charakter einer Continua.

Fall 72. Sepsis puerperalis, Endocarditis, Encephalitis und Panophthalmia acuta. Streptococcen. Im Blatansstriche lange Streptococcenketten.

Die 38jährige Arbeiterfrau Sophie M. stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Masern, Keuchhusten, Diphtherie, 1871 Pocken. Sie hat zehn Geburten durchgemacht, sieben Kinder leben, drei klein gestorben. Letzte Geburt December 1897.

Letztes Unwohlsein 21. Januar 1899, dann Aussetzen der Regel bis August 1899. Von Anfang August bis 3. November fast andauernde Blutung, dann keine weitere Blutung mehr bis zum 25. Januar 1900, wo wieder eine sehr starke Blutung einsetzte; dieselbe liess dann nach, am 27. Januar nochmals sehr heftige Blutung mit Abgang von Fruchtheilen. Blutung hielt an, Ohnmachtsanfälle. Tamponade, Ueberweisung ins Krankenhaus.

Status praesens (28. Januar 1900): Mittelgrosse, kräftig gebaute, genügend ernährte Frau. Haut und Schleimhäute sehr blass, fehlender Turgor. Temperatur 38.2, Puls frequent, leer. Normaler Lungen- und Herzbefund, kein Milztumor.

Starker blutiger, fade riechender Ausfluss aus der Scheide. Uterus vergrössert, weich, Muttermund weit, an der hinteren Funduswand haften Placentarreste, die manuell entfernt werden.

Cultur und Abstrich aus dem Cavum uteri ergaben Massen Streptococcen.

Ausspülung mit 6 l Lysol, 6 l Kochsalzlösung.

Verlauf: Bei leidlichem Allgemeinbefinden in den nächsten Tagen hohe unregelmässige, zum Theil remittirende Temperaturen, starke Anämie (Hämoglobin

36^o/_o). Vom 31. Januar an entwickelt sich eine langsam zunehmende Infiltration des rechten Parametriums.

Blutentnahme am 1. und 3. Februar: Platten steril.

Nach zwei fieberfreien Tagen steigt die Temperatur am 9. Februar bis 40^o und bleibt als Continua vom 11. Februar bis zum Exitus am 19. Februar über 40^o.

Am 11. Februar unreine Herztöne über der Herzbasis am Sternum.

Blutentnahme am 11. Februar 24 cm³, acht Platten: 1927 Colonien, in 1 cm³ 80 Colonien, Streptococcen.

Am 12. Februar lautes schabendes systolisches Geräusch über dem Ansatz der linken zweiten und dritten Rippe.

Schwerer Allgemeinzustand, Euphorie, Erbrechen, Diarrhoen.

Am 14. Februar werden mehrere Netzhautblutungen constatirt, am nächsten Tage plötzlich heftiges Stechen im rechten Auge, Amaurose, leichte Chemosis. Am 16. Februar hat die Chemosis erheblich zugenommen, die Cornea sinkt ein, am 17. Februar Hypopyon. Coma.

19. Februar Exitus letalis.

Sectionsbefund: Hochgradige Anämie. Drei haselnussgrosse Erweichungsherde in der linken Grosshirnhemisphäre. Panophthalmia dextra, Netzhautblutungen, serös-eitrige Pericarditis, Hämorrhagien auf dem Pericard. Auf der Ventrikelfläche des rechten Aortenklappensegels eine dünne, mattgraue Auflagerung mit rauher trockener Oberfläche. Links neben der Mittellinie des Klappensegels eine fast erbsengrosse warzenförmige Verdickung von grauer Farbe und unregelmässiger Oberfläche. Am vorderen Segel ebenfalls flächenhafte Auflagerungen, im linken Klappensegel zwei kleine Fenster. Musculatur äusserst weich, blass, gelblichbraun. Neben zahlreichen kleinen gelblichen Herden der Musculatur in der hinteren Wand des linken Ventrikels ein haselnussgrosser, von kleinen Blutungen umgebener, scharf umgrenzter, mattgelber Herd. Zahlreiche kleine Herde unter dem Endocard des rechten Ventrikels. Kleiner weissgelber Herd in geröthetem Hof unterhalb der Aortenklappe. Starke Verfettung.

Einzelne kleine Pleurablutungen. Lungenödem. Septischer Milztumor mit zahlreichen bis bohnergrossen graugelben-grauröthlichen, leicht prominirenden, keilförmigen, scharf begrenzten Herden.

Parenchymatöse Nephritis, mehrere keilförmige gelbe Herde mit geröthetem Hof, bis in die Marksubstanz vorragend.

Endometritis, Parametritis thrombophlebica dextra. Im rechten Parametrium dicht neben der Portio findet sich eine fast taubeneigrosse, rauhwandige, mit Eiter gefüllte Höhle, welche in eine dicke, mit Eiter gefüllte Vene des Parametriums übergeht. Nach der anderen Seite setzt sich eine dünne Vene, die ebenfalls mit Eiter gefüllt ist, bis in die eingerissene Portio fort. Mit Eiter gefüllte Venen setzen sich weiter zur Peripherie fort und sind zum Theil durch graurolhe Thromben verschlossen. Die Vena spermatica dextra ist in der Höhe der Kreuzung mit dem Ureter durch einen festhaftenden graurolhen Thrombus verlegt.

Tuben sind bleistift dick, enthalten weissliche dicke Flüssigkeit.

Bakteriologischer Befund post mortem. Blutaussstrich und Cultur: zahlreiche Streptococcen in Ketten bis zu zwanzig. Abscess im rechten Parametrium: vereinzelte Streptococcenketten. Uterus: kurze Cocconketten. Tuben: vereinzelte Coccen.

Culturen: Agarplatte mit einem Tropfen Herzblut circa 11 Colonien im Gesichtsfelde Zeiss D. D. Oc. 4. Abscess im Parametrium, Uterus, Tuben, Thrombus aus der Vena spermatica: Streptococcen.

Was den Verlauf des Fiebers im Allgemeinen anlangt, so verweise ich auf die ausführliche Behandlung dieses Gegenstandes im allgemeinen Theile, S. 159 ff. Hier sei nur noch besonders auf Fall 86 (Maria J.), S. 506, aufmerksam gemacht, bei der eine Mischinfection durch Stäbchen und Coccen bedingt war, ein Umstand, der vielleicht die jähen Temperaturschwankungen erklärt (vgl. auch S. 168, Fall 27).

Der Puls pflegt in der Regel schon frühzeitig beschleunigt zu sein und nicht immer dem Gange der Eigenwärme zu folgen. Zahlen zwischen 110 und 120 sind schon im Anfange sehr gewöhnlich. Steigerungen zwischen 120 und 140 sind vom Ende der zweiten Krankheitswoche an häufig vorhanden. Die Athmung zeigt bisweilen schon frühzeitig gewisse Abweichungen; oft ist Oppressionsgefühl vorhanden und nach Aufsetzen oder anderen Körperbewegungen ausser deutlicher Pulsschwäche und Unregelmässigkeit die Zeichen objectiver Beklemmung wahrnehmbar.

Eine erhebliche Beschleunigung der Athmung pflegt erst einzutreten, wenn sich lobuläre Pneumonie, Atelectase etc. ausbilden. Im Urin tritt mehr oder weniger viel Eiweiss auf. Mikroskopisch sieht man Epithelien und Cylinder aller Art.

Oben ist bereits darauf hingewiesen, dass manche Fälle stürmisch verlaufen. Diese unterscheiden sich in keiner Weise von den Sepsisfällen, die wir in der ersten Gruppe beschrieben haben; die Erscheinungen der Blutvergiftung kennzeichnen das Bild. Benommenheit bis zur völligen Bewusstlosigkeit, Schüttelfröste und Fieber, verfallenes Aussehen, grosse Blässe, bisweilen mehr oder weniger starker Icterus sind die in die Augen springenden Erscheinungen. Sehr regelmässig wird die Krankheit von Schlaflosigkeit begleitet, dazu gesellen sich nicht selten Delirien mit Hallucinationen. Die Blutuntersuchung ergibt wohl in allen solchen Fällen zahlreiche Streptococcen. Anatomisch wird ausser septischer Endometritis eiterige Thrombophlebitis in den benachbarten Venen oder darüber hinaus gefunden. Dementsprechend liess sich intra vitam eiteriger Ausfluss und in einem oder beiden Parametrien ein druckempfindlicher Tumor nachweisen. Bei diesen Fällen können eiterige Metastasen gänzlich fehlen.

Die folgenden drei Beobachtungen mögen diesen Hergang beleuchten:

Fall 73. Puerperale Sepsis. Endometritis und Thrombophlebitis purulenta ohne alle Metastasen.

Die 23jährige Louise M. hat vor einem Jahre die erste normale Geburt und am 25. Januar 1900 die zweite Entbindung durchgemacht. Seitdem mehrfach Schüttelfrost.

3. Februar Morgens Halsschmerzen. Temperatur (Achsel) 38.4.

Vom 3. zum 4. Februar Nachts plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit.

Status praesens am 4. Februar, Abends 5 Uhr: Kräftiger Knochenbau. Mässiger Ernährungszustand. Temperatur 40.2. Somnolenz. Keine Nackensteifigkeit. Rechter Bulbus: Trübung der Medien. Chemosis. Blickrichtung nach links. Linker Bulbus divergent. Athmung 42, nicht ganz regelmässig. Puls 180, schlecht gefüllt, weich. Herztöne rein. Leib stark aufgetrieben.

Blutentnahme 17 cm^3 . In 1 cm^3 340 Colonien Streptococci.

Excoriation der Haut neben dem rechten Lab. majus. Lab. minora geschwollen und geröthet.

Eiteriger, heftig stinkender Uterusausfluss. Uterus faustgross, anteflectirt, weich.

Im Urin zahlreiche Cylinder (meist Epithel, weniger hyaline).

Lumbalpunktion A. D. (nach 4 cm^3) 320 mm, nach 54 cm^3 240 mm.

Verlauf: Temperatur steigt auf 42°. 5. Februar 12³/₄ Uhr Nachts Exitus letalis unter den Erscheinungen des zunehmenden Lungenödems.

Section: Endometritis septica. Jauchig zerfallende Venenthromben im linken, Abscesse im rechten Ligamentum latum. Septischer Milztumor mit gelben Infarcten. Lungenödem. Hyperämie des Gehirns. Subduraler rechtsseitiger frischer Bluterguss.

Bakteriologische Untersuchung post mortem, Ausstriche vom Herzblut: sehr zahlreiche Streptococci.

Vene des linken Parametriums, Abscess im rechten Ligamentum latum und Uterusinnenfläche: Streptococci.

Culturen: Herzblut zahllose Streptococcencolonien (drei Tropfen Blut). Vene des linken Parametriums, Abscess im rechten Parametrium, Uterus: Streptococci.

Meningen: einzelne Colonien (wohl aus dem beigemengten Blute).

Fall 74. Sepsis puerperalis. Thrombophlebitis. Im Blute massenhafte Streptococci. **Keine Metastasen.**

Die 38jährige Arbeiterfrau Auguste St. wurde am 7. Juni 1901 dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. 23. Mai Steissgeburt. Kopf blieb 3 Stunden nach der Geburt des Rumpfes im Becken stecken. Nach mehreren Tagen starke Leibschermerzen und Fieber.

Status bei der Aufnahme: collabirt, gelbliche Hautfarbe, benommen. Augen: keine Hämorrhagien. Lungen: starke bronchitische Geräusche, hinten unten Rasseln ohne Bronchialathmen. Herz: Nach links etwas verbreitert. Töne rein. Puls frequent, 136, klein, weich. Leib: Meteorismus mässigen Grades. Leber einen Finger unter dem Rippenbogen. Milzgegend druckempfindlich, Organ nicht palpabel. Extremitäten: Thrombophlebitis entlang der Vena saphena bis zum Fusse am linken Bein. Rechts im Scarpaschendreieck ein schmerzhafter Strang fühlbar. Urin: Spur Eiweiss.

Unter Zunahme der Benommenheit Abends Tod.

Blutentnahme vom 7. Juni: Massenhafte Streptococci.

Vom 8. Juni:

1 Tropfen Blut . . . 30 Colonien Streptococci,

2 " " . . . 64 " "

3 Tropfen Blut . . . zahlreiche Colonien Streptococcen,
 10 " " " " " "
 1½ *cm*³ " " " " " "

Section: Thrombophlebitis und periphlebitische Abscesse der linken Vena femoralis und saphena. Septischer Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren. Hypostase der Lungen. Uterus vergrössert, Schleimhaut und Musculatur durchwegs intact. Parametrien, Tuben und Ovarien frei.

Fall 75. Puerperale Streptococcensepsis. Eine Uterinvene inficirt. Im Blute zahlreiche Streptococcen.

Die 31jährige Arbeiterfrau H. hat vergangenes Jahr zwei Aborte von 8 und 10 Wochen durchgemacht. Am 10. August 1901 Umschlag mit 10 Wochen. Zwei Tage vorher angeblich Schüttelfrost, wenige Stunden nachher Schmerzen in der rechten Hand. Später mehrere Schüttelfröste.

Bei der Aufnahme am 20. August 1901 ist die Frau völlig benommen, hat lebhaftes Delirien und starken Icterus.

Lungen: frei. Herz: keine Geräusche. Leib: mässiger Meteorismus; starke Varicen der Schamlippen und am Mons veneris. Druckempfindlichkeit des Hypogastriums; grosse gefüllte Blase. Leber und Milz nicht palpabel.

Genitalien: mässiger, etwas stinkender Ausfluss.

Rechte Hand stark entzündlich geschwollen mit lymphangitischen Strängen am Unterarme. Starke Venectasien beider Beine. An der Innenseite des linken Unterschenkels starke umschriebene entzündliche Röthung und Infiltration, eine aufsteigende Entzündung der Vene bis zur Schenkelbeuge. Keine Netzhautblutungen.

Verlauf: hohe Febris continua ohne Fröste. Stark benommen; lebhaftes Delirien.

Section: Puerperaler Uterus. Eiterige Entzündung einer Vene des Plexus uterinus sinister. Septischer Milztumor. Circumscriptes sulziges Oedem am linken Unterschenkel an der Innenseite (kein Eiter). Lungenödem.

Bakteriologisches: 20. August massenhafte Streptococcen im Blute. 21. August in einem Tropfen Blut 48 Colonien Streptococcen.

Nach 24stündiger Anreicherung im Brutofen (ohne Nährboden) im Blutausstriche massenhafte Streptococcen.

Aehnlich verlaufen die Fälle, bei denen eine Peritonitis complicirend hinzutritt, nur dass die bekannten klinischen Erscheinungen der letzteren das Krankheitsbild modificiren.

Wir lassen einen solchen Fall folgen, zumal ein seltener bakteriologischer Befund — Influenzabacillen — dabei erhoben wurde:

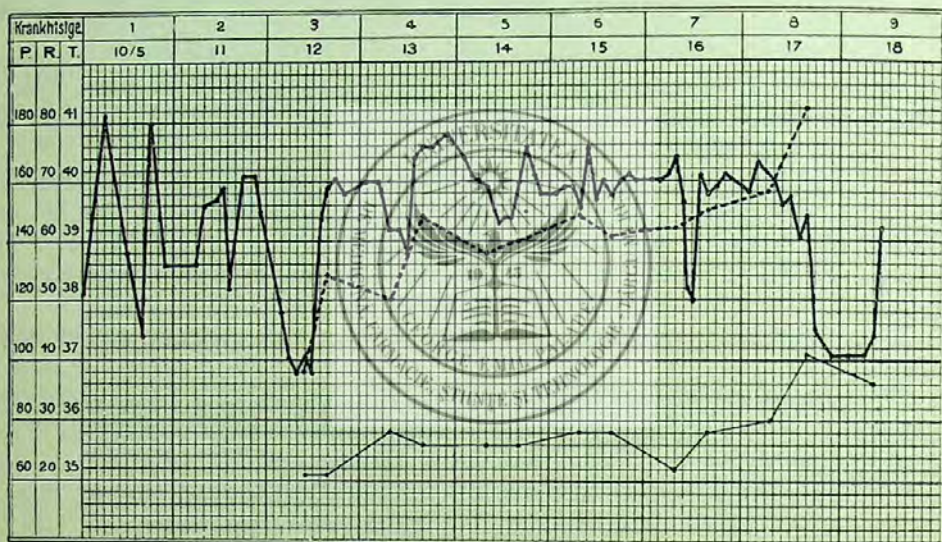
Fall 76. Diphtherische Endometritis post abort. (crimin.). Umschriebene Thrombophlebitis. Tubeneiterung. Allgemeine eiterige Peritonitis bei normalen Lymphwegen.

Die 24jährige Wärterin Alwine W. hat am 9. Mai 1899 abortirt und wird am anderen Morgen der Abtheilung zugeführt. Sie macht einen äusserst schwerkranken Eindruck, ist ziemlich stark benommen, unruhig, hat cyanotisch geröthetes Gesicht und klagt laut bei jeder Berührung des Leibes, besonders in den unteren

Abschnitten. Blutiger, übelriechender Ausfluss. Da sie dreimal von starken Schüttelfrösten mit jäher Temperatursteigerung an dem Aufnahmetage befallen wurde und die Schmerzhaftigkeit des Leibes so heftig war, sah man zunächst von jedem uterinen Eingriffe ab. Am zweiten Tage hielt man wegen des fortbestehenden übelriechenden Ausflusses und mit Rücksicht darauf, dass der Abort erst 36 Stunden vorher begonnen hatte, den Versuch einer Ausräumung für berechtigt. Thatsächlich konnten auch einige stinkende Placentarreste entfernt werden. Ein Erfolg wurde nicht erzielt, vielmehr bestanden die peritonitischen Erscheinungen fort, insbesondere traten häufige Durchfälle ein, die sich bereits am ersten Tage fünfmal gezeigt hatten.

Ueber den weiteren Verlauf berichtet die Curve. Am neunten Krankheitstage trat der Tod ein.

Die Section ergab: Uterusschleimhaut mit graugrünlichem, schmierigem Belag überzogen, der nur an der Placentastelle bis $\frac{1}{2}$ cm dick wird. Venen zum



Fall 76. Diphtherische Endometritis post abort. (crim.). Umschriebene Thrombophlebitis. Tubenerterung. Allgemeine eiterige Peritonitis bei normalen Lymphwegen.

Theil frei, zum Theil mit blanden Thromben gefüllt, nur von der rechten Cervixseite zieht eine mit Eiter gefüllte Vene ins Parametrium; nur hier in etwa wallnussgrossem Gebiete eiterig zerschmolzene Thromben. Lymphbahnen frei, ebenso die grossen abführenden Venen (Uterina und Spermatica). Tubensackförmig erweitert, mit Eiter gefüllt, der bei Druck aus der Bauchhöhlenmündung abfliesst. Allgemeine eiterige Peritonitis.

Bakteriologisches: Aus peritonitischem Eiter, Uterus- und Tubenerter kleine Stäbchen mit Polfärbung, die aber nur auf den Originalröhrchen, nicht auf den Verdünnungen wachsen. Weiterhin nur auf Blutagar Fortzüchtung möglich, ebenso in Blutbouillon.

Während im eben geschilderten Falle mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Peritonitis durch directe Fortleitung von den Tuben

aus zu Stande gekommen ist, haben wir oben solcher Fälle gedacht, bei denen die Infection des Peritoneums in Folge Durchbruch eines thrombophlebitischen oder eines metastatischen Milzabscesses hervorgerufen worden ist.

Die Fälle verliefen in folgender Weise:

Fall 77. Puerperalfieber. Septische Peritonitis nach Durchbruch eines thrombophlebitischen parametralen Abscesses.

Die 29jährige Arbeiterfrau Louise B. hat vier gesunde Kinder und am 18. December 1895 leicht geboren. Nach drei Tagen folgte Schüttelfrost mit heftigem Kopfschmerz, wenige Tage später traten übelriechende Durchfälle auf, ohne dass der Scheidenausfluss schlecht roch. Sie wurde am 5. Januar 1896 ins Krankenhaus gebracht.

Während der elftägigen Beobachtung im Krankenhause bot die Kranke ein mässig intermittirendes Fieber dar (37.8—39.8), hatte fast täglich Durchfall und nur an wenigen Tagen etwas Erbrechen. Es bildeten sich L. H. U. Verdichtungserscheinungen aus. Der Leib stets aufgetrieben, ohne die geringste Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört. Schüttelfröste traten nicht auf. Wohl bestand meist starker Durst.

Die Section ergab an dem gut contrahirten und rückgebildeten Uterus nichts Abnormes. Auch die Parametrien nicht verdickt. Bei zahlreichen Flachschnitten wird nur in einer kleinen Vene ein zerfallener Thrombus gefunden, der die Wand durchbrochen und zur Ausbildung eines linsengrossen Abscesses geführt hat. Von hier ist die allgemeine Peritonitis ausgegangen, die zur Verklebung vieler aufgetriebener Darmschlingen und Ausschwitzung eines geringen, trüb serös-fibrinösen Exsudates geführt hat. Der linke Unterlappen von lobulären Herden dicht durchsetzt. Milz nicht vergrössert, aber morsch.

Fall 78. Puerperale Sepsis. Endometritis gangraenosa. Ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis. Eiterige Peritonitis in Folge Durchbruch eines metastatischen Milzabscesses. Nierenabscesse.

Die 31jährige Arbeiterfrau Johanna Gr. wurde am 29. März 1896 aufgenommen; war bisher stets gesund, hat elfmal geboren. Am 26. März Wendung und Extraction wegen Placenta praevia und starker Blutung.

Bei der Aufnahme am 29. März besteht schwere Anämie. Oedem der Schamlippen. Missfarbener stinkender Ausfluss. Trotz klaren Sensoriums häufige unfreiwillige Durchfälle. Keine Zeichen von Peritonitis, Endocarditis, Milztumor.

Am 1. April stärkerer Verfall. Ausfluss reichlicher. Erbrechen. In den nächsten Tagen folgen ein bis zwei Schüttelfröste. Es entwickelt sich eine Thrombophlebitis cruralis dextra. Der Leib wird druckempfindlicher. Die Kranke wird von Erbrechen und Durst geplagt.

Am 14. April Exitus.

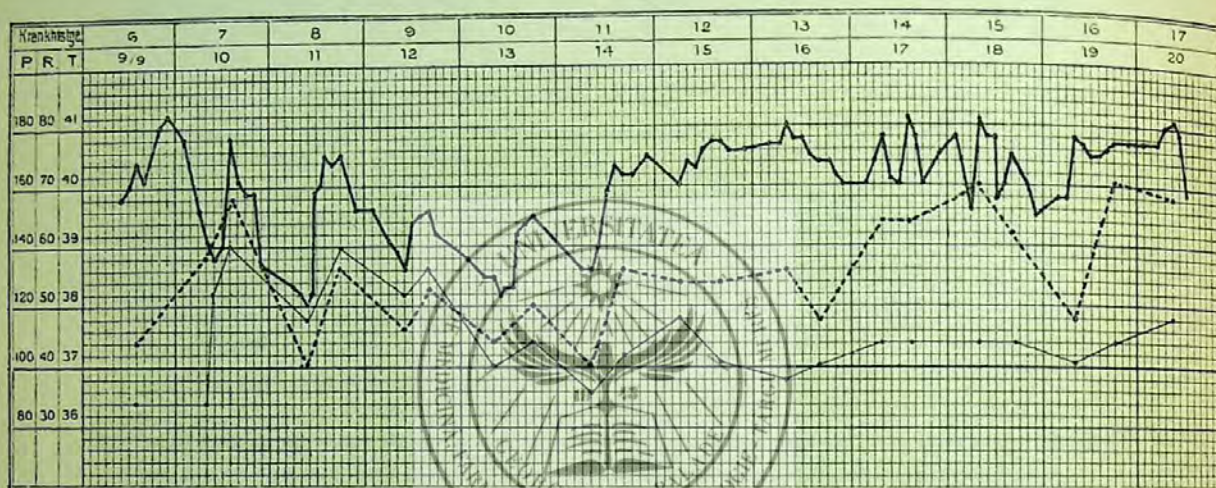
Section: Diffuse eiterige Peritonitis. Wallnussgrosser Abscess in der (septisch geschwollenen) Milz, der in die Umgebung durchgebrochen ist. In der rechten Niere mehrere haselnussgrosse Abscesse. Beide Nieren stark getrübt, ebenso die Leber. Eiterige Thromben im linken Parametrium. Vereiterung des linken Ovariums. Eiterige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica, cruralis und poplitea dextra. Endometritis gangraenosa.

Endlich möge hier noch ein Fall von thrombophlebitischer Sepsis mit Peritonitis Platz finden, bei dem die letztere wohl sicher hämatogenen Ursprunges ist:

Fall 79. Thrombophlebitische Sepsis mit Peritonitis.

Die 25jährige Frau Bertha Sch. hat am 4. September 1899 spontan abortirt, am 5. September Fröste. Am 6. September wird vom Arzte die Auskratzung vorgenommen und wegen rascher Verschlechterung die Kranke am 9. September ins Krankenhaus geschickt.

Die kräftig gebaute Frau macht schwerkranken Eindruck und bot heftiges Fieber dar, dessen Ablauf aus der Curve ersichtlich ist.



Fall 79. Thrombophlebitische Sepsis mit Peritonitis.

Wiederholte Blutuntersuchungen ergaben am 6., 11. und 15. Krankheitstage zahlreiche Streptococci. Es bestanden die sonstigen Zeichen schwerer Allgemeininfektion und der Beteiligung des Bauchfells.

Am neunten Krankheitstage trat plötzlich in der linken Schulter heftiger Schmerz auf, ohne dass weiterhin etwas nachweisbar wurde; in den letzten Lebenstagen war auch die linke Ellenbogengegend druckempfindlich, ohne dass die spätere anatomische Untersuchung hier Veränderungen ergab.

Am 17. Krankheitstage erfolgte der Exitus.

Anatomische Untersuchung: Fibrinös-eiterige Pelveoperitonitis. Eiterige Thrombophlebitis des linken Plexus pudendus und der Vena spermatica. Diphtherische Endometritis und Vorwölbung des linken Ovariums.

Vor dem eben citirten Falle zeichnet sich der folgende dadurch aus, dass ausser der Peritonitis noch vielfache andere Metastasen vorhanden sind:

Fall 80. Sepsis puerperalis post abortum. Streptococci und Bacterium coli.

Die 35jährige Frau F. hatte bisher sechs normale Partus. Am 1. März 1899 Abort im dritten Monate. Am 4. März Ausräumung. Am 6. März Schüttelfrost, seitdem täglich bis zur Aufnahme. Am 17. März Aufnahme.

Aufnahmestatus: Lungen und Herz ohne abnormen Befund. Tympanie und diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens. Kein nachweisbarer Erguss. Dünner Stuhlgang, kein Erbrechen. Vergrößerter Uterus mit dickflüssigem, eiterig-schleimigem, wenig riechendem Secret. Parametrien, soweit ohne combinirte Untersuchung feststellbar, frei. Leichte Benommenheit. Temperatur 41.0.

Blutentnahme am 17. März 14 cm^3 , im Ganzen zwei Colonien (Verunreinigungen?).

Verlauf: Am 18. März Uterusausspülung. Bald darauf halbstündiger Schüttelfrost mit 41.0°. Leichter Icterus. Zunahme der Druckempfindlichkeit des Abdomens. Puls kräftig.

Am 19. März Morgens Allgemeinstatus etwas besser. Puls kräftig, aber etwas unregelmässig. Druckempfindlichkeit des Abdomens, besonders in der linken Inguinalgegend und in der Mitte von Symphyse bis zum Nabel localisirt. Kein sicher nachweisbarer Erguss.

Gegen Mittag Zunahme der Benommenheit bis zum Coma, Verschlechterung des Pulses.

Blutentnahme 6 cm^3 : in 1 cm^3 circa 150 Colonien von Streptococccen und 100 von Bacterium coli.

Während der Blutentnahme starkes Erbrechen und Exitus letalis.

Sectionsbefund: Multiple Abscesse und kleine hämorrhagische Infarcte der Lungen. Eiterig-fibrinöse Peritonitis. Thrombophlebitis suppurativa der Vena spermatica dextra und ihrer Aeste von der rechten Uteruskante bis zur Einmündung in die Vena cava, sowie der Venenplexus zwischen Harnblase und Uterus. Tuben völlig normal. Vereiterung des rechten Ovariums. Endometritis purulenta. Septischer Milztumor.

Im post mortem entnommenen Herzblute culturell zahllose Streptococccen und Bacterium coli.

Im Ausstrichpräparate aus dem Eiter der Vena spermatica Bacillen, Cocccen verschiedener Grösse und Lagerung. Culturell nur eine Coliart (aerob auf Glycerinagar).

Ausstrichpräparat aus dem peritonitischen Eiter wie Thrombus. Culturell die Coliart, sowie Streptococccen.

In den Lungenabscessen culturell Staphylococccen, Streptococccen, Bacillen; Ausstrichpräparat entsprechend.

Auch im folgenden Falle ist die Möglichkeit einer hämatogenen Metastasenbildung nicht ausgeschlossen (cf. die Fälle S. 270), doch halten wir für wahrscheinlicher, dass hier der paranephritische Eiterherd als abgekapselter peritonitischer Abscess aufzufassen ist. Ganz abgesehen von dem Interesse, das der Fall im Allgemeinen bietet, bringen wir ihn hier zur Kenntniss, weil er wieder als Beweis dienen soll, wie schwer, ja unmöglich es in einzelnen Fällen, namentlich solchen, die in Genesung übergehen, für den Beobachter die Entscheidung ist, einerseits ob ein Herd auf dem Blutwege entstanden ist, andererseits ob eine thrombophlebitische oder lymphatische Infection vorliegt:

Fall 81. Abort. Streptococcensepsis. Ausräumung. Uterusausspülung. Streptococccen im lebenden Blute und paranephritischem Abscesse.

Dorothea O., 37jährige Maurersfrau, aufgenommen den 31. October 1900, entlassen den 6. Januar 1901.

Anamnese: Seit Anfang October Schmerzen im Unterleibe. (Letzte Menses Anfang September.) In der Nacht vom 27. zum 28. October schlechtes Befinden.

Am 28. October stärkere Blutung, die in geringem Masse andauerte. Seit dem 28. October täglich Schüttelfröste.

Status praesens: Schwerer Allgemeinzustand. Gut gebaute und genährte Frau. Temperatur 40.2. Leichter Icterus. Innere Organe ohne Befund.

Abdomen stark gewölbt, besonders in den unteren Partien und rechts sehr stark druckempfindlich.

Im vergrößerten Uterus Placentarreste. Stinkender Ausfluss. Ausräumung. Uterusspülung mit 10 l Lysol und 4 l Kochsalzlösung.

Culturen aus dem Uterus bei Entnahme je einer Oese:

vor der Spülung. . . 1900 Colonien Streptococcen,

nach " " . . . 110 " "

Blutentnahme 15 cm³: zwei Colonien Streptococcen.

Verlauf: Die ersten beiden Tage sehr schwerer Allgemeinzustand. Tympanie des Leibes, Singultus. Starke Druckempfindlichkeit. Stinkender Ausfluss aus der Vagina. Hohes Fieber.

3. November. Allgemeinbefinden besser. Peritonitische Symptome haben abgenommen.

Blutentnahme 15 cm³: Platten steril.

4. November. Mehrfach dünner gelber Stuhl. Resistenz im rechten Parametrium.

5. November. Allgemeinbefinden besser. Leib nicht druckempfindlich. Pleuraerguss R. H. U.

7. November. Erguss R. H. U. vermehrt. Punction: trübe, seröse, sterile Flüssigkeit. Schmerzen beim Athmen. Dauernd Fieber.

12. November. Zustand unverändert. Schmerzen beim Athmen. Punction rechts hinten unten subphrenisch: dicker Eiter: Streptococcen.

14. November. Noch hohes Fieber. Allgemeinbefinden leidlich. Resistenz im rechten Parametrium und im Douglas.

16. November. Lungenbefund unverändert. Bei andauerndem Fieber Allgemeinbefinden befriedigend.

22. November. Erguss rechts hinten unten geringer, ebenso Resistenz im rechten Parametrium.

25. November. Resistenz im linken Parametrium.

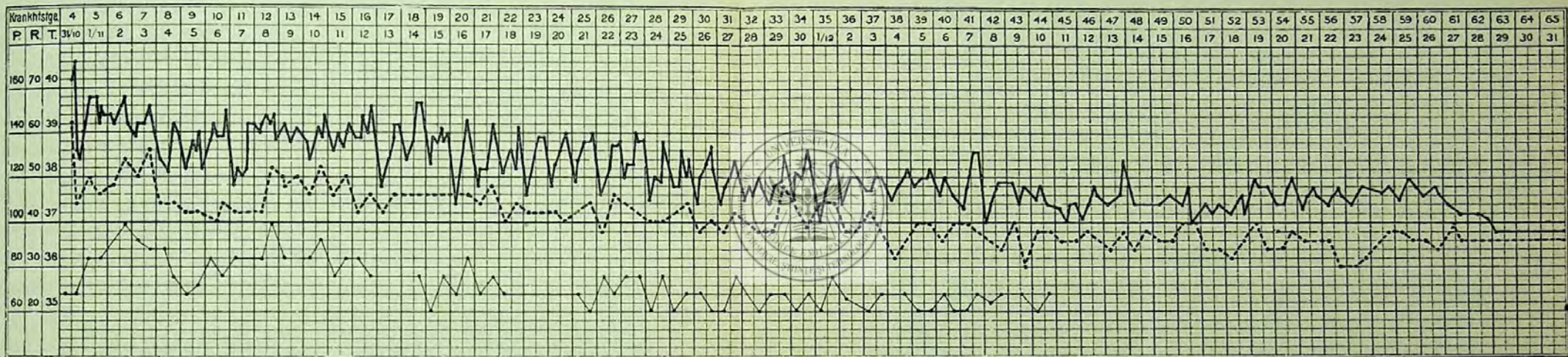
1. December. Temperatur fällt ganz allmählig. Dämpfung H. U. R. und Resistenz im rechten Parametrium schwinden immer mehr.

6. December. Nur noch Resistenz im linken Parametrium.

27. December. Temperatur allmählig zur Norm abgefallen. Noch manchmal Stiche im Rücken. Geringe Resistenz im linken Parametrium.

6. Januar 1901. Patientin dauernd fieberfrei, wird auf Wunsch entlassen.

Die letzterwähnten, mit Peritonitis einhergehenden Krankheitsfälle gehören, wie wir schon hervorgehoben haben, der mit Metastasen verlaufenden Sepsisform an. Es wird jetzt unsere Aufgabe sein, dieser Gruppe unsere besondere Beachtung zu schenken und die verschiedenen



Fall 81. Abort. Streptococcensepsis. Ausräumung. Uterusspülung. Heilung.

Bilder, welche durch die in den einzelnen Organen entwickelten Metastasen hervorgerufen werden, zur Darstellung zu bringen.

Unter den Metastasen stehen nach unserer Erfahrung die Lungenabscesse obenan (s. unsere Ausführung S. 328).

Zur Erklärung der zunächst wohl auffallend erscheinenden Thatsache, dass die Lunge am häufigsten von Metastasen befallen wird, diene folgende Erwägung:

Den Ausgangspunkt für die eiterigen Lungenherde, beziehungsweise septischen Infarcte bildet meist eine Thrombophlebitis, d. h. von dem in eiteriger Einschmelzung begriffenen Thrombus werden kleinere oder grössere Partikelchen (Virchow) losgerissen und in den grossen Venenstamm durch das rechte Herz in die Lungen befördert. Sind die fortgeschwemmten Thrombustheile nun so gross, dass sie das Capillarsystem der Lunge nicht zu passiren vermögen, was offenbar oft der Fall ist, so werden sie hier festgehalten, um einen neuen, secundären Entzündungsprocess hervorzurufen. Die Lunge stellt also gleichsam das erste feinmaschige Netz oder Sieb dar, welches alle gröberen Beimengungen des Blutstromes auffängt. Nur so kleine Partikelchen, die die Capillaren passiren können, werden dann durch den Blutstrom weitergeführt, gelangen in andere Organe und dürfen erst dann zur Ruhe kommen, wenn ihnen in Endarterien ein definitives Ziel gesetzt wird.

Dabei kommt es gar nicht auf die Art der Krankheitserreger an, und der scheinbare Widerspruch, dass wir bei Streptococceninfektionen aus anderen Ursachen die secundären Lungenherde viel seltener als bei dem thrombophlebitischen Puerperalfieber antreffen, erklärt sich eben einwandfrei aus den oben geschilderten mechanischen Umständen.

Wie wir schon erwähnten, hatten wir unter den 60 Verstorbenen 14 Fälle mit meist vielfachen vereiterten Herden in den Lungen, sowohl Ober- wie Unterlappen. Dazu kommt noch ein geheilter Fall, bei dem ein Lungenabscess nachgewiesen werden konnte. Dass sich als eine nicht seltene Complication ein eiteriges oder jauchiges Pleuraexsudat anschliesst, darf nicht auffallen. Es sei nun besonders betont, dass die Erkennung der Lungenabscesse im Leben unzweifelhaft schwierig ist; nur selten gelingt es, in dem Sputum elastische Fasern nachzuweisen und dadurch die Diagnose zu sichern. Immerhin kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit die Annahme wagen, wenn schwere katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen, vermehrte Dyspnoe und eiteriger Auswurf sich bei Fällen einstellen, die durch wiederholte Schüttelfröste und unregelmässiges Fieber ausgezeichnet sind.

Auffälliger Weise sind die Lungenabscesse in der Regel die einzigen Metastasen, die bei den betreffenden Fällen auf-

treten. Wir sahen sie bei unseren Verstorbenen nur zweimal neben Nieren-, einmal neben Milzabscessen und bei einer Geheilten neben periarticulären Eiterungen.

Nächst den Metastasen in den Lungen treten Muskel- und intra- oder periarticuläre Gelenkeiterungen am häufigsten in die Erscheinung. Erstere zeigen sich bisweilen in der Form des purulenten Oedems, häufiger als ausgedehnte phlegmonöse Processe.

Ausser den an den Gelenken vorkommenden Eiterungen verdient insbesondere hervorgehoben zu werden das gelegentliche Auftreten von plötzlich einsetzenden Schmerzen an den Gelenken, die jeden activen und passiven Bewegungsversuch verhindern, ohne dass objectiv eine nennenswerthe Schwellung oder Röthung wahrzunehmen ist.

Diese Schmerzen können über Wochen hin andauern, ohne dass es zu Erguss oder gar Eiterung kommt; bisweilen sind mehrere Gelenke gleichzeitig oder nacheinander betroffen.

Von den Gelenken sind wohl am häufigsten die Kniegelenke Sitz der Metastasen, doch können auch alle anderen Gelenke, vorzugsweise die grossen, ergriffen werden; bisweilen sieht man vier und mehr grosse Gelenke kurz nacheinander oder gleichzeitig erkrankt.

Weniger häufig kommen intraoculäre Eiterungen vor, bald einseitig, bald doppelseitig, meist neben anderen Metastasen, bisweilen isolirt. Bei 60 Verstorbenen beobachteten wir die eiterige Panophthalmie zweimal, das eine Mal neben vielfachen Gelenkeiterungen, das andere Mal neben zahlreichen Herz- und Nierenabscessen. In einem geheilten Falle, bei dem eine Streptohämie nachweisbar war, trat ausschliesslich eine rechtsseitige Panophthalmie als Metastase auf, die zur Phthisis bulbi führte.

Noch viel seltener tritt als Complication beim Puerperalfieber eine eiterige Meningitis auf. Es ist dies besonders hervorzuheben, insoferne diese Thatsache der Eigenart der Streptococcen entspricht, die im Gegensatze z. B. zu den Pneumococcen so selten eine Meningitis verursachen (vgl. S. 148).

Die zwar häufigen Nierenabscesse entziehen sich in der Regel der Erkennung, wenn man sich nur an die grob klinische Beurtheilung des Falles hält. Nach unserer Ansicht sind sie eigentlich nur zu diagnosticiren durch die bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Harnes. Die gelegentlich auftretenden Schmerzen sind zu unbestimmter Natur, um für die Diagnose verwerthet zu werden, während man bei den im Allgemeinen selteneren Milzinfarcten durch die Schmerzen schon oft auf die richtige Diagnose geleitet wird. Auch in den nicht namentlich angeführten Organen können gelegentlich Metastasen platzgreifen, so z. B. in Schilddrüse, Parotis etc.

Sieht man von den Hautblutungen ab, welche die mannigfachsten septischen Erkrankungen begleiten, so wird man sagen dürfen, dass eigentliche Metastasen in der Haut bei der puerperalen Sepsis zu den grössten Seltenheiten gehören. S. 144 haben wir schon erwähnt, dass Litten zweimal Pemphigus beobachtet hat; ob diese Erscheinung nicht lediglich toxischen Ursprunges gewesen ist, lassen wir dahingestellt.

Wir selbst sahen einmal eine Nekrose des linken Nasenflügels, die plötzlich entstanden und von ausgedehnter Blutung begleitet war.

Entsprechend unserer schon mehrfach gegebenen Ausführung darf das höchst seltene Vorkommen pustulöser Hauteruptionen bei puerperaler Sepsis wohl ohne Weiteres dadurch erklärt werden, dass die für das Entstehen solcher Efflorescenzen fast ausnahmslos verantwortlichen Staphylococcen hier fast nie in Frage kommen; ihre Seltenheit bei Streptococceninfektionen ist schon S. 141 hervorgehoben.

Der einzige Fall puerperaler Sepsis, bei dem wir überhaupt Pusteln feststellen konnten, und zwar nur in der geringen Anzahl von fünf, ist S. 209 schon wiedergegeben (vgl. auch S. 184).

Dass auch andere Efflorescenzen ausser den Pusteln vorkommen können, haben wir im allgemeinen Theile schon erwähnt. So kommen Petechien vor, in deren Centrum ein weisser Fleck oder gar ein Eiterbläschen zu sehen ist (vgl. Unna's Beobachtung S. 184).

Zu der im Vorstehenden gegebenen Darstellung des klinischen Bildes lassen wir eine Reihe von Eigenbeobachtungen zur Beleuchtung des Gesagten folgen:

Fall 82. Sepsis puerperalis post abortum. Panophthalmie. Multiple thrombophlebitische Abscesse. Heilung.

Die 39jährige Arbeiterfrau Marie L. wurde am 27. Mai 1899 ins Krankenhaus gebracht.

Sie ist im Allgemeinen gesund gewesen, hat achtmal normale Entbindung durchgemacht, nie abortirt. Am 26. Januar Menses. Im März länger dauernde uterine Blutungen, später nicht wieder.

In der Nacht vom 25. zum 26. Mai plötzlich starke Blutung. Abgang der Frucht. Am 26. Mai Fieber. Ausräumung der Placenta und Ausspülung.

Am 27. Mai leichte Blutung. Fieber. Kein Schüttelfrost. Aufnahme.

Status: Guter Ernährungszustand. Innere Organe bieten nichts Besonderes. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Am rechten Oberschenkel thrombosirte unempfindliche Varicen.

Geringer blutiger, mässig riechender Ausfluss aus der Vagina. Uterus vergrößert. Einige Placentaresten manuell entfernt. Ausspülung mit Lysol und Kochsalzwasser (15 l). Vorher Cultur aus Uterus: Streptococcen. Zugleich bakteriologische Blutuntersuchung: in 20 cm^3 zwei Colonien Streptococcen. Nach der Ausspülung Schüttelfrost.

Verlauf: 28. Mai. Stinkender Ausfluss. Keine Schmerzen, kein Schüttelfrost. Subjectives Wohlbefinden. Viermal je 10 cm^3 Antistreptococcenserum Marmorek.

29. Mai. Kurzer Schüttelfrost. Uterusspülung mit 3% Jodlösung. Varicöser Knoten am Schenkel empfindlich und geröthet. 8 cm^3 Blut steril.

30. Mai. Puls gut. Schlaf schlecht. Kopfschmerzen.

31. Mai. Starke Kopfschmerzen. Erbrechen. Puls frequenter. Uterusspülung mit 3% Jodlösung.

1. Juni. Mehrmals Erbrechen. Kopfschmerzen dauern fort. Varicen wie 29. Mai. In 12 cm^3 Blut: 128 Streptococcen.

2. Juni. Entzündeter Varix fluctuirt. Incision. Im Eiter Streptococcen. Allgemeinbefinden besser. Aus der Cervix fliesst wenig blutiger Eiter ab. Puls ziemlich gut. In den letzten Tagen Salzwasserinfusionen, ebenso an den folgenden Tagen.

4. Juni. Allgemeinbefinden schlechter. Benommenheit. Puls kleiner. Herzaction unregelmässig. Schmerzen am linken Fusse. Thrombophlebitis. Auf der Lunge bronchitische Geräusche. Mehrmals Durchfall. Keine Blutung im Augenhintergrunde.

Fall 82. Sepsis puerperalis post abortum. Panophthalmie.

Multiple thrombophlebitische Abscesse. Heilung.

tische Geräusche. Mehrmals Durchfall. Keine Blutung im Augenhintergrunde.

5. Juni. Subjectives Wohlbefinden. Haut geröthet. Herzaction regelmässig. In 10 cm^3 Blut fünf Streptococcen.

6. Juni. Mässige Schmerzen im rechten Auge. Iridocyclitis dextra (beginnende Panophthalmie).

8. Juni. Rechtes Auge druckempfindlich, sonst wie gestern. Spontan Durchbruch der Thrombophlebitis am Oberschenkel. Es entleert sich wenig Eiter.

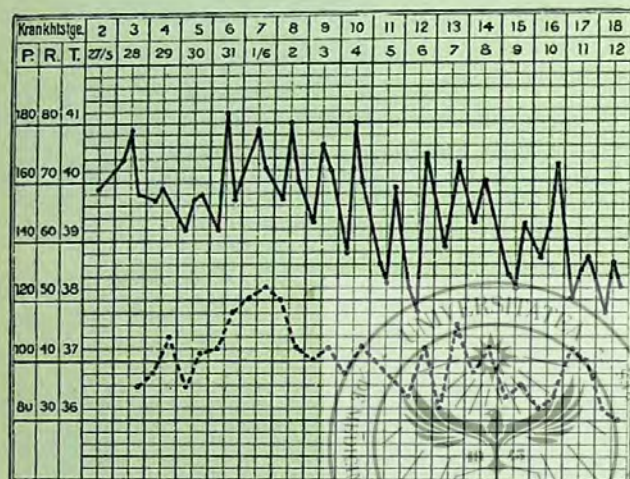
9. Juni. Process im Auge fortgeschritten. Starke Schmerzen. Sehvermögen stark herabgesetzt. Die thrombophlebitischen Abscesse secerniren wenig. Herztöne rein. 10 cm^3 Blut steril.

12. Juni. Schmerzen im Auge dauern fort. Augapfel vorgetrieben, die brechenden Medien undurchsichtig. Schlaf nur nach Morphin. Puls und Allgemeinbefinden ziemlich gut. Am Beine im Verlaufe der Thrombophlebitis neue fluctuirende Partie.

14. Juni. Eiter in der vorderen Kammer. Panophthalmitis von mässiger Intensität (Dr. Wilbrand).

17. Juni. Process im Auge schreitet fort. Allgemeinzustand besser.

19. Juni. Entzündungserscheinungen am Auge gehen zurück; immer noch Schmerzen.



21. Juni. Keine Schmerzen mehr.
 23. Juni. Hornhaut wieder durchsichtig. Lichtschimmer! Neuer Abscess am Beine.
 29. Juni. Am Auge keine Entzündungserscheinungen mehr.
 1. Juli. An der Rückseite des Oberschenkels Abscess eröffnet.
 7. Juli. Immer noch Temperatursteigerung bis 39°. Allgemeinbefinden leidlich. Im rechten Parametrium derbe, nicht empfindliche Resistenz.
 15. Juli. Allgemeinbefinden gut. Geringe Druckempfindlichkeit der Thrombophlebitis am Beine. Die Abscesse heilen.
 28. Juli. Abends subfebrile Temperaturen. Allgemeinbefinden gut.
 5. August. Abscess auf der Rückseite des linken Oberarmes. Keine Druckempfindlichkeit. Incision. Im Eiter Streptococcen. Kein Fieber in den letzten Tagen.
 14. August. Temperatur bis 39°. Abscesswunden heilen. Allgemeinbefinden gut. Appetit mässig.
 24. August. Kein Fieber mehr. Allgemeinbefinden und Appetit gut.
 8. October. Resistenz im linken Parametrium verkleinert. Abscesse geheilt. Rechter Bulbus bis Haselnussgrösse geschrumpft. Amaurose. Auf Wunsch entlassen am 50. fieberfreien Tage.

Blutkultur:

27. Mai . . .	11 cm ³	2 Colonien,
29. " . . .	8 "	steril,
1. Juni . . .	12 "	128 Colonien,
5. " . . .	10 "	5 "
9. " . . .	10 "	steril.

Im Uterus bei der Aufnahme Streptococcen, ebenso in den Abscessen am Oberschenkel und Arme.

Fall 83. Sepsis puerperalis post abortum. Streptohämie. Periartikulärer Abscess an der Schulter. Lungenabscess und Pleuritis. Heilung.

Anamnese: Die 31jährige Frau G. hat bisher zehn Partus und einen Abort gehabt. Letzte Menses am 8. Juli. Am 29. September heftige Blutung, Abgang von Stücken. Nachts Schüttelfrost, später noch mehrere Schüttelfröste. Seit dem 2. October Schmerzen im linken Schultergelenke.

Aufnahmestatus: Am 6. October 1898 Temperatur 40.6. Wohlgenährte Frau, macht schwerkranken Eindruck. Im Uterus und Cervix stinkende Placentarreste, die Streptococcen enthalten. Im Blute durch Culturverfahren **Streptococcen** nachgewiesen. Schwellung und periartikulärer Abscess am linken Schultergelenke mit Streptococcen. Bronchitis beiderseits. Harnverhaltung. Im Harn Spuren von Eiweiss. Keine Cylinder.

Ordination: Wein, Eisblase auf den Leib. Gegen die Gelenkschmerzen Morphin.

Harnverhaltung ging nach einigen Tagen zurück. Es bildete sich beiderseits ein Pleuraexsudat aus, links grösser als rechts. Punction links am zehnten Krankheitstage ergab steriles seröses Exsudat. Am 11. Krankheitstage konnten durch Culturverfahren noch Streptococcen im Blute nachgewiesen werden, in 1 cm³ 11—12 Colonien. Am 18. Tage wurden keine mehr gefunden.

Am 15. Tage wurde, nachdem am Tage vorher durch Probepunction 10 cm³ dicken Eiters mit Streptococcen gewonnen waren, eine Rippenresection gemacht. Aus

dem Pleurasacke wurde aber nur seröse, bouillonähnliche Flüssigkeit entleert, die Streptococcen enthielt. Diese Thatsache liess mit Rücksicht auf die vorhergehende Eiterpunction keine andere Deutung zu, als dass der Eiter aus einem peripheren Lungenabscesse gewonnen worden war, der zur Infection der Pleura geführt hatte. Zugleich wurde der periarticuläre Abscess an der linken Schulter eröffnet mit Entleerung einer grossen Menge Eiters mit Streptococcen. Das Fieber, das bis dahin immer starke Remissionen gezeigt hatte, blieb auch nach der Operation im Wesentlichen unverändert. Heilungsverlauf des Empyems und des am Schultergelenke eröffneten Abscesses glatt. Ein Grund für das weiter andauernde Fieber war nicht zu entdecken (vielleicht vom Lungenabscess?).

Am 32. Krankheitstage nochmals Blutentnahme zu Culturen mit negativem Erfolge.

Von der achten Woche an zeigte das Fieber im Wesentlichen Abends nur noch Temperaturen von etwas über 38°0, wurde aber zuweilen noch von abendlichen Steigerungen bis 39·5 unterbrochen.

Vom 52. Krankheitstage an blieb Patientin dauernd fieberfrei.

Die Resections- sowohl wie die Abscesswunde verheilten gut. Im linken Arme blieb noch eine starke Herabsetzung der rohen Kraft und eine theilweise Parese der Extensoren des Oberarmes zurück, die bis zum Weggange der Patientin mittelst Faradisirens fast gehoben war.

Nach zwölfwöchentlicher Krankheit konnte Patientin in Heilung zur ambulatorischen Behandlung der noch bestehenden, beinahe geschlossenen Wunden entlassen werden.

Was die bestehende Anämie anbetrifft, so betrug im Anfange der Erkrankung der Hämoglobingehalt 55%, später sank er allmählig bis auf 40%, um sich dann allmählig unter dem Einflusse von Pill. Bland. und roborirender Behandlung nach dem Aufhören des Fiebers auf 76% kurz vor der Entlassung zu erheben.

Zur Zeit der stärksten Anämie bestand ein hauchendes, wohl als anämisch aufzufassendes systolisches Geräusch über der Aorta und Pulmonalis, das mit dem steigenden Hämoglobingehalte wieder verschwand.

Fall 84. Puerperalfieber nach Abort. Jauchige Endometritis und Thrombophlebitis der Uterinvenen und der Vena spermatica. Lungen- und Nierenabscesse. Streptococcen und anaerobe Stäbchen.

Die 33jährige Frau Otilie G. wurde am 1. April 1899 unserem Krankenhause zugeführt.

Anamnese: Patientin war vorher nie ernstlich krank. Sieben normale Geburten, letzte Regel Ende December 1898.

Am 20. März allmählig stärker werdende Blutung, in den nächsten Tagen Abgang grösserer Stücke, seit dem Abende des 21. März angeblich mehrfache Schüttelfröste, wechselndes Frost- und Hitzegefühl, allgemeine Mattigkeit und Schmerzen im Unterleibe. Trotzdem versuchte Patientin immer noch wieder zu arbeiten. Seit dem 27. März ärztliche Behandlung. Zunehmende Mattigkeit, Fieber und Schüttelfröste, sich mehrender stinkender Ausfluss.

Aufnahmestatus am 1. April: Schwerer Allgemeinzustand, blasse, fahle Hautfarbe, eingefallene Züge, matt, wehleidig. Temperatur über 38°, Puls leicht beschleunigt, klein, wenig gefüllt. Zunge gelbweiss belegt, feucht.

Abdomen leicht aufgetrieben und gespannt, starke Druckempfindlichkeit über dem kleinen Becken, Darmschall. Milz nicht palpabel, anscheinend perc-

torisch, nicht vergrössert. Varicen, Hämorrhoiden. Blutiger stinkender Scheidenausfluss.

Uterus mannsfaustgross, nach vorne gelagert, beweglich, linkes Parametrium scheint leicht verdickt. Uterus druckempfindlich. Cervix klappt. Röthung und Belag am äusseren Muttermunde. Auf der hinteren Funduswand, nahe der rechten Tubenecke, schmierige, weiche, aashaft stinkende Placentaresten.

Ausräumung, gründliche Ausspülung.

Ausstrichpräparat aus dem Uterus enthält zahlreiche sehr kleine Streptococcen, daneben andere Coccen und Stäbchen.

Culturen aus dem Uterus Rasen von Streptococcen, vereinzelte Colonien von grösseren Coccen, beweglichen und unbeweglichen Stäbchen.

Verlauf: Am Tage nach der Ausräumung hohe Temperatursteigerung bis 40.0, von da an hohes remittirendes Fieber mit Schüttelfrösten und zunehmender Herzschwäche.

Am 3. April Blutentnahme 8 cm^3 , Platten bleiben steril. Zunehmendes Exsudat im linken Parametrium, stinkender Ausfluss bei mehrfacher Chinosolspülung.

Ausstrich aus dem Uterus unter Anderem wieder zahlreiche Streptococcen.

Am 7. April Blutentnahme 8 cm^3 , Platten bleiben steril. Zunehmende parametritische Infiltration, Thrombose an den linken Nates unter dem Tuberositas oss. isch.

Am 9. April Blutentnahme 8 cm^3 . Drei Platten aerob, drei Platten anaerob, bleiben steril. Heftige Schmerzen in der rechten Hüftgegend.

Am 10. April vermehrter stinkender Ausfluss, völlige Benommenheit, sehr kleiner, kaum fühlbarer Puls. Bildung mehrerer bis thalergrosser Blasen über den rechten Nates. Linkes Parametrium stark geschwollen, infiltrirt. Umgebung der Scheide ist infiltrirt, auch das rechte Parametrium etwas verdickt.

In der Nacht zum 11. April Exitus letalis.

Sectionsbefund: Schlaffes, verfettetes Herz, 120 cm^3 grosser, gelblicher, getrüübter Erguss in der rechten Pleurahöhle (mikroskopisch Streptococcen und Stäbchen). Mehrere kleine Abscesse im rechten Unterlappen mit gangränescirender Pneumonie der Umgebung (Streptococcen und Stäbchen). Milzschwellung, parenchymatöse Nephritis, grösserer embolischer Abscess der rechten, kleinerer der linken Niere (Streptococcen und Stäbchen). Jauchige Endometritis, ausgedehnte Thrombophlebitis, namentlich im linken Parametrium, bis in die Umgebung von der Scheide, Blase und Rectum, aufsteigend in den Venae uterinae und spermaticae. Trübe Schwellung der Leber.

Culturen aus dem Herzblute post mortem: Aerob: zahlreiche Streptococcencolonien; anaerob: zahlreiche Colonien dicker Stäbchen und Streptococcen.

Culturen aus der Milz, den Lungenabscessen, Nierenabscessen, aus den erweichten Thromben der Uterusvenen, aus dem Endometrium aerob: Streptococcen; anaerob: Stäbchen und Streptococcen.

Fall 85. Puerperalfieber nach Abort. Saprämische Sepsis. Bakteriengemisch im Uterus. Streptococcen im Blute. Ausgedehnte Thrombophlebitis. Einzige Metastase haemorrhag. Nekrose am Nasenflügel.

Die 32jährige Frau Luise Schn. ist vorher nie ernstlich krank gewesen, hat zehn normale Geburten und einen Abort durchgemacht. Letzte Regel im Anfange December 1898. In den letzten Wochen Mattigkeit, Schwindelgefühl. Am 14. März 1899 Ohnmachtsanfall, seitdem Blutung. Abgang grösserer Stücke am Abende des 14. März. Am 15. März Frost- und Hitzegefühl, Unbehagen, Schüttelfrost, vermehrte Blutung, Tamponade. In den nächsten Tagen gleicher Zustand, mehrfache Schüttelfröste. Am 21. März Ausräumung in Narkose, Ausspülung. 22. März schwerer Allgemeinzustand, hohes Fieber, Schüttelfröste, Delirien.

Bei der Aufnahme am 23. März 1899 wurde folgender Befund erhoben: Schwerer Allgemeinzustand, verfallenes Aussehen, unruhig, unklar. Temperatur 39.7. Puls 136, sehr klein, stertoröse, beschleunigte Athmung. Frische Hämorrhagien auf den Bauchdecken, namentlich über der Symphyse, und an den Oberschenkeln. Linsengrosses, eingetrocknetes, schwarzblaues Bläschen am linken Nasenflügel, blaurothe Verfärbung des unteren Theiles des linken Nasenflügels und der Nasenspitze. Bronchiales und tracheales Rasseln. Frequente Herzaction. Leicht aufgetriebenes, etwas gespanntes, über den unteren Partien anscheinend druckempfindliches Abdomen.

Blutig schwarzbrauner, stinkender Scheidenausfluss, Uterus weich, vergrössert. Cervix geöffnet. Corpus durch ein anscheinend druckempfindliches grösseres Exsudat im rechten Parametrium nach der linken Seite verdrängt.

Verlauf: Exitus letalis am Abende des Aufnahmetages 11 $\frac{1}{2}$ Uhr p. m.

Blutentnahme am 23. März, 9 Stunden post mortem 8 cm³, in 1 cm³ 263 Streptococcen.

Im Ausstrichpräparate spärliche Streptococcen, vereinzelt und paarweise, auch intracellulär.

Sectionsbefund: In Folge Embolie Nekrose des linken Nasenflügels und der Nasenspitze. Hämorrhagien der Bauchdecken, der Brust- und Schenkelhaut. Bronchitis, Hypostase, beginnendes Lungenödem. Schlaffes, trübes, verfettetes Herz, Milzschwellung, trübe Schwellung der Nieren. Trübung und verwaschene Zeichnung der Leber. Vergrösserter Uterus mit weichen, zerfallenden, stinkenden Placentaresten. Septische Endometritis. Die Venen der Uteruswandung sind weit, namentlich an der rechten Seite, mit braunschwarzen, zum Theil zerfallenden, vorquellenden, erweichten, zum Theil festhaftenden, im Centrum eiterig einschmelzenden Thromben erfüllt. Auch füllen erweichte Thrombusmassen die Vena uterina dextra bis in die Einmündung in die Hypogastrica und die Vena spermatica in ihrer unteren Hälfte aus.

Im Herzblute post mortem in Ausstrichpräparat und Cultur zahlreiche Streptococcen. Aus der Milz angelegte Culturen zahlreiche Streptococcen, aus dem Uterusinhalt Rasen von Streptococcen mit mehreren Colonien dicker Stäbchen.

Fall 86. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. **Echte Mischinfection** durch verschiedenartige Bakterien, Streptococcen, Stäbchen u. A. Ausgedehnte eiterige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica und iliaca bis zur Cava. Lungen- und Hautabscesse. Alle Blutculturen im Leben und nach dem Tode steril.

Die 34jährige Schneidersfrau Maria J., aufgenommen den 14. Februar, gestorben den 2. März 1900, hat vier Geburten durchgemacht, die letzte am 8. Fe-

bruar 1900, ohne ärztliche Hilfe. Am selben Tage Schüttelfrost, welcher sich bis zur Aufnahme mehrmals wiederholte.

Status praesens am 14. Februar: Kräftiger Knochenbau. Schlechter Ernährungszustand. Sensorium leicht benommen. Temperatur 41° , Hämoglobin 100% . Hyperästhesie. Athmung 48. Reines Athmen. Puls 132, weich. Herztöne rein. Leib aufgetrieben. Leber- und erheblicher Milztumor. Urin und Stuhlgang ins Bett gelassen.

Uterus vergrößert, weich. Rechtes Scheidengewölbe abwärts gedrängt, schmerzhaft. Links bandartige schmerzhaft Resistenz. Aashaft stinkender gelber Ausfluss aus dem Uterus.

Mikroskopisch wenige Zellen, zahlreiche verschiedenartige Stäbchen und Coccen, meist Diplococcen, einzelne plumpe Kettenococci. Culturen: steril (aerob).

Blutentnahme 2 cm^3 .

Verlauf: Mit Ausnahme des 28. Februar täglich ein bis vier Schüttelfröste von 15–70 Minuten Dauer. Eigenartiges remittirendes Fieber. Remissionen seit dem 21. Februar weniger tief. Temperaturen bis 41.6° .

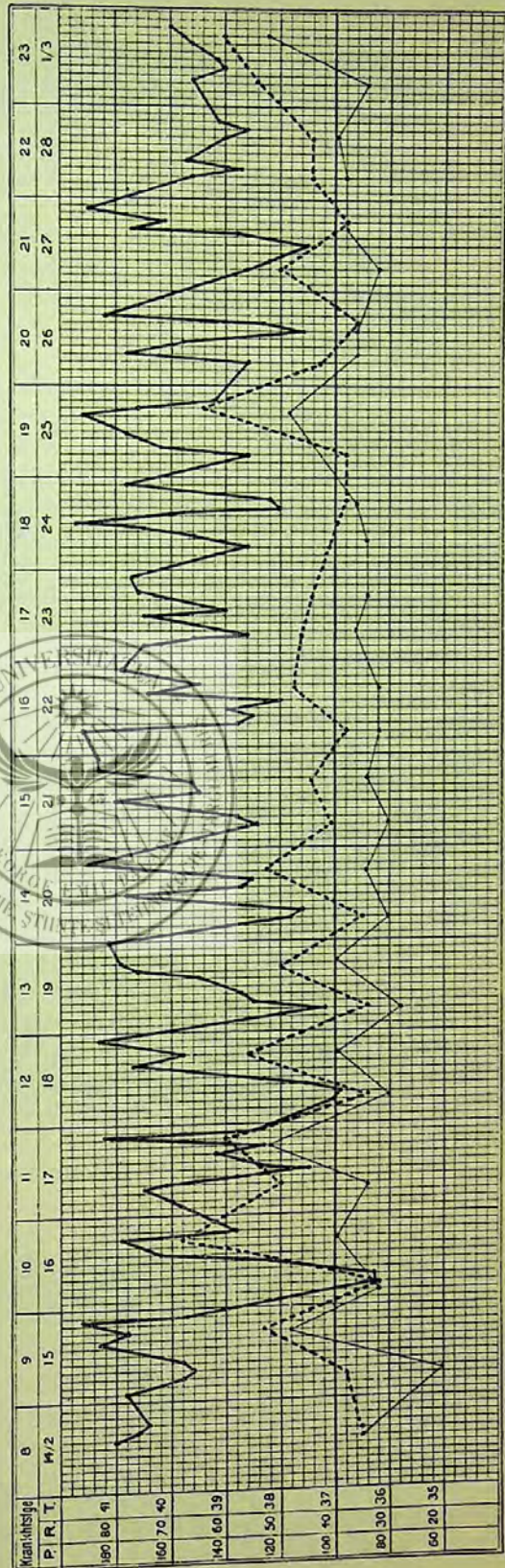
Am 28. und 29. Februar Fieber zwischen 38.6 und 40° . In den Remissionen etwas lebhafter, im Fieber somnolent.

16. Februar. Antistreptococcenserum (Institut Pasteur) ohne sichtliche Einwirkung. Einführung eines Drainrohres in die Scheide.

17. Februar. Blutentnahme, steril.

19. Februar. Hautnekrosen über dem Kreuz.

22. Februar. Blutentnahme. Hämoglobin auf 86% gesunken.



Fall 86. Puerperalfieber nach spontaner Geburt. Rechte Mischinfection durch verschiedenartige Bakterien, Streptococci, Stäbchen u. A. Ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis der Vena hypogastrica und iliaca bis zur Cava, Lungen- und Hautabscesse. Alle Blutculturen im Leben und nach dem Tode steril.

24. Februar. Wegen Nackensteifigkeit Lumbalpunktion. 170 mm A. D. Sterile klare Flüssigkeit. Mehrfaches Erbrechen.

26. Februar. Thrombophlebitische Rötung am rechten Unterschenkel. Hämoglobin 55⁰/₀.

Rothe Blutkörperchen	3,540.000	} 138 : 1.
Weisse Blutkörperchen	25.600	

28. Februar. Gasabscess am Rücken.

1. März. Incision (mikroskopisch zahllose verschiedenartige Bakterien, einzelne Doppelcoccen), culturell (auch anaerob) steril. Frequentere Athmung. Stärkere Somnolenz.

2. März. Früh Exitus letalis.

Sectionsbefund: Thrombophlebitis purulenta des Plexus uterinus, der Vena hypogastrica und iliaca. Wandständiger Thrombus der Vena cava inferior. Endometritis. Metritis purulenta. Parametritischer Abscess. Metastatische Abscesse der Lungen. Infarcte der Milz und der Nieren. Milztumor. Trübung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. Frische Endocarditis mitralis. Pleuritis exsudat. sin. Piaödem. Incidirter Gasabscess am Rücken.

Bakteriologisch post mortem Culturen aerob und anaerob von Pleuraerguss, parametritischer Abscess, Vena iliaca steril. Ebenso Blut 5 cm³ steril. Nur aus dem Lungenabscess Streptococcen.

Ausstrichpräparate: Blut vereinzelte Stäbchen und vereinzelte einzeln liegende Coccen. Pleuraerguss, Lungenabscess, parametritischer Abscess, Vena iliaca neben Zellen sehr zahlreiche Bakterien, vorwiegend verschieden lange und verschieden dicke Stäbchen, weniger zahlreiche Coccen, meist Doppelcoccen, vereinzelte Ketten von drei und mehr Coccen.

Fall 87. Puerperalfieber nach Abort. Progressive Anämie. Streptococcen. Blutkultur stets steril. Ausgedehnte Thrombophlebitis bis zur Cava. Abscesse in beiden Lungenoberlappen und in der Glutealgegend. Kleiner parametraler thrombophlebitischer Abscess.

Die 35jährige Gastwirthsfrau Martha R. wurde den 3. November 1900 aufgenommen und starb den 30. November 1900.

Anamnese: Letzte Menses Anfang Juli. Seit Anfang October schlechtes Befinden und geringe Blutung. Am 26. October Abgang der Frucht. Placentaretention. Am 28. October Tamponade, mehrfacher Wechsel. Am 30. October kurz dauernde starke Blutung. Am 1. November wiederum bis zum 2. November dauernde Blutung. Seit einigen Tagen Fieber. 3. November Aufnahme.

Status praesens: Schwerer Allgemeinzustand. Sehr anämisches Aussehen. Temperatur 38.4⁰. Puls sehr klein, frequent. Im wenig vergrösserten Uterus adhärenthe Placentarest. Stinkender Ausfluss. Ausräumung mit folgender Lysolspülung; diese musste wegen drohenden Collapses ausgesetzt werden.

Cultur aus dem Uterus vor der Spülung: zahllose Colonien Streptococcen.

Verlauf: 4. November. Puls besser, aber noch klein. Grosse Unruhe. Rothe Blutkörperchen 2,152.000, weisse Blutkörperchen 15.200. Verhältniss 142 : 1. Hämoglobin 52⁰/₀, spezifisches Gewicht 1038.

6. November. Temperatur 40.7⁰. Kein Schüttelfrost. Euphorie. Milztumor. Blutentnahme 20 cm³, Platten steril.

7. November. Noch stinkender Ausfluss, keine Beschwerden. Temperatur 40⁰.



Fall 87. Puerperalfieber nach Abort. Progressive Anämie. Streptococci. Blutkultur stets steril. Ausgedehnte Thrombophlebitis bis zur Cava. Abscesse in beiden Lungenoberlappen und in der Glutealgegend. Kleiner parametraler thrombophlebitischer Abscess.

9. November. Euphorie. Temperatur 41° . Blutentnahme 20 cm^3 . Platten steril.

13. November. Sensorium leicht getrübt. Remittirendes Fieber. Abends 40° . Blutentnahme 20 cm^3 , Platten steril.

14. November. Rothe Blutkörperchen 1,492.000, weisse Blutkörperchen 12.500. Verhältniss 120 : 1. Hämoglobin 45% , spezifisches Gewicht 1033.

16. November. Augenhintergrundsblutungen. Continuirliches Fieber. Keine Beschwerden.

18. November. Neue Augenhintergrundsblutungen. Sensorium leicht getrübt. Euphorie. Remittirendes Fieber.

20. November. Abscess in der Nähe der Analfurche rechts.

21. November. Incision, Gegenincision am Trochanter mai. dextra. Gasabscess. Cultur: Streptococcen. Wasserbett.

22. November. Euphorie, keine Klagen.

25. November. Schüttelfrost zweimal. Blutentnahme 20 cm^3 , Platten steril. Husten. Bronchitische Geräusche links, pleuritisches Reiben rechts. Sensorium leicht getrübt.

26. November. Schüttelfrost. Acute Herzschwäche. Injection von 12 cm^3 Streptococcen-Reconvalescentenserum. Rothe Blutkörperchen 1,108.000, weisse Blutkörperchen 7200. Verhältniss 225 : 1. Hämoglobin 35% .

27. November. Ausgesprochene Euphorie. Injection von 75 cm^3 Reconvalescentenserum.

28. November. Sensorium getrübt, grosse Unruhe. Wunde reinigt sich.

29. November. Schlechter Schlaf. Sensorium völlig getrübt. Auf den Lungen reichliches Rasseln.

30. November. Collaps. Blutentnahme 10 cm^3 : Platten (auch anaerob) steril. $9\frac{1}{4}$ Uhr a. m. Exitus letalis.

Mikroskopischer Blutbefund: Starke Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Sectionsbefund: Piaödem. Augenhintergrundsblutungen. Abscesse in beiden Oberlappen der Lungen (Streptococcen). Milzschwellung. Zerfallener Placentarest von schmutzig grünlicher Farbe an der Vorderseite des Uteruscavum. Von hier aus fortlaufende Thrombophlebitis bis an die Vena cava. Die Thrombusmassen sind überall wandständig, zerfallen, von schmutzig graugrüner Farbe (Streptococcen). An der Einmündungsstelle der Vena iliaca in die Cava setzen sich die Thrombusmassen scharf gegen die gesunde Intima ab. Bohnengrosser Abscess im linken Parametrium.

Mit einem Worte wollen wir hier noch eines gerade bei der in Rede stehenden Form der Sepsis besonders häufig zu beobachtenden klinischen Symptoms gedenken, nämlich der Anämie.

Ihr Vorkommen bei septischen Erkrankungen ist schon S. 173 ff. erwähnt, und so finden wir denn auch bei einem nicht unbeträchtlichen Procentsatze der septischen Puerperae die Zeichen einfacher bis schwerster pernicioser Anämie. Zunehmendes wachsbleiches Colorit, Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen sind die Zeichen der Blutdissolution. Dazu treten anämische Herzgeräusche, Oedeme, Retinablutungen. Dementsprechend

sinkt der Hämoglobingehalt, die Trockensubstanz des Blutes, und ebenso finden sich alle die bekannten morphotischen Veränderungen. Gerade der letzterwähnte Fall zeigt diese Erscheinungen sehr deutlich.

Die Diagnose.

Die Frage, ob eine im Wochenbette auftretende fieberhafte Erkrankung als Puerperalfieber angesprochen werden muss, ist in der Regel leicht und sicher zu entscheiden. Der Nachweis örtlicher Entzündungen im Bereiche des Genitalschlauches von der Vulva bis zur Cervix, die üble Beschaffenheit der Uteruslochien bieten, von wenigen Ausnahmen abgesehen, genügende Erklärung für das Fieber; sie liegt um so näher, wenn irgendwelche Eingriffe vorhergegangen sind. Natürlich muss aber in jedem einzelnen Falle das Bestehen einer extragenitalen Erkrankung ausgeschlossen werden. Hierbei ist ausser Anderem besonders an eine Mastitis zu denken.

Ist die Annahme einer puerperalen Infection begründet, so muss der Arzt sich angelegen sein lassen, die besondere Form baldmöglichst festzustellen. Dass dies nicht immer leicht und besonders in der ersten Zeit oft unmöglich ist, haben wir aber schon wiederholt betont. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass jede auf thrombophlebitischem Wege entstandene Sepsis so gut wie stets durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird, und dass dieser sich meistens, wenn auch mit unregelmässigen Intervallen, wiederholt. Ein oben von uns mitgeteilter Fall lehrt aber, dass dieser Satz keine absolute Giltigkeit hat und gelegentlich auch einmal ein typischer Fall mit vielfachen eiterigen Metastasen selbst bei dreiwöchentlicher Beobachtung ohne Frost ablaufen kann. Andererseits kann kein Zweifel darüber bestehen, dass auch die lymphatische Form des Puerperalfiebers nicht nur durch einen Schüttelfrost eingeleitet werden, sondern ausnahmsweise auch von öfteren Wiederholungen des Frostes im weiteren Verlaufe begleitet sein kann; das Eine ist jedenfalls zu beachten, dass bei einer im Wochenbette mit Schüttelfrost auftretenden Erkrankung in erster Linie unbedingt an puerperale Infection gedacht werden soll, und dass man sich nicht, wie ich wohl gesehen habe, auch nur bei der Diagnose Influenza etc. beruhigen darf.

Für die Diagnose der Thrombophlebitis kann eine in einem oder beiden Parametrien auftretende druckempfindliche und zuweilen strangförmige (regenwurmartige) Resistenz verwerthet werden. Man muss sich aber daran erinnern, dass ähnliche Erscheinungen auch bei der lymphatischen Form beobachtet werden.

Da nun auch bei der letztgenannten Form die Schüttelfröste sich wiederholen können, so kann die Entscheidung, ob Thrombophlebitis oder

Lymphangitis verliert, grossen Schwierigkeiten im Einzelfalle begegnen; sie werden dadurch vermehrt, dass gelegentlich, wenn auch äusserst selten, Fälle zur Beobachtung kommen, bei denen trotz fehlender Thrombose und Lymphangitis eine grössere Reihe von Schüttelfrösten erscheinen kann (s. Fall 46, S. 445).

Der Blutuntersuchung fällt gerade bei der thrombophlebitischen Form der Sepsis eine ausschlaggebende Rolle in diagnostischer Beziehung zu. Bei allen bakteriologisch untersuchten Fällen dieser Gruppe liess sie uns nur dreimal im Stiche.

Wenn auch gelegentlich Metastasen vorkommen, ohne dass später die Autopsie das Bestehen einer Thrombophlebitis oder Lymphangitis nachweisen kann, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass secundäre Eiterherde, und namentlich die in den Lungen (s. oben), in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Annahme einer Thrombophlebitis rechtfertigen.

Es schien uns zweckmässig, diese Punkte vorzuschicken, da sie auch für die Beurtheilung mancher therapeutischer Vorschläge von Bedeutung sind. Im Uebrigen können wir nur wiederholen, dass die Diagnose des Puerperalfiebers im Allgemeinen nur selten Schwierigkeiten begegnet; in der That wird jeder erfahrene Arzt sich nur spärlicher, seltener Fälle erinnern können, in denen die Diagnose des Puerperalfiebers auch nur wenige Tage geschwankt hätte. Der Umstand, dass die Infection immer sehr bald nach einem Abort oder Partus einsetzt, erleichtert die Diagnose wesentlich.

Ab und zu können aber doch einmal, besonders in Zeiten von Epidemien, Fälle vorkommen, bei denen man zunächst betreffs der Diagnose schwanken kann. Ueber die Möglichkeit einer Verwechslung mit Scarlatina und die damit zusammenhängenden Fragen haben wir bereits an anderer Stelle berichtet. Weiterhin ist der Unterleibstypus zu erwähnen; der Zufall kann es mit sich bringen, dass eine Gravida am Ende der Schwangerschaft an Typhus erkrankt und rechtzeitig oder vorzeitig niederkommt. Das bald nach der Geburt zu beobachtende Fieber wird unzweifelhaft zunächst den Verdacht einer Puerperalerkrankung erwecken können. Ausser der sorgfältigen Anamnese und Berücksichtigung anderer typhöser Erkrankungen wird vor Allem das Fehlen von Schüttelfrösten und die positive Typhusblutkultur die richtige Deutung schon frühzeitig gestatten.

Wiederholt hat der Ausbruch einer acuten Lungentuberculose und der acuten allgemeinen Miliartuberculose der Diagnose Schwierigkeiten bereitet. Im Allgemeinen wird es sich aber in diesen Fällen immer um Kranke handeln, bei denen früher schon irgendwelche tuberculöse Krankheitszeichen beobachtet sind. In der Regel fehlen auch

bei diesen eigentliche Schüttelfröste; nur die überaus seltenen, mit acuter pneumonischer Verdichtung einhergehenden Fälle von Tuberculose pflegen mit einem Froste zu beginnen.

Wird eine Puerpera von einer acuten croupösen Pneumonie befallen, so sind die Erscheinungen in der Regel so typisch, dass man bald zur richtigen Diagnose kommt.

Wenn bei einer Puerpera nach kurzen Prodromalerscheinungen zunehmende Benommenheit mit Unruhe und Delirien einsetzt, kann sich sehr wohl der Verdacht einer Meningitis aufdrängen. Die sorgfältige Beachtung aller Erscheinungen wird den Arzt bald auf die richtige Fährte lenken. Man wird sich überzeugen, dass bei der inficirten Puerpera sichtbare Veränderungen am Genitaltractus vorhanden sind und die Benommenheit lediglich als Symptom der bestehenden Blutvergiftung aufgefasst werden muss, während die bei der Meningitis meist vorhandene Nackenstarre hier in der Regel fehlt. Andererseits hat man zu beachten, dass eine eiterige Meningitis als Complication des Puerperalfiebers nur in einer verschwindenden Minderzahl vorkommt. (Lumbalpunktion!)

Als ein seltener Ausnahmefall muss es bezeichnet werden, wenn ein malignes Deciduom im Anfangsstadium den Verdacht der Sepsis anregt. Da wir in einem einschlägigen Falle eine Zeitlang eine Sepsis vor uns zu haben glaubten, und da dieser Fall auch aus anderen Gründen ein ganz ungewöhnliches klinisches Interesse bietet, so möge er hier eingefügt werden.

Es sei nur noch die Bemerkung vorausgeschickt, dass die Diagnose des malignen Deciduoms in der letzten Lebenswoche als am wahrscheinlichsten angenommen wurde. Da die Diagnose schon durch den Palpationsbefund gesichert erschien, wurde wegen des elenden Zustandes der Kranken auch von jeder Probeexcision abgesehen.

Fall 88. Malignes Deciduom mit Metastasen. Anaemia gravis.

Die 19jährige Therese R. stammt aus gesunder Familie; eine Schwester ist an Lungenentzündung gestorben, sie selbst ist nie ernstlich krank gewesen.

Bis Anfang Juni 1900 war sie frisch und gesund. Letztes Unwohlsein Mitte Januar.

19. Juni. Morgens starke Schmerzen im Leibe, schlechtes Befinden; Abgang des Fruchtwassers, dann des Fötus und zahlreicher, angeblich schon **fauler** Placentarreste. Anfangs starke Blutung. Nur zwei Tage zu Bette.

10. Juli. Schlechtes Befinden. Entleerung reichlicher klumpiger Blutmassen. Tamponade, trotzdem noch Blutung. Angeblich Temperatursteigerung, kein Schüttelfrost.

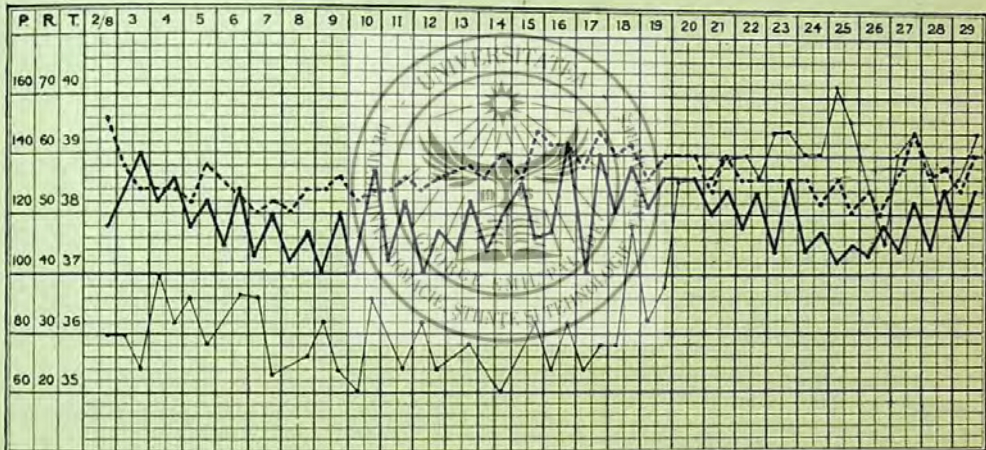
23. Juli. Inzwischen mehrere Ohnmachten. In Chloroformnarkose Ausräumung. Seitdem Blutung geringer, grosse Mattigkeit, Blässe, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Aufrichten, Uebelkeit, Schlaflosigkeit.

Am 2. August wird sie dem Krankenhause zugeführt.

Status praesens: Sehr anämisches, mässig genährtes Mädchen. Haut trocken, heiss; Schleimhäute fast weiss; wachsartiges Aussehen. Schläfrigkeit. Sensorium klar. Schwindelgefühl, Kopfweh. Pupillenreaction prompt. Augenhintergrund frei von Blutungen. Zunge trocken; Rachen frei. Thorax: leichtlich gewölbt. Auf der Lunge vereinzelte rasselnde Geräusche. Herzdämpfung nach rechts fingerbreit über den linken Sternalrand ragend. Action: wenig lebhaft. Töne laut. Ueber der Pulmonalis hauchendes systolisches Geräusch, bisweilen schwirrend. Puls: wenig kräftig, weich, leicht unterdrückbar. Abdomen auf Druck nicht empfindlich. Milz und Leber nicht vergrössert. Aus der Vagina fliesst spärlich schleimig-eiteriges, nicht blutiges, stinkendes Secret. Uterus wenig vergrössert. Cervix blass. Muttermund eng. Adnexe anscheinend frei, nicht empfindlich. Keine Thrombosen. Patellarreflexe lebhaft. Extremitäten kalt. Stuhl: stark riechend, dünn, bräunlich. Urin: Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Anaemia gravis, Sepsis?

Therapie: Wein, Kaffee, Milch.



Fall 88. Malignes Deciduum mit Metastasen. Anaemia gravis.

Blutpräparat: Erythrocyten blass, schlechte Geldrollenbildung; ganz vereinzelte Grössenunterschiede; keine wesentliche Poikilocytose; vereinzelte kernhaltige rothe Blutkörperchen. Leukocyten leicht vermehrt, meist polynucleäre. Hämoglobin 22%. Specificisches Gewicht 1029. Erythrocyten: 1,570.320. Leukocyten: 17.500.

Verlauf: 8. August. Temperatur bisher leicht gesteigert, heute abgefallen. Kopfschmerzen geringer, aber noch Schwindelgefühl beim Aufsitzen. Immer noch blass. Ueber der Pulmonalis systolisches Geräusch lauter, schabend, oft schwirrend. Puls frequent. Blutentnahme: Blut sehr wässerig, dunkelviolettroth. Platten steril.

11. August. Temperatur schwankend. Keine besonderen Schmerzen. Appetit mässig. Geräusch über der Herzbasis laut schabend, von musikalischem Charakter.

13. August. Wieder etwas Kopfschmerzen. Puls frequenter. Appetit schlecht; sonst keine Beschwerden.

15. August. Blutbefund nicht wesentlich geändert, eher etwas gebessert. Hämoglobin 32%. Erythrocyten: 1,603.000. Leukocyten: 9064. Ganz vereinzelte

kernhaltige Erythrocyten. Schmerzen in der Magengegend; ebenso unter der rechten Mamma beim Athmen (undeutliches, an Knistern erinnerndes Reiben?). Druckempfindlichkeit über der Symphyse; hier ein fast faustgrosser Tumor zu fühlen. Patientin blutet seit heute Morgen etwas. An Stelle des Uterus grosser, den Douglas füllender, ziemlich weit nach vorne gehender, derber, bröckeliger, mit einzelnen Knollen versehener, wenig empfindlicher Tumor zu fühlen. Die seitlichen Beckenpartien scheinen frei zu sein. Nach der Untersuchung stärkere Blutung (Eisblase).

18. August. Wieder öfters bitteres Erbrechen. Aussehen sehr blass. Pulsus parvus et debilis. Tumor scheint langsam zu wachsen. Leichtes Oedem des linken Unterschenkels. Abends collapsähnlicher Zustand. Athmung sehr frequent.

19. August. Zustand etwas besser. Athmung ruhiger. Erbrechen weniger reichlich. Herzgrenze rechts Mitte des Sternums. Töne über der Spitze rein; in der Pulmonalgegend weiches schabendes Geräusch. Leber wenig vergrössert. Milz nicht sicher zu fühlen. Tumor, nach links bis zur Beckenwand reichend, nimmt auch nach rechts zu; wenig empfindlich; Knollen deutlicher. Cervix für die Fingerspitze durchgängig; derber, circa haselnussgrosser, dem Uterus fest anhaftender Tumor.

20. August. Zunehmende Verschlechterung. Aussehen blasser. Athmung sehr frequent. Mehrfaches Erbrechen. Schmerzen unter dem Sternum. Herzgeräusch laut.

23. August. Athmungsbeschleunigung nimmt zu. Beklemmungen, Angstgefühl, grosse Unruhe, bisweilen Benommenheit. Vereinzelte Blutungen im Augenhintergrunde. Schwerer Allgemeineindruck.

24. August. Beruhigung durch Morphin. Milz nicht palpabel. Erythrocyten: 1,565.600, Leukocyten: 24.370. Tumor füllt die linke Beckenhälfte aus. Probepunction: links ohne Befund; rechts: klare, seröse Flüssigkeit (steril). Ausfluss stärker, blutig.

25. August. Oedem des linken Schenkels. Thrombose.

26. August. Subjectiv besseres Befinden. Reichliche Blutungen am Augenhintergrunde. Athemnoth und Angstgefühl nimmt zu. Herzaction lebhaft, hohe Pulsfrequenz.

29. August. Völlige Klarheit, Dyspnoe, Angst, Puls nimmt ab. Geräusch über der Pulmonalis deutlich. Tumor nicht weiter vergrössert. Leber drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Milz unsicher zu palpieren. Oedem des linken Beines nimmt zu. Hämoglobin: 30%. Erythrocyten: 1,390.400, Leukocyten: 12.710.

29. August Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Maligne Chorioepitheliome des Endometriums, der Uterusmusculatur. Metastasen der Leber, Milz, Lungen, des Knochenmarkes. Thrombose der linken Uterusgefässe, der Iliaca und Hypogastrica sinistra. Geschwulstkeime in den Thromben. Infiltration des linken Unterlappens. Fettige Degeneration des Herzfleisches. Hydropericard. Ovariencysten.

Uterus: Fast zwei Faust gross, ragt aus dem kleinen Becken etwas hervor. An seiner Oberfläche wölben sich mehrfach flache bis halbkugelförmige, dunkelbraunrothe, prall elastische Tumoren hervor, die von Serosa überzogen sind. Die an der Hinterfläche sich vorwölbenden Knoten sind bis haselnussgross, während an der Vorderfläche rechts an beiden Seiten sich bis wallnussgrosse Knollen vorwölben. Diese grösseren Knollen sind von weicherer Consistenz und reissen bei Herausnahme des Organes leicht ab, eine hämorrhagische, placentaähnliche morsche Masse entleerend. Mit den umgebenden Organen ist der Uterus ziemlich

fest verwachsen, auf dem benachbarten Peritoneum bis hinauf zur Radix mesenterii finden sich dicht stehende, kleinste, schwarzbraun pigmentirte Flecken.

Leber: gross, Ränder leicht abgestumpft, Oberfläche glatt, an vielen Stellen mit linsen- bis bohngrossen, leicht über der Oberfläche sich vorwölbenden, bläulichrothen Knoten von elastischer Consistenz besetzt, welche am meisten an Cavernome erinnern. Auch im Innern der Leber, welche blassbraun oder roth gefärbt ist, rechts deutliche Läppchenzeichnung aufweist, finden sich in geringerer Zahl die gleichen Gebilde.

Alle diese Knoten zeigen auf dem Durchschnitte weiche elastische Consistenz, eine hämorrhagische Färbung und schwammähnlichen Bau. Sie sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und lassen sich ohne Läsion des Lebergewebes aus dem Organ herausgraben.

Milz: wenig vergrössert, von weicher Consistenz, blass braunroth. An der Convexität wölbt sich ein erbsengrosser Knoten vor, ein zweiter linsengrosser sitzt nach aussen davon. Beide zeigen denselben Bau wie die Leberknoten.

Lungen: Bei der Palpation fühlt man in verschiedenen Abschnitten der Lunge, ganz besonders an der Oberfläche rechts an den Rändern, derbe runde, ovale Knoten von Linsen- bis Bohngrossen. Mit Ausnahme eines fast haselnussgrossen Knotens im rechten Oberlappen, welcher sich pilzförmig an der Pleuroberfläche vorwölbt, sitzt die Oberfläche aller Knoten im Niveau der Lungenoberfläche; sie machen zunächst mehr den Eindruck lobulärer Infiltrate.

Auf dem Durchschnitte ist das Aussehen ein sehr wechselndes. Die meisten springen über die Schnittfläche hervor, sind rund und von schwarzbrauner Farbe, cavernomähnlich.

Andere Tumoren sind weicher, heller gefärbt, einige wenige derartige sind central erweicht.

Im Innern der Lungen sind die Knoten wesentlich spärlicher und kleiner als an der Oberfläche. Beziehungen zu Gefässen und Bronchien sind makroskopisch nicht erkennbar. Oberhalb eines im rechten Unterlappen gelegenen erweichten Tumors ist die Pleura mit zarten fibrinösen Auflagerungen besetzt. Das übrige Lungengewebe ist durchwegs lufthaltig bis auf eine schwache Infiltration eines Theiles des linken Unterlappens (Prosector Dr. Simmonds).

Die Prognose.

Die Prognose des Puerperalfiebers muss im Allgemeinen als sehr ernst bezeichnet werden. Sie ist um so übler, je intensiver die schweren Allgemeinerscheinungen oder die Peritonitis einsetzen. Eine grössere Statistik, die aus der Curschmann'schen Klinik (a. a. O.) vor Kurzem erschienen ist, lehrt, dass von 174 Fällen, wovon 70 nach Abort und 104 nach Partus einsetzten, 78 = 44·53% geheilt wurden. Hiervon waren 27 leichte, 51 schwere und mittelschwere Fälle.

Nach Abzug der geheilten leichten Fälle verbleiben 147 Fälle mit 51 = 34·69% Heilung.

Vergleiche ich damit unsere eigenen Beobachtungen, so ergibt sich, dass von insgesamt 104 Fällen, wovon 45 nach Abort, 59 nach Geburt entstanden, 44 = 42·30% geheilt wurden. Berücksichtigt man

ausser den Gestorbenen nur noch die schweren geheilten Fälle, so ergeben sich bei 87 Fällen $27 = 31.03\%$ Heilungen; bezüglich, wenn ausser den schweren auch die mittelschweren Fälle, wie Curschmann dies gethan hat, gezählt werden, dass bei 97 Fällen $37 = 38.8\%$ Heilungen beobachtet wurden.

Aus den beiden Uebersichten geht hervor, dass immerhin mindestens mit einer Mortalität von rund 65% gerechnet werden muss.

Die Prognose im Einzelfalle wird von der Schwere des Allgemeindruckes und der Bedeutung der bereits gesetzten Metastasen abhängen, insbesondere auch davon, ob man den örtlichen Krankheitsherden mit Erfolg beikommen kann.

Der Verlauf des Puerperalfiebers kann aber, wie wir gesehen haben, ein so wechselvoller und tückischer sein, dass man gut thut, mit der Prognose stets ausserordentlich vorsichtig zu sein.

So wenig wir in der Lage sind, die Metastasenbildung im Allgemeinen zu verhindern, so wenig sind wir im Stande, ein Auftreten derselben vorherzusagen oder auszuschliessen.

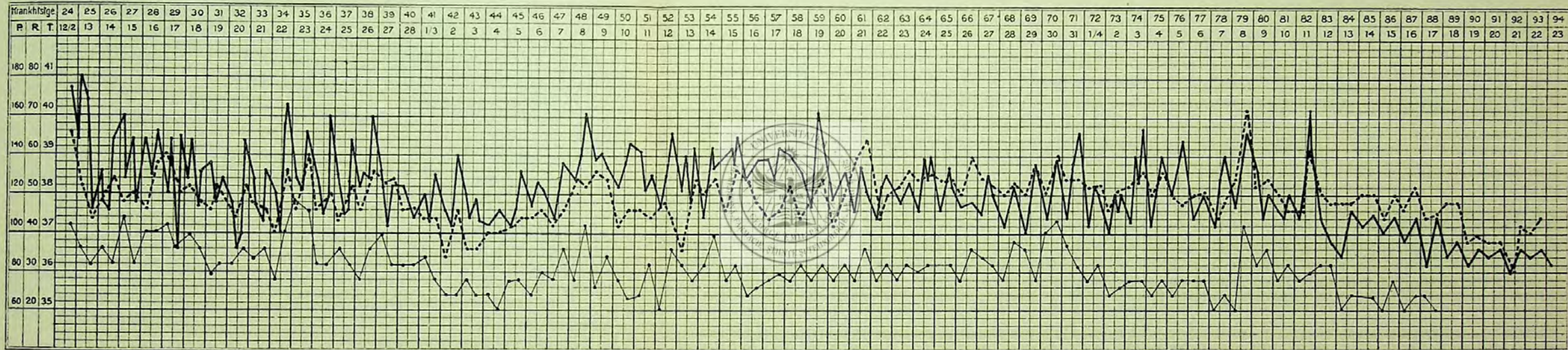
Vielfach wird angenommen, dass die Fälle im Allgemeinen eine um so üblere Prognose bedingten, je frühzeitiger sie sich an Abort oder Partus anschliessen, und dass sie sich andererseits günstiger gestalten bei protrahirtem Verlaufe des Fiebers. Nach eigener Erfahrung kann ich dem nicht zustimmen, insoferne ich eine Reihe von Fällen tödtlich enden sah, bei denen die Krankheit erst am 8., 10. oder gar 15. Tage des Wochenbettes begonnen hatte; andererseits sah ich bei 6 von 60 Fällen die Krankheit sich über 6—8—16 Wochen erstrecken und doch ungünstig ablaufen.

Unzweifelhaft sind jedem erfahrenen Arzte Fälle bekannt, wo nach vielwöchentlicher Dauer der Erkrankung völlige Heilung eingetreten ist. Wir selbst sahen in mehreren Fällen nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer, in einem am 53., in einem anderen am 84. Krankheitstage erst die Entfieberung beginnen.

Hieraus geht schon hervor, dass es im einzelnen Falle unmöglich ist, die Krankheitsdauer von vorneherein abzuschätzen. Bei der grossen Bedeutung dieser an den Arzt herantretenden Frage schalten wir zwei Krankengeschichten ein, die auch deswegen von Interesse sind, weil trotz langem Verlauf keinerlei Metastasen erkennbar wurden:

Fall 89. Puerperale Sepsis. Streptohämie. Heilung.

Die 34jährige Klempnersfrau Bertha Sch. hat am 14. Januar 1901 eine normale Geburt ohne ärztliche Hilfe durchgemacht. Fünf Tage später erkrankte sie mit Hitze und Frost, acht Tage vor der Aufnahme wurde das Fieber stärker und es folgten häufige Schüttelfröste, meist alle zwei Tage, mit Stechen in der linken Seite und Husten.



Fall 89. Puerperale Sepsis. Streptohämie. Heilung.

Bei der Aufnahme am 12. Februar 1901 erschien die Frau blass, mager und leicht somnolent. Athmung oberflächlich. Lungen: hinten unten beiderseits Rasseln. Herz: leise Töne, keine Geräusche. Puls frequent, weich. Leber eben fühlbar. Milz reicht bis zum Rippenbogen. Schüttelfrost. Blutkultur bleibt steril.

Im weiteren Verlaufe, der von hohen unregelmässigen Fiebertemperaturen begleitet ist (s. Curve), wird nur vorübergehend blutiger Auswurf und Harn und meist starke Milzschwellung beobachtet.

Am 17. Februar wachsen aus 12 cm³ Blut 20 Colonien des Streptococcus pyogenes, während am 19. März trotz fortbestehenden Fiebers die Blutkultur steril bleibt.

Erst Mitte April stellt sich deutliche Besserung ein und die sehr blass gewordene Frau tritt in die Reconvalescenz.

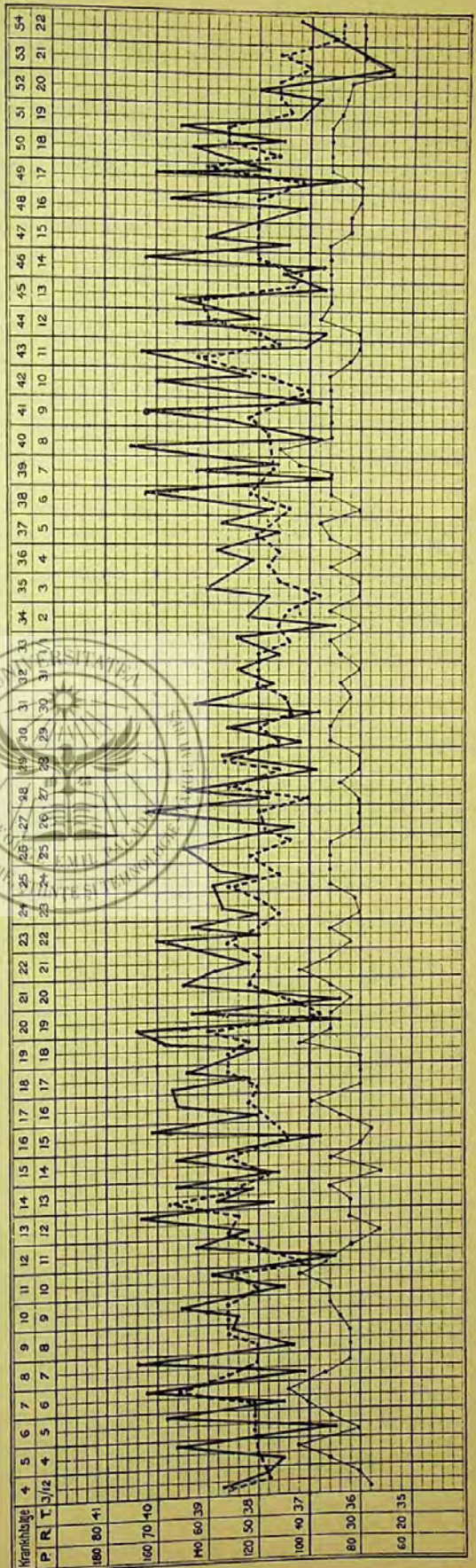
Am 19. Mai wird die Frau völlig geheilt entlassen.

Fall 90. Geheilte puerperale Sepsis (Lues)*)

Die 32jährige Dachdeckersfrau Johanna W. hat am 21. November 1895 eine normale Entbindung durchgemacht und sechs Tage später Leibschmerzen und Fieber bekommen, ist trotzdem nach einigen Tagen aufgestanden. Es folgt aber Schüttelfrost, Appetitverlust, Durchfall und übelriechender Ausfluss; auch schwillt das linke Bein an.

Bei der Aufnahme am 3. December 1895 zeigt die sonst kräftige Frau ausser der allgemeinen Schwellung des linken Beines Oedem der Labien und Papeln am Scheideneingange, After und im Munde.

*) Diese Beobachtung wurde mir von Herrn Collegen Jollasse gütigst zur Verfügung gestellt.



Fall 90. Geheilte puerperale Sepsis (Lues) mit pneumonischen Erscheinungen.

In den jetzt folgenden fünfzig Tagen machte die Kranke eine schwere Fieberzeit durch, bei der die Temperatur vorwiegend intermittirende Schwankungen (37—40° C.) zeigte. Bisweilen kamen Tage mit mässigem remittirenden Typus vor. Wiederholt traten schwere Schüttelfröste auf (im Ganzen etwa 18), wobei das Allgemeinbefinden merklich gestört war.

Von Complicationen, beziehungsweise Herderkrankungen waren ausser mässiger Druckempfindlichkeit der Umgebung des Uterus und der schon bei der Aufnahme vorhandenen Schwellung des linken Beines nur fortschreitende Thrombophlebitis der rechten Vena femoralis und bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen erkennbar.

Ende Januar 1896 konnte die Kranke zum ersten Male das Bett verlassen; die Reconvalescenz verlief von da ab ungestört. Mit 12 Pfund Gewichtszunahme ging die Kranke am 3. März völlig geheilt ab.

Eine Frage ist noch zu berühren, nämlich die, in welcher Weise die bakteriologische Blutuntersuchung die Stellung der Prognose beeinflusst. Da ist zu betonen, dass, wenn auch das Eindringen von Keimen in den Blutstrom als ungünstig zu bezeichnen ist, keineswegs etwa der bakteriologische Nachweis von Bakterien im Blute, mögen es selbst Streptococcen sein, die Prognose zu einer absolut infausten stempelt; ist doch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, die trotz nachweisbarer Bakteriämie einen günstigen Verlauf nahmen.

Es bedarf aber der Erwähnung, dass die Zahl der gefundenen Keime allerdings bei der Abwägung des Falles eine gewisse Berücksichtigung verdient.

Die Behandlung.

1. Die Verhütung.

Dass durch ärztliche Sorgfalt und allgemeine hygienische Massnahmen die Häufigkeit des Puerperalfiebers herabgesetzt werden kann, ist seit Semmelweiss' energischem Auftreten thatsächlich erwiesen. Aller Orten hat das Kindbettfieber gegen früher abgenommen. Auch für unser Hamburger Gebiet haben die statistischen Erhebungen gezeigt, dass die Sterbefälle an Puerperalfieber seit dem Jahre 1873, wo die Mortalität noch 5·9 auf tausend entbundene Frauen betrug, bis auf durchschnittlich 2·2—2·4‰ seit den Neunzigerjahren des verflossenen Jahrhunderts abgenommen haben. Von Interesse ist ferner, dass die Analyse der an Puerperalfieber in den Jahren 1872—1896 erfolgten Todesfälle das auffällige Ergebniss kennen gelehrt hat, dass auf das erste, zweite und letzte Quartal der Kalenderjahre durchschnittlich je 25·5 bis 27·0‰ der Todesfälle kommen, während auf die Monate Juli bis September nur 20·8‰ zu zählen sind. Der Unterschied ist so gross, dass man in der That der vom Medicinalamte ausgesprochenen Vermuthung zustimmen kann, dass die bessere Lüftung, Helligkeit und Rein-

lichkeit in den Wochenstuben einen günstigen verhütenden Einfluss bedingen⁸².

Von grösster Wichtigkeit ist die Frage, ob man bei jeder Geburt prophylaktische Ausspülungen oder Auswaschungen der Scheide mit desinficirender Flüssigkeiten vornehmen soll oder nicht. M. Hofmeier⁸³ hat wiederholt nachdrücklich auf den Werth dieser Verhütungsmassregel hingewiesen, und es muss ihm unbedingt zugegeben werden, dass keine einzige deutsche Gebäranstalt die gleich günstigen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse darbietet wie die Würzburger Universitäts-Frauenklinik seit der Einführung der genannten Massnahme (s. auch Steffek's⁸⁴ Arbeit).

Genauere Uebersichten, die Hofmeier⁸⁵ über die Beobachtungen an 6000 Geburten bekanntgegeben hat, zeigen, dass im Ganzen nur vier von den 6000 Wöchnerinnen = 0.06% an einer in der Anstalt erworbenen Infection verstorben sind.

Gleich günstige Resultate sind, wie nochmals hervorgehoben werden muss und auch in einer der neuesten Veröffentlichungen von Gebhard⁸⁶ (S. 437) ausdrücklich betont worden ist, von keiner anderen Gebäranstalt erreicht worden. Es ist daher begreiflich, dass Hofmeier den prophylaktischen Scheidenwaschungen mit Sublimatlösung einen um so höheren Werth beimisst, da die Würzburger Klinik in äusserst ungünstigen hygienischen Räumen untergebracht ist und das Material während vieler Jahre von einer besonders grossen Zahl von Studenten, Staatsexaminanden und Hebammen benützt worden ist.

Wenn im Gegensatz zu Hofmeier manche Geburtshelfer diese Schlussfolgerungen nicht als berechtigt anerkennen, so ist mir das nicht recht verständlich. Andererseits begreife ich wohl, dass Hofmeier keine Neigung verspürt, Krönig's Rath zu folgen und grössere Reihen von Parallelversuchen mit und ohne Spülung an seiner Klinik auszuführen.

Krönig's Ansicht, dass dem Scheidensecret eine bakterientödtende Kraft innewohne und dadurch eine Schutzvorrichtung des mütterlichen Organismus gegen die Gefahr der Selbstinfection gegeben sei, kann gegenüber den thatsächlichen Beobachtungen nicht mehr als zutreffend bezeichnet werden, und auch Gebhard kommt zu dem Resultate, „dass diese Schutzvorrichtung nur unter bestimmten Voraussetzungen arbeite, die gerade bei den Veränderungen, welche durch den Geburtsvorgang gesetzt werden, ganz und gar nicht mehr zutreffen“.

Unzweifelhaft muss doch zugegeben werden, dass die Zahl der schweren und besonders der tödtlichen Puerperalerkrankungen immerhin noch erheblich ist.

Wenn Curschmann aus zehn Jahren über 174 Puerperalfieber mit 73 Todesfällen berichten kann und meiner Abtheilung

in etwa sieben Jahren 104 Fälle mit 60 Todesfällen zuzugingen, so wird dadurch der Ernst der Lage gekennzeichnet und begreiflich, dass wir allen Massregeln das Wort reden, die geeignet sind, die Zahl der Erkrankungen zu vermindern. Es ist doch jedenfalls beachtenswerth, dass unter unseren 40 puerperalen Todesfällen nach Partus 22 sich an eine völlig normale, ohne jede Kunsthilfe ablaufende Geburt angeschlossen haben.

Selbstverständlich liegt es uns ferne, bei allen diesen Fällen an Autoinfectionen zu denken, wohl aber möchte ich annehmen, dass die Keime, die in dem einen oder anderen Falle vielleicht durch das Pflegepersonal an die Geschlechtstheile herangebracht sind, durch die prophylaktische Scheidenspülung oder die Abwaschung der äusseren Geschlechtstheile mit Sublimat hätten beseitigt oder in ihrer Virulenz abgeschwächt werden können. Gerade Fehling hat darauf hingewiesen, dass nach der Anwendung von 1:4000 Sublimatcompressen, die in seiner Klinik während der ersten sechs Tage auf die äusseren Geschlechtstheile gelegt wurden, die Zahl der in puerperio Fiebernden von 20 auf 13% abgesunken ist. Nach alledem möchten wir unsererseits empfehlen, dass bei allen Geburten, insbesondere bei denen Untersuchungen oder gar Eingriffe stattgefunden haben, vor- und nachher eine prophylaktische Scheidenspülung, beziehungsweise Auswaschung mit Sublimat oder Lysol 2% vorgenommen werde.

Als selbstverständlich wollen wir zum Schlusse noch darauf hinweisen, dass die Händedesinfection vor jeder Untersuchung in der gründlichsten Weise ausgeführt werden muss.

2. Oertliche Behandlung.

Zeigen sich bei einer Wöchnerin Temperatursteigerungen und ergibt die genauere Untersuchung, insbesondere die Besichtigung eine örtliche Erkrankung am Geschlechtsrohre, so ist die möglichst frühzeitige und energische Behandlung geboten. Handelt es sich um mit dem Auge erkennbare missfarbige Einrisse oder Quetschwunden der Scheide, so ist die sofortige Aetzung mit 10 oder 20% Carbollösung (Olshausen) oder Jodtinctur unbedingt anzurathen. Desgleichen ist, wenn es sich um ausgedehntere oder tiefere Wunden an der Cervix, im Scheidengewölbe oder in der Scheide handelt, für freien Abfluss durch durchlöchernte Glasdrains, die mit Jodoformbinde umwickelt sind, oder auch durch permanente Irrigation (B. S. Schultze) in den ersten sechs Stunden mit 1% Lysol- oder 4% Borlösung, 1—2% essigsaurer Thonerde oder 1—2% Chinosollösung zu sorgen.

Ist die Uterushöhle Sitz der Erkrankung, so wird es zunächst darauf ankommen, dieselbe von Placentaresten und allem verjauchten,

respective inficirten Material zu befreien. Dies dürfte wohl am besten immer mit den Fingern, nicht mit der Curette geschehen, wie uns in Uebereinstimmung mit Olshausen unbedingt rathsam erscheint; jedenfalls sollte dieser Satz gelten, wenn es sich um eine Schwangerschaft jenseits des dritten Monates gehandelt hat.

Gegen die Anwendung der Curette haben sich von deutscher Seite ausser Olshausen besonders Fehling⁸⁷ und Fritsch⁸⁸ ausgesprochen, während Tarnier⁸⁹ u. A. das Curettement empfehlen, wenn trotz (zwei- bis dreimal in den ersten 48 Stunden) fortgesetzter intrauteriner Spülungen eine Verschlechterung des Zustandes eintritt. Tarnier wendet zunächst eine intrauterine Ausspülung mit 3⁰/₁₀₀ Jodlösung an, der solche mit 1¹/₂—2⁰/₁₀₀ Lösung folgen; dann wird unter Umständen so gründlich ausgeschabt, dass am ausgekratzten Materiale mikroskopisch Muskelzellen zu sehen sind. Selbst parametritische und pelveoperitonische Zeichen bilden keine Contraindication, die nur durch allgemeine Peritonitis gegeben sein soll. Auf dem gleichen Standpunkte wie Tarnier steht Marmasse⁹⁰; beide halten die der Ausschabung nicht selten folgenden Schüttelfröste für unbedenklich. Andere, wie Guidez⁹¹ warnen vor der Curette, wenn Adnexe oder das Peritoneum nur irgend in Mitleidenschaft gezogen sind.

Der Ausräumung hat man stets eine sofortige sehr reichliche Ausspülung mit circa 107 1⁰/₁₀₀iger Lysollösung anzuschliessen, der man wiederum eine Spülung mit heisser physiologischer Kochsalzlösung folgen lässt.

Wenn man auch zugeben muss, dass durch die eben erwähnten Massnahmen eine völlige Keimfreiheit des einmal inficirten Uterus im Allgemeinen nicht zu erreichen ist, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Keimzahl wesentlich verringert werde, ein Umstand, der doch nicht ganz gleichgiltig sein dürfte.

In nicht wenigen Fällen sieht man nach der Ausräumung und Ausspülung die Temperatur rasch abfallen, auch dann, wenn dem Eingriffe zunächst, was nicht so selten geschieht, eine von Schüttelfrost eingeleitete höhere Temperatursteigerung gefolgt ist.

Zu erörtern bleibt noch die Frage, ob die Spülung nur am ersten Tage nach dem Beginn der puerperalen Erkrankung oder auch später indicirt ist. Unzweifelhaft muss zugegeben werden, dass die desinficirende Ausspülung im Beginne der Erkrankung die meisten Vortheile bietet. Nach unseren Erfahrungen kann ich aber Olshausen nicht beistimmen, wenn er der Ausspülung schon am zweiten Tage nach Beginn der Infection jede Bedeutung abspricht. Wir haben eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen die einfache Ausspülung auch am sechsten, achten, neunten Tage der Erkrankung einen eclatanten Erfolg bei putrider Secretion noch herbeigeführt hat. Wir

wollen aber anfügen, dass auch Fehling die Ausspülung bei Geburten nach dem sechsten Tage, bei Aborten nach dem zweiten Tage für zwecklos hält.

Der hohe Werth der Ausräumung und Spülung mag unter Anderem an den oben mitgetheilten Fällen (54 ff.) ermessen werden. Ausserdem fügen wir hier aber noch einen Fall ein, bei dem zwar keine putride Secretion vorlag, wohl aber der vor der Aufnahme bereits erfolgte Schüttelfrost die Infection des Abortes anzeigte. Nach der Behandlung erfolgte rascher Temperaturabfall.

Fall 91. Fieberhafter, von Schüttelfrösten begleiteter Abort. Ausräumung und Ausspülung. Rascher Fiebernachlass.

Die 29jährige Frau Emma T. wurde am 11. Juli 1899 meiner Abtheilung zugeführt. Sie hatte bisher sechs Geburten und drei Aborten gehabt. Die Wochenbetten waren fieberfrei verlaufen. Letzte Regel Anfang Mai 1899.

Am 8. Juli Blutung mit Abgang von Stücken. Geringe Blutung dauerte an.

Am 11. Juli Morgens Schüttelfrost, deshalb Ueberführung ins Krankenhaus.

Bei der Aufnahme zeigt die anämische Frau beschleunigten, aber guten Puls und Temperatur 38·6.

Aus der Scheide mässige, nicht übelriechende Blutung. Uterus vergrössert. Muttermund für den Finger durchgängig. Muttermund und Scheide werden nach gehöriger Spülung mit Lysol mit Jodoformgaze tamponirt.

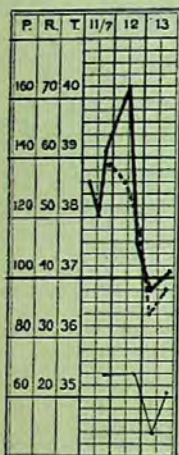
Da am folgenden Morgen die Temperatur unter Schüttelfrost bis 40·2° ansteigt, wird der Tampon entfernt. Die Frucht liegt mit den Eihäuten in der Scheide. Die Placenta, die zum grössten Theile im Cervicalcanale liegt, und noch im Uterus vorhandene Reste werden manuell entfernt.

Uterusausspülung mit 1% Lysollösung und steriler Kochsalzlösung. Ergotin.

Abends Abfall der Temperatur. Uterus gut contrahirt. Keine Nachblutung.

Fieberfreier Verlauf des Wochenbettes.

Fall 91. Fieberhafter, von Schüttelfrösten begleiteter Abort. Ausräumung und Ausspülung. Rascher Fiebernachlass.



Ein anderer Fall mag zeigen, dass auch der Ausräumung ohne Spülung ein Schüttelfrost mit kurzer Temperatursteigerung folgen kann:

Fall 92. Die 40jährige Arbeiterfrau Luise K., aufgenommen den 30. April, entlassen den 20. Mai 1896, hat acht lebende Kinder, bei der letzten Geburt ein faultodtes Kind geboren. Drei Tage vor der Aufnahme trat starke Blutung im dritten Schwangerschaftsmonate ein. Die Hebamme fand in der Scheide die ausgestossene Frucht und versuchte die zurückgebliebene Nachgeburt zu lösen. Tags darauf Temperatur 39°, am folgenden Tage Schüttelfrost, weshalb der jetzt zugezogene Arzt die Ueberführung nach dem Krankenhause anordnete.

Bei der Aufnahme am 30. April 1896 Temperatur 39·5, Puls 120. Ausfluss nicht riechend, schwach blutig. Ausspülung mit Lysollösung.

Es folgen zwei fast fieberfreie Tage mit subjectivem Wohlbefinden.

Am 3. Mai geht ein grösseres Blutcoagulum ab.

Am 4. Mai folgt stärkere Blutung, weshalb die Ausräumung der noch zurückgebliebenen Placentaresten vorgenommen wurde. Gleich darauf tritt Schüttelfrost und Steigerung der Temperatur bis 40.2° ein, die aber kritisch bereits nach vier Stunden zur Norm abfällt und von jetzt ab dauernd normal bleibt.

Die Kranke geht am 20. Mai völlig geheilt ab.

Für diejenigen Fälle von septischer oder saprämischer (putrider) Endometritis, bei denen kein genügender Abfluss stattfindet und die eben besprochenen Massnahmen keine entschiedene Besserung herbeiführen, ist unter Umständen die permanente Drainage des Uterus für einen oder mehrere Tage sehr empfehlenswerth. Man kann dazu ein mit Jodoformgaze unwickeltes Glasrohr oder Gummidrain benützen, das vorsichtig unter Leitung des Speculums in die Uterushöhle eingeführt wird. Die Fixation erfolgt am besten durch lockere Tamponade oder vorgelegte Mullkissen; sollte das Drain herausgleiten, so muss es eventuell vorsichtig wieder eingeschoben werden. Leider erreicht man nicht in allen Fällen den gewünschten Erfolg, und gerade die hier und da beobachteten Misserfolge werden dazu beigetragen haben, dass das zuerst wohl von Fritsch⁹² empfohlene Verfahren an vielen Orten wieder aufgegeben ist.

Wir selbst haben in einer ganzen Reihe von Fällen damit aber so ausgezeichnete und eindeutige Erfolge erzielt, dass wir es nicht vermissen möchten, und gerade die Thatsache, dass der durch die Dauerdrainage herbeigeführte Fieberabfall nach Herausgleiten des Drains von einem Wiederanstiege gefolgt war, der nach erneuter Drainage sofort wieder verschwand, lehrt die Wirksamkeit des Verfahrens kennen.

Zur Beleuchtung der Methode lassen wir vier Eigenbeobachtungen hier folgen, bei denen der Streptococcus dreimal allein betheilt war, während in dem letzten wohl ein Bakterienmisch seine Wirkung entfaltet hatte. Die Krankengeschichten beweisen, dass es sich um schwere und mittelschwere Fälle gehandelt hat. Bei zweien zeigte sich der Wiederanstieg des Fiebers bei gestörter Drainage.

Fall 93. Septische Endometritis nach normaler Geburt. Ausräumung und Spülung, dann Uterusdrainage. Heilung.

St., 30jährige Frau. Vierte normale Geburt am 9. Januar 1898, am 16. Januar aufgestanden, am 18. Januar starke Blutung. Tamponade.

19. Januar Aufnahme ins Krankenhaus. Temperatur 39.0° . Ausräumung von Placentaresten (Streptococci) und intrauterine Spülungen. Fieber besteht fort; Temperatur $39.3-40.6^{\circ}$. Deshalb vom 21. Januar ab Uterusdrainage. Darnach Abfall der Temperatur zur Norm. Wiederanstieg, nachdem das Drainrohr herausgerutscht war. Völlige Entfieberung nach erneuter Einführung des Drains, das sechs Tage liegen blieb.

Heilung.

Fall 94. Septische Endometritis und Diphtherie der Portio mit schweren Fiebererscheinungen. Aetzung, intrauterine Spülung und Dauerdrainage.

L., 30jährige Frau. Normale Geburt am 28. Januar 1898. Bis zum dritten Tage Wohlfinden, dann starke Durchfälle, später Erbrechen und sehr heftige Leibschmerzen. Frost und Hitze.

Aufnahme am 4. Februar 1898. Temperatur 40.6° . Schlechtes Allgemeinbefinden. Dammriss ersten Grades, schmierig belegt. Diphtherie der Portio. Eiteriger Ausfluss mit Streptococcen in Reincultur aus dem Uterus.

Ordination: Aetzung der diphtherischen Stelle mit Paquelin, intrauterine Spülung und Dauerdrainage, zehn Tage lang. Remittirendes Fieber, 38.0 bis 39.5° bis zum 16. Februar. Dann glatter Verlauf und völlige Heilung.

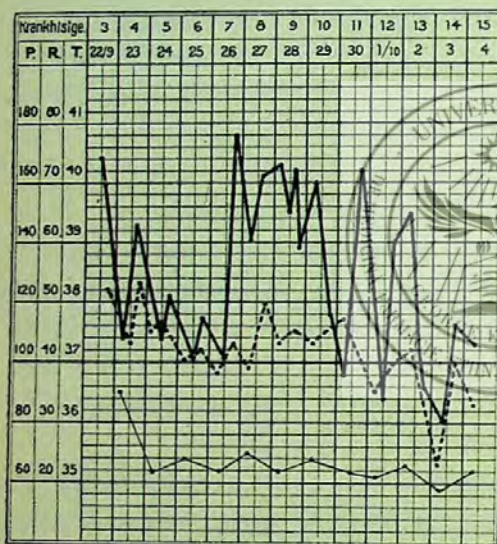
Fall 95. Endometritis purulenta post partum. Uterusdrainage. Heilung.

Das 36jährige Tagmädchen Luise H., die früher an Salpingitis gelitten hat, macht am 11. September 1901 einen normalen Partus durch.

Am 19. September tritt plötzlich ein Schüttelfrost auf, Kopfschmerzen und Ziehen in den Gliedern folgen.

Am 20. und 21. September wiederholt sich der Schüttelfrost, darum am 22. September Aufnahme ins Krankenhaus. Dort bietet die Patientin ein elendes, blasses Aussehen. Die Zunge ist belegt. Puls 120° . Der Uterus ist druckempfindlich und vergrößert. Die Vulva ist ödematös geschwollen. Keine Wunde.

Aus der Cervix fließt eiteriges Secret ab. Eine Blutprobe, 20 cm^3 , bleibt steril. Da am 26. September das Fieber wieder ansteigt, wird eine Uterusspülung mit Lysol- und Kochsalzlösung vorgenommen. Aber erst als am 29. September durch Drainage des Cervixcanales für besseren Ab-



Fall 95. Endometritis purulenta post partum. Uterusdrainage. Heilung.

fluss des Uterussecretes gesorgt wird, fällt die Temperatur ab. Als am 30. September wieder hohes Fieber auftritt, nachdem sich das Drainrohr aus der Cervix herausgeschoben hatte, wird von Neuem drainirt. Darnach schwindet das Fieber. Heilung.

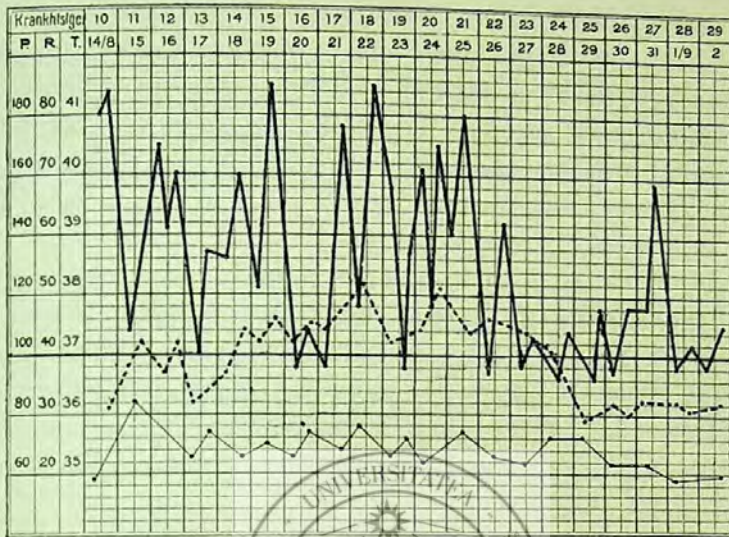
Fall 96. Septische Endometritis. Uterusdrainage. Heilung.

Die 19jährige Frau Ella B. macht am 5. August 1901 eine normale Geburt durch; am 7. August Schüttelfrost, der sich am 14. August wiederholt. Darum an demselben Tage Aufnahme ins Krankenhaus.

Patientin macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck, Temperatur 41.4° . Objectiv besteht reichlicher eiteriger Ausfluss, in dem Streptococcen gefunden werden. Die Blutcultur fällt negativ aus. Der Uterus ist etwas druckempfindlich,

sonst ergibt die Untersuchung nichts Besonderes. Ausspülung der Scheide mit Lysol.

Am 19. August zweimaliger Schüttelfrost. Eine Blutprobe wird wieder steril befunden.



Fall 96. Septische Endometritis. Uterusdrainage. Heilung.

Am 22., 23. und 24. August Schüttelfröste. Um für besseren Abfluss des Uterussecretes zu sorgen, wird nunmehr der Uterus drainirt.

Da am 26. August die Temperatur fällt und der Ausfluss nachgelassen hat, wird das Drain entfernt.

Die Temperatur bleibt, von einer Steigerung abgesehen, niedrig.

Heilung.

Entsprechend der Amputation septisch erkrankter Glieder, von denen immer aufs Neue Keime und Toxine in den Säftestrom des Körpers geleitet werden, hat man bei der puerperalen Sepsis die Extirpation des Uterus in Vorschlag gebracht. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass bei rechtzeitiger Entfernung des Uterus wohl ebensogut wie durch die Amputation einer septischen Hand mit einem Male die Quelle beseitigt werden kann, von der die Vergiftung des Körpers unterhalten wird.

Sippel⁹³ scheint der Erste gewesen zu sein, der wegen puerperaler Sepsis die Amputatio supravaginalis des Uterus mit Erfolg ausgeführt hat. Er hält aber die Operation nur dann für angezeigt, wenn Saprämie vorliegt und die Fäulniss auf den Uterus beschränkt ist, aber noch keine allgemeine Sepsis besteht. Wohl mit Recht hat Fehling⁹⁴ ihm entgegnet, dass für die Saprämie die Entfernung der Gebärmutter gar nicht in Betracht gezogen werden dürfe. Auch v. Winckel⁹⁵ hat sich gegen solche Indicationsstellung ausgesprochen und die „voreilige und unmotivirte

Total-Exstirpation des Uterus“ nicht gebilligt. Im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck, dass auch heute die Ansichten unter den Gynäkologen aller Länder über die Berechtigung der Total-Exstirpation des Uterus bei puerperaler Sepsis noch sehr getheilt sind (s. Prochownik's Referat⁹⁶), und dass unzweifelhaft die Mehrheit der conservativen Richtung zuneigt. Auch Gebhard spricht sich dahin aus, dass die vorliegenden Erfahrungen noch nicht zu einer Klarstellung der Indicationen genügen, obwohl bereits gegen hundert einschlägiger Fälle veröffentlicht seien. „Die Mortalität beträgt circa 50%, wobei aber zu bedenken ist, dass gerade die Fälle mit ungünstigem Ausgange der allgemeinen Kenntniss zu entgehen pflegen.“ (A. a. O., S. 445.)

Prochownik hatte versucht, die positive Blutcultur zur Indicationsstellung zu verwerthen, und den Satz aufgestellt, dass die Total-Exstirpation geboten sei, wenn die Blutcultur positiv ausfalle, während er die negative Blutcultur auch bei schweren Erscheinungen als Gegenanzeige gegen alle örtliche Eingriffe im acuten Stadium (erste Woche) betrachte, es sei denn, dass nachgewiesene zersetzte Eihautreste und Lochiometra zur digitalen Ausräumung, Spülung und Tamponade nöthigten.

Schon in der Discussion im Hamburger ärztlichen Vereine⁹⁷ habe ich Prochownik entgegnet, dass ich seine Indicationsstellung angesichts der vielfachen Erfahrungen von günstigem Ausgange des Puerperalfiebers trotz nachgewiesener Bakteriämie keinesfalls für begründet ansehen könnte. Andererseits stellen sich meines Erachtens die grössten Schwierigkeiten der Entscheidung der Frage entgegen, ob der Krankheitsherd noch auf den Uterus beschränkt ist oder nicht. Man muss sich doch vergegenwärtigen, dass die Infection der parametralen Venen ausserordentlich schnell erfolgen kann, so dass man unter Umständen gezwungen sein würde, die an und für sich schon eingreifende Operation in inficirtem Gewebe auszuführen. Wenn Gebhard (a. a. O.) darin keine Contra-indication sieht, da „man die Parametrien eventuell mit entfernen oder doch die in denselben gelegenen Eiterherde bei der Operation eröffnen kann“, so kann ich ihm bei dieser optimistischen Beurtheilung nicht folgen. Wenn dem Chirurgen schon die grössten Schwierigkeiten entgegen-treten, sobald es sich um die Absetzung eines inficirten Gliedes, z. B. einer Hand, handelt, so ist es begreiflich, dass der Entschluss zur Entfernung des Uterus, wo die Verhältnisse noch dazu weit weniger klar liegen, den lebhaftesten Zweifel anregen muss. Endlich muss noch auf die weittragenden Folgen hingewiesen werden, die der Verlust der Gebärmutter für die gesunde Frau späterhin haben kann. Mir scheint es nicht richtig, wenn Prochownik die Erwägungen wegen einer späteren Invalidisirung als sentimental verwirft.

Seit Prochownik diesen Eingriff hier warm empfohlen hatte, haben wir in jedem einschlägigen Falle gewissenhaft geprüft, ob wir die Exstirpation des Uterus empfehlen sollten oder nicht; wir haben uns in keinem Falle dazu entschliessen können und sind durch den weiteren Verlauf der Fälle auch nicht davon überzeugt worden, dass wir unrichtig gehandelt hätten.

In eine ähnliche schwierige Lage sind wir durch den von Trendelenburg wieder aufgenommenen Vorschlag betreffs der Unterbindung der grossen Venenstämme versetzt worden. Wie Trendelenburg mittheilt, ist der Gedanke, thrombosirte Gefässe zu unterbinden, schon frühzeitig geäussert und bereits einige Male chirurgischerseits ausgeführt. Aber erst seit Zaufal 1884 die Unterbindung der Vena jugularis bei pyämischer Thrombose des Sinus transversus angerathen hatte, um den Organismus vor Verschleppung der Keime zu schützen, wurde etwas erreicht.

Wir haben S. 350 die Bedeutung der Unterbindung der Vena jugularis schon ausführlich erörtert und wollen hier nur noch kurz darauf hinweisen, dass nach einer Zusammenstellung Viereck's 170 derartige Fälle mitgetheilt worden sind, wovon 108 rechtzeitig operirt sein sollen und 89 geheilt wurden (bei Trendelenburg).

Bei der uterinen Sepsis hatte Freund⁹⁸ zum ersten Male die Unterbindung der Spermatica in zwei Fällen vorgenommen, bei denen sich die Pyämie an Totalexstirpation angeschlossen hatte. Beide Fälle verliefen letal; in dem einen reichte die Thrombose bis zur Cava, in dem anderen war der ganze mittlere und untere Venenplexus beiderseits erkrankt.

Nicht glücklicher war Bumm⁹⁹, als er bei drei Fällen von Kindbettfieber die Spermatica unterbunden hatte.

Als Trendelenburg bei der Behandlung von puerperalen Sepsisfällen die Unterbindung der grossen Venenstämme wieder aufnahm, war er sich von vorneherein klar, dass zwischen der puerperalen und otogenen Thrombose betreffs dieser Behandlungsart wesentliche Verschiedenheiten beständen. Während bei der otogenen Form nur mit **einem** mächtigen Stamme zu rechnen und die erkrankte Seite in der Regel leicht festzustellen sei, habe man es hier mit einem ausgedehnten Venenplexus zu thun, der mit der anderen Seite communicire und sein Blut weiterhin in zwei grosse Venenstämme entleere.

Im Gegensatze zu Freund und Bumm spricht Trendelenburg aber der Vena hypogastrica Hauptbedeutung zu, da er bei 21 pyämischen Thrombosen die Hypogastrica 16mal, dagegen die Spermatica nur 7mal befallen fand.

Trendelenburg hat bei vier acuten Fällen operirt — alle starben. In einem Falle einer verzögert verlaufenden Pyämie führte derselbe Autor zunächst die Unterbindung der Hypogastrica, später auch die der Spermatica aus. Die Kranke wurde geheilt. Wir lassen den Fall hier kurz folgen, da ihm eine grundlegende Bedeutung zukommt:

Es handelte sich um eine 35jährige Frau, bei der am 31. August im dritten Monate ein Abort eingetreten war. Am 6. September war der Uterus in Narkose ausgeräumt. Es folgten wiederholte Schüttelfröste mit Fieber. Am 16. September Aufnahme ins Krankenhaus. Am 19. September Eröffnung eines im Ligamentum latum gelegenen Abscesses. Im Eiter Streptococci. Vom übernächsten Tage folgen wieder täglich ein bis zwei Schüttelfröste bis zum 12. October. An diesem Tage Unterbindung und Durchschneidung der Vena hypogastrica. In den nächsten zehn Tagen keine Schüttelfröste, während in den vorausgehenden 26 Tagen 30 schwere Schüttelfröste aufgetreten waren. Am 22. October, zehn Tage nach der Unterbindung, neuer Schüttelfrost und häufige Wiederholung derselben bis zum 12. November. An diesem Tage Resection eines 5 cm langen Stückes der Vena spermatica. Nach der Operation tritt kein eigentlicher Schüttelfrost wieder auf, nur wiederholt kurzes Frösteln. Am 28. November wurde ein metastatischer Abscess in der Schultergegend eröffnet. Unregelmässiges Fieber besteht noch lange fort. Am 18. December Entlassung.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Fall zur Nachahmung auffordern kann; aber die Discussion, die sich seinerzeit in der medicinischen Gesellschaft in Leipzig anschloss, hat bereits die grossen Schwierigkeiten beleuchtet, die sich der Ausführung dieses Vorschlages entgegenstellen. Wenn Trendelenburg sagt, dass der erste Schüttelfrost in puerperio wohl von den verschiedensten Ursachen herrühre, der zweite aber bereits „im höchsten Grade verdächtig sei, ein pyämischer zu sein, und damit bereits die Indication zu diesem operativen Eingriffe gegeben“ sieht, so kann ich ebensowenig dieser Schlussfolgerung beipflichten, wie es Zweifel¹⁰⁰ gethan hat. Letzterer betont bereits, dass „man in so früher Zeit des Puerperalfiebers noch gar nicht im Klaren sein könne, ob es sich um eine Metrophlebitis oder um eine complicirende Peritonitis handle. Bei acut auftretenden, rasch aufeinanderfolgenden Schüttelfrösten ohne Peritonitis sei die Analogie mit der Sinusthrombose gegeben“. Die zweite grosse Schwierigkeit sieht Zweifel darin, dass „man nicht wissen könne, an welcher Seite die infectirte Vene liege“. Auf die letztgenannte Schwierigkeit war Trendelenburg schon hingewiesen, da bei seinen 21 Sectionsfällen 14mal doppelseitige Thrombose gefunden wurde. Er hatte deshalb empfohlen, in zweifelhaften Fällen beide Hypogastricae zu unterbinden, wozu eine Stunde Zeit nöthig sei. Komme die Pyämie nicht zum Stillstande, so sei die Unterbindung beider Spermaticae nachzuholen.

Meiner Ueberzeugung nach wird die Operation nicht viele Wiederholungen erleben, weil man bei der Auswahl der Fälle meist vor unüberwindliche Schwierigkeiten gestellt wird. Diese Ansicht müssen wir aus-

sprechen, obwohl nach unseren Sectionen die doppelseitige Erkrankung seltener gewesen ist wie bei Trendelenburg's Fällen, und ebenfalls im Gegensatze zu diesen die leichter zu unterbindende Spermatica weit häufiger erkrankt gewesen ist wie die Hypogastrica. Die von Trendelenburg aufgestellte Indication, dass der zweite oder dritte Schüttelfrost bereits zum operativen Eingriffe auffordern müsse, scheint mir deshalb gewagt, weil diese Fröste auch bei der lymphatischen Erkrankung, sowie in solchen Fällen erscheinen können, in welchen weder Lymphangitis noch Thrombophlebitis nachweisbar ist (s. S. 445).

Wird man aber durch diese Erwägungen genöthigt, etwas länger zu warten, so muss man bereits in nicht wenigen Fällen mit einer beträchtlichen Ausbreitung der Thrombose rechnen. Bei mehreren eigenen Fällen, bei denen der Tod nach nur 14-, bezüglich 19tägiger Erkrankung eintrat, fanden wir bereits eine fortlaufende, sich bis zur Cava erstreckende Thrombose.

Die Unsicherheit der topischen Diagnose in der ersten Erkrankungswoche, die grosse Gefährlichkeit des Eingriffes in dieser ersten Zeit, die ungünstigen Resultate Trendelenburg's bei seinen vier acuten Fällen werden in der Regel davon abhalten, in dieser Zeit wieder einen Eingriff zu wagen. Bei den mehr chronischen Fällen wird man einmal mit der ausgedehnten, bis zur Cava reichenden Thrombose, ein anderes Mal mit bereits gesetzten ungünstigen Metastasen zu rechnen haben, so dass aus diesen Gründen jedenfalls grosse Vorsicht und sorgfältigste Abwägung aller Chancen bei der Empfehlung oder Ausführung des Verfahrens am Platze ist. Dass solche ein- oder mehrstündige Operationen mit grossen Gefahren für die geschwächten Kranken verknüpft sind, ist klar. Andererseits ist schon oben erwähnt, dass Fälle mit 30 und mehr Schüttelfrösten ohne jeden Eingriff genesen können.

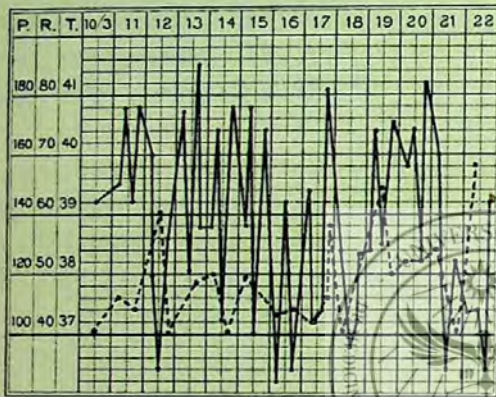
Die gleich mitzutheilende Beobachtung mag lehren, dass ich dem Trendelenburg'schen Vorschlage gegenüber keinen völlig ablehnenden Standpunkt einnehme. Der Ausgang des Falles zeigt aber, dass selbst bei scheinbar günstigsten örtlichen Verhältnissen und bester Indicationsstellung die Gefahr, die der Eingriff als solcher nach sich ziehen kann, immerhin recht gross ist. Nach meiner Ansicht ist die allgemeine Peritonitis, der unsere Kranke erlag, unzweifelhaft dadurch herbeigeführt, dass von der grossen, bei der Entfernung der septisch thrombosirten Vene gesetzten Operationswundfläche das zarte, in weiter Ausdehnung abgelöste und dabei in seinen Ernährungsverhältnissen und seiner Vitalität beschädigte Peritoneum nachträglich inficirt worden ist. Es ist sehr wohl möglich, dass dieser Vorgang bei möglichst offener Wundbehandlung hätte vermieden werden können, doch wird man dies mit voller Sicherheit nicht behaupten dürfen.

Ich lasse nun die Beobachtung folgen:

Fall 97. Puerperale Sepsis nach Abort. Anaemia gravis. Isolierte Thrombophlebitis des linken Plexus uterinus und der Vena spermatica sinistra. Exstirpation dieser Vene. Tod an Peritonitis acuta purulenta universalis.

Die 23jährige Schneiderin E. K. hatte am 19. Februar 1903 einen Abort im dritten Monate erlitten. Wegen Retention der Placenta wurde am 19. Februar zuerst, am 20. Februar wieder tamponirt. Bald nach der zweiten Tamponade trat ein derber Schüttelfrost auf, dem in den folgenden sieben Tagen täglich meist mehrere folgten. Der Ausfluss war sehr übelriechend. Es wurde deshalb am 26. Februar die Ausräumung vorgenommen, wonach Ausfluss und Schüttelfröste zunächst

aufhörten. Aber schon am 28. Februar setzten wiederum Schüttelfröste ein und wiederholten sich täglich. Die Kranke wurde deshalb am 10. März dem Eppendorfer Krankenhause zugeführt. Bei der Aufnahme erschien das grosse, kräftig gebaute Mädchen äusserst blass; sie war aber völlig klar und ausser der Zeit der Schüttelfröste ziemlich munter. Der Hämoglobingehalt war auf 30%, die Zahl der rothen Blutzellen auf 247 Millionen gesunken. An beiden Netzhäuten waren überaus zahlreiche Blutungen, meist in grossen Lachen, vorhanden. Am Herzen, besonders in der Gegend der Pulmonalis, ein schabendes systolisches Geräusch. Der Uterus kaum vergrössert, nicht schmerz-



Fall 97. Puerperale Sepsis nach Abort. Anaemia gravis. Isolierte Thrombophlebitis des linken Plexus uterinus und der Vena spermatica sinistra. Exstirpation dieser Vene. Tod an Peritonitis acuta purulenta universalis.

haft. Im linken Parametrium eine geringfügige Resistenz von mässiger Druckempfindlichkeit. Ausfluss nicht vorhanden.

In den folgenden Tagen traten sechs zum Theil äusserst schwere Schüttelfröste von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer auf, ohne dass irgendwelche metastatische Herderscheinungen nachweisbar wurden. Die zweimal wiederholte bakteriologische Blutcultur blieb bei aerober und anaerober Züchtung steril. Da die Resistenz im linken Parametrium deutlich als eine mehr strangförmige, krampfaderbruchähnliche Geschwulst abzutasten war, glaubte ich mit einiger Wahrscheinlichkeit eine isolierte Thrombophlebitis links vom Uterus und weiterhin zufolge unserer hiesigen Erfahrung eine aufsteigende Thrombose der Vena spermatica sinistra annehmen zu dürfen. Da der Allgemeinzustand auch den Eingriff wohl zulies, befürwortete ich dringend die Ausführung der Unterbindung und Ausschaltung der Spermatica. Diese wurde am 16. März von Herrn Collegen Kummell innerhalb 40 Minuten in Narkose glatt ausgeführt und darnach durch lockere Nähte über einem daumendicken Jodoformgazetampon der grosse Flankenschnitt geschlossen. Bei der Operation wurde die Spermatica in ihrer ganzen Länge schwer erkrankt gefunden und zeigten sich in der unteren

Hälfte mehrere ampullenartige Vorbuchtungen, aus denen bei der Exstirpation des erkrankten Gefäßes der Eiter an mehreren Stellen wie aus einem Sieb vorquoll. Die Kranke überstand den Eingriff zunächst gut, indess erfolgte etwa 32 Stunden nach dem Eingriffe ein neuer Schüttelfrost, dem am 18. März wiederum ein Frost folgte. Vier Tage nach dem Eingriffe setzten heftige Leibscherzen mit starker Druckempfindlichkeit des Leibes und Erbrechen ein. Der Verfall machte schnelle Fortschritte und am 22. März trat der Exitus ein.

Die Section ergab als Todesursache eine allgemeine eiterige Peritonitis, ausgehend von der Wundhöhleneiterung. Ferner Endometritis diphtherica und eiterige Thrombophlebitis des linken Plexus parauterinus mit einem Abscess im linken Ovarium. Die rechtsseitigen Venenplexus und Stämme waren absolut intact, nirgends eiterige Metastasen.

Nur mit einem Worte sei schliesslich noch darauf hingewiesen, dass die Behandlung der örtlichen und metastatischen Eiterungen nach chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen hat, und dass in der Regel die möglichst frühzeitige Eröffnung geboten ist.

3. Allgemeine Behandlung.

Es erübrigt noch, an dieser Stelle auf S. 200 ff. hinzuweisen, wo ausser den allgemeinen Grundsätzen die Behandlung mit dem Marmoreck'schen und Reconvalescentenserum, sowie die Anwendung von Fiebermitteln besprochen worden ist.

Dass wir der letzteren skeptisch gegenüberstehen, ist bereits S. 203 erwähnt. Wir befinden uns hier in völliger Uebereinstimmung mit Olshausen u. A. Wir wollen aber nicht unterlassen zu erwähnen, dass v. Winckel „die dreiste Anwendung des Chinins in Tagesgaben von 1·5—3·5 empfiehlt, weil er vor Allem einen deutlichen Nachlass der Fröste gesehen haben will“ (bei Gebhard, S. 449).

Auch Curschmann hat in jüngster Zeit die Behandlung mit Antipyrin warm empfohlen, wovon er täglich 2—4 g meist in Einzelgaben von 0·5 g reichen lässt. Wenn er zur Begründung seines günstigen Urtheiles über das Mittel seine Statistik anführt, so darf ich darauf hinweisen, dass diese Beweisführung nicht ausreichen dürfte, denn Curschmann schreibt dem Mittel nicht nur eine bloss symptomatische Bedeutung zu, sondern betont ausdrücklich, dass es sich um eine Wirkung auf den infectiösen Process im Ganzen handle. Wie wir S. 515 bereits erwähnten, hat Curschmann nach Abzug der geheilten leichten Fälle bei 147 schweren und mittelschweren 34·69% Heilungen erzielt. Unsere Statistik, die sich auf 97 solcher Fälle bezieht, weist 38·14% Heilungen auf. Wir selbst haben aber grundsätzlich, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, alle arzneilichen Fiebermittel vermieden.

Dass Einreibungen und intravenöse Injectionen von Collargol auch beim Puerperalfieber vielfach und von mancher Seite scheinbar mit Erfolg

angewandt worden sind, ist nicht zu verwundern. Wir selbst haben nichts Rühmenswerthes davon gesehen (vgl. auch S. 203).

Ueber die hervorragende Bedeutung der 0.9⁰/₁₀₀igen Salzwasserinfusionen, die wir besonders bei peritonitischen Fällen mit Erfolg angewendet haben, ist auch oben schon gesprochen. Wir möchten hier nur nochmals hervorheben, dass die tägliche Menge 1—2 l betragen soll, die in zwei bis drei Portionen entweder subcutan oder intravenös eingeführt werden.

Endlich sei hier auch nochmals des Alkohols gedacht, der bis zu einer Flasche täglich in Form von Wein, Cognacwasser u. s. w. in 24 Stunden gereicht werden kann.



Literaturverzeichnis.

1. Lannelongue, Congrès français de Chirurgie. Paris 1895.
2. Sultan, Zur Kenntniss der posttyphösen Eiterungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
3. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 1894, Bd. 48.
4. Sick, Ueber acute Osteomyelitis des Brustbeines. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten 1893/94.
5. M. Jordan, Ueber atypische Formen der acuten Osteomyelitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1896, Bd. 15.
6. Garrè, Einige seltenere Erscheinungsformen der acuten infectiösen Osteomyelitis. Festschr. f. Kocher, 1891.
7. — Beiträge zur klin. Chirurgie 1894.
8. Hessler, Die otogene Pyämie. Jena 1896, S. 229.
9. Koerner, Ueber intracranielle Complicationen der Otitis media purulenta. Hygieia, Bd. 40.
10. Schwarze, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890.
11. Netter, Annales des malad. de Poreille etc. 1888, Nr. 10.
12. Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 4—6.
13. Mac Ewen. Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord meningitis, Abscess of brain, infective sinus thrombosis, 1893.
14. Leutert, Ueber die otitische Pyämie. Archiv f. Ohrenheilkunde 1898, S. 218.
15. Jansen, Erfahrungen über Hirnstnusthrombose etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1895, N. F. 130.
16. — Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35/36.
17. Pitt, Brit. med. Journ. 1890, 5. April.
18. Riese, Thrombophlebitis der Sinus durae matris selteneren Ursprunges. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 61, S. 839.
19. Lancial, De la Thrombose des sinus de la Dure-mère. Steinheil 1888.
20. Mac Ewen, Die infectiöse eiterige Erkrankung des Gehirns und Rückenmarkes. Wiesbaden 1898.
21. Zawadski, Centralbl. f. Chirurgie 1886, S. 894.
22. Kehr, Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 39.
23. Bertelsmann, Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.
24. Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1862.
25. Oppolzer, Vorlesungen von Stoffella, I.
26. Friedreich, Die Krankheiten des Herzens, 1867.
27. Heiberg, Virchow's Archiv, Bd. 50.
28. Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Archiv f. experim. Pathologie, Bd. 9.
29. Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv, Bd. 72.
30. Orth, Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
31. v. Recklinghausen, Berliner Naturforscherversammlung 1886.
32. Weichselbaum, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenkunde 1887, II, Nr. 8.

33. Philipowicz, Wiener med. Blätter 1885, 22—23.
34. Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103.
35. Ribbert, Ueber experimentelle Myo- und Endocarditis. Fortschritte d. Medicin 1886, Nr. 1, u. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 42.
36. E. Fraenkel u. Saenger, Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Virchow's Archiv 1887, Bd. 108.
37. F. Harbitz, Referat in Baumgarten's 13. Jahresber. 1897, S. 61.
38. Bartel, Zur Aetiologie und Histologie der Endocarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41.
39. Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
40. E. Grawitz, Charité-Annalen 1900.
41. Kühnau, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectiouskrankheiten, Bd. 25.
42. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 28 u. 29.
43. O. Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, II. Theil. Berlin 1891.
44. Litten, Ueber die maligne, nicht septische Form der Endocarditis rheumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 28.
 - Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Congress f. internat. Medicin 1900.
 - Ueber den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 37.
 - Ueber Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1902, S. 21.
45. Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. 3, S. 423.
46. Surugue, De la méningite compliquante la pneumonie, 1875.
47. Nauwerck, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1881, Bd. 29.
48. Ricord, Französische Ausgabe von Hunter's Werken 1847.
49. Trousseau, Gaz. des hôpitaux. 1854.
50. Grisolles, ebenda 1860.
51. Brandes, Arch. gén. de méd. 1854.
52. Marty, ebenda 1876.
53. Pfuhl, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1876.
54. Schedler, Herzaffectionen bei Tripper. Dissert. Berlin 1880.
55. Desnos, Société médicale des hôpitaux. Paris 1877.
56. Delprat, Thèse Paris 1882.
57. Morel, Thèse Paris 1878.
58. Weckerle, Münchner med. Wochenschr. 1886.
59. Weichselbaum, a. a. O.
60. His, Berliner klin. Wochenschr. 1892.
61. v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
62. Wilms, Münchner med. Wochenschr. 1893.
63. Finger, Ghon u. Schlagenhauser, Beitrag zur Biologie des Gonococcus. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1895, Bd. 33.
64. Loeb, Ueber Endocarditis gonorrhoeica. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1900, Bd. 65.
65. Lenhartz, Münchner med. Wochenschr. 1897, S. 1337.
66. Döderlein, Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 40.
67. Bumm, Ueber die Aufgaben der weiteren Forschungen auf dem Gebiete puerperaler Wundinfectionen. Ebenda, Bd. 34.
68. Widal, Étude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris 1889.

69. Ahlfeld, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 21.
— Lehrbuch der Geburtshilfe.
70. Kaltenbach, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1887, N. F. 295.
— Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Gynäkologie 1889.
71. Döderlein, Das Scheidensecret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber.
Leipzig 1892.
— Untersuchungen auf Spaltpilze in den Lochien. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 31.
72. Fehling, Berechtigung der Selbstinfectionslehre in der Geburtshilfe. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 48 u. 49.
73. Stolz, Zur Bakteriologie des Genitalcanales in Schwangerschaft und Wochenbett.
Ebenda 1902, S. 1727.
74. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalcanales. Leipzig 1897, II.
75. Carl Fraenkel, Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 6.
76. v. Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes, 1878.
77. Fritsch, Ueber das puerperale Fieber. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.
78. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe.
— Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 3.
79. Bumm, Archiv f. Gynäkologie, Bd. 45.
80. Olshausen, Lehrbuch der Geburtshilfe.
81. Trendelenburg, Ueber die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie.
Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 13.
82. Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs. Festschrift 1901. Hamburg.
83. Hofmeier, Zur Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichts-
anstalten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1897, N. F. Nr. 177.
84. Steffek, Bakteriologische Begründung der Selbstinfection. Zeitschr. f. Geburts-
hilfe u. Gynäkologie, Bd. 20.
85. Hofmeier, Zur Verhütung des Puerperalfiebers. Münchner med. Wochenschr. 1902,
Nr. 18/19.
86. Behandlung der puerperalen Septikämie. Penzoldt-Stintzing's Handb. der spec.
Therapie, 3. Aufl., Bd. 1.
87. Fehling, Centralbl. f. Gynäkologie 1895, S. 961.
88. Fritsch, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1891, S. 456.
89. Tarnier, De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique. Paris 1894.
90. Marmasse, Du curettage dans les accidents des suites de couches. Thèse Paris 1895.
91. Guidez, Traitement par le curettage utérin de la rétention des membranes et
du placenta. Thèse Lille 1894.
92. Fritsch, Naturforscherversammlung 1876, Hamburg.
93. Sippel, Supravaginale Amputation des septischen puerperalen Uterus. Centralbl.
f. Gynäkologie 1894, 1895.
94. Fehling, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Gynäkologie 1895, S. 242ff.
95. v. Winckel, Therapeut. Monatshefte 1895, Nr. 4.
96. Prochownik, Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 7, Heft 4.
97. Sitzung des ärztl. Vereins zu Hamburg, Mai 1899. Münchner med. Wochenschr.
1899, S. 715/716.
98. W. A. Freund, Ueber Methoden und Indicationen der Totalexstirpation des Uterus.
Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie von Hegar 1898, I, S. 397.
99. Bumm, Ueber die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Sammlung
zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Frauenheilkunde. Halle 1902.
100. Zweifel, Discussion zu Trendelenburg's Vortrag. Münchner med. Wochenschr.
1902, Nr. 15.

Druckfehler und Berichtigungen.

Seite	3,	Zeile	11	von oben,	statt: vorigen lies: „19.“.
„	9,	„	15	„ unten,	„ : vor lies: „sich vor“.
„	10,	„	14	„ „	: hinter Siebzigerjahre einzufügen: „des 19. Jahrhunderts“.
„	13,	„	4	„ „	statt: Pneumomicrococcus lies: „Pneumobacillus“.
„	16,	„	4	„ „	: hinter stets einzufügen: „in der Haut“.
„	53,	„	6	„ oben,	statt: Denteroalbumose lies: „Deuteroalbumose“.
„	64,	„	9	„ „	: Streptococcenserum lies: „Streptococcenstamm“.
„	65,	„	8	und 9	von unten, statt: Denteroalbumose lies: „Deuteroalbumose“.
„	68,	„	18	von oben,	statt: Ileus mancher lies: „Ileus, manchen“.
„	68,	„	10	„ unten,	„ : denteropathische lies: „deuteropathische“.
„	85,	„	3	„ „	: ιηφος lies: „ιϋφος“.
„	86,	„	6	„ oben,	„ : veranlasste lies: „veranlassten“.
„	97,	„	24	„ unten,	„ : Herzfehler nach Tripperbehandlung lies: „Herz- fehler, Tripperbehandlung“.
„	103,	„	7	„ „	: Cara lies: „Cava“.
„	110,	„	2	„ oben,	„ : Mischinfectionen lies: „Secundärinfectionen“.
„	110,	„	13	„ unten,	„ : und lies: „oder“.
„	111,	„	3	„ oben:	hinter Eindringen einzufügen: „verschiedener Keime“.
„	114,	„	19	und 20	von oben, statt: Streptococcus pyogenus lies: „Staphylococcus pyogenes“.
„	114,	„	10	von unten:	„ausser den Zeiten von Epidemien“ ist einzuklammern.
„	117,	„	21	„ „	: hinter Pneumococcus einzufügen: „und Streptococcus“.
„	139,	„	4	„ oben,	statt: intravascularien lies: „intramusculären“.
„	139,	„	5	„ unten,	„ : exsudativa lies: „exsudativum“.
„	143,	„	8	„ oben,	„ : pyogenus lies: „pyogenes“.
„	143,	„	19	„ „	: Gefäss lies: „Gesäss“.
„	143,	„	16	„ unten,	„ : pyogenus lies: „pyogenes“.
„	146,	„	18	„ „	: besetzter lies: „erfüllter“.
„	147,	„	12	„ oben,	„ : in vier Monaten lies: „im vierten Monate“.
„	155,	„	12	„ „	: 13 lies: „16“.
„	158,	„	7	„ unten,	„ : blanke lies: „blande“.
„	167,	„	12	„ „	„ : beider lies: „beide“.
„	175,	„	8	„ „	: hinter Zellen anzufügen: „fehlen“.
„	184,	„	5	„ „	statt: des lies: „der“.
„	213,	„	17	„ „	„ : Centrum lies: „Atrums“.
„	215,	„	2	„ oben,	„ : meteorisch lies: „meteoristisch“.
„	225,	„	21	„ unten,	„ : phlegmonöse lies: „phlegmonösen“.
„	228,	„	4	„ „	: Aufnahmezustand lies: „Aufnahmestatus“.
„	229,	„	1	„ oben,	„ : Urethartausfluss lies: „Urethraausfluss“.
„	232,	„	7	„ „	„ : Schwunden lies: „Schrunden“.
„	238,	„	23	„ „	„ : intermuscularen und muscularen lies: „intermuscu- lären und musculären“.
„	248,	„	17	„ unten,	„ : von den Genitalien lies: „an den Genitalien“.

Seite 294,	Zeile 20	von oben,	vor:	bei einzufügen:	„wie“.
„ 294,	„ 11	„ unten,	statt:	Ileumkopfes	lies: „Femurkopfes“.
„ 296,	„ 5	„ oben,	„ :	Pneumohämie	lies: „Pneumocochämie“.
„ 297,	„ 14	„ unten,	„ :	Rachen	lies: „Nacken“.
„ 299,	„ 13	„ „	„ :	Leukocythen	lies: „Leukocyten“.
„ 301,	„ 14	„ oben:	hinter Fall	einzufügen:	(„von Herrn Dr. Nonne zur Verfügung gestellt“).
„ 303,	„ 6	„ unten:	„Blutentnahme	zur Culturzwecken“	fortlassen.
„ 321,	„ 1	„ oben,	statt: der	lies: „des“.	
„ 321,	„ 2	„ „	„ :	Oedeme	lies: „Oedems“.
„ 322,	„ 6	„ „	:	hinter Umschläge	einzufügen: „gehabt“.
„ 322,	„ 10	„ „	statt: aus	lies: „auf“.	
„ 322,	„ 10	„ unten,	„ :	Bei	lies: „Auf“.
„ 323,	„ 7	„ oben,	„ :	zu verwerthen	lies: „verwerthbar“.
„ 324,	„ 3	„ „	:	hinter 1894	einzufügen: „Nr. 9“.
„ 325,	„ 15	„ „	:	„ Brustbeine	einzufügen: „bei“.
„ 384,	„ 10	„ unten,	statt: Künau	lies: „Kühnau“.	



Sachregister.

(F) = „Fall“ bedeutet Eigenbeobachtung.

- Abort, Sepsis puerperalis nach dems. 515.
— septischer 452. 460 ff. 515. 522 ff.
— — Streptococcen bei dems. 460 ff.
- Abscesse im Darms bei Sepsis 412. 414.
— im Herzmuskel 156. 157. — in der Leber 305 ff. 366. — in den Lungen s. Lungenabscess. — in den Nieren 159. 185. 195. 267. 388. 500. — paranephritischer 270. 497. — subduraler nach Ohrerkrankung 348.
- Addiment 44. 45.
- Albuminurie 128. 158.
- Albumose, Fieberwirkung ders. 64. 65.
- Alexine 37 ff. 41. 54.
- Alkohol 200. 530.
- Altersdisposition 29.
- Anämie 104. 173. 175. 177. 456. 509.
- Aneurysma aortae descendens bei Endocarditis 399.
- Angina, Behandlung ders. 199. — mit Sepsis 128. 235. — mit Streptococcensepsis 105. — mit Staphylococcensepsis 256.
- Antikörper 41. 44. 46.
- Antipyretica 201. 529.
- Antipyrin 202 ff. 530.
- Antistreptococcenserum 204.
- Antitoxine, Art 42.
- Aphasie bei Sepsis 147.
- Appendicitis, Ausgangspunkt 373. — mit Pylephlebitis 347.
- Argentum colloidal 5 ff. 203. 435.
- Arteriosklerose, Endocarditis durch dieselbe 440.
- Ascites bei Pylephlebitis 366. 371.
- Augenblutungen 148.
- Augenveränderungen 148. 185.
- Ausgangspunkt der Sepsis. — Allgemeines 29. 112. 116 f. 223. — Angina 105. 128. 235. 256. — Appendicitis 249. 373. — Athmungswege 115. 242. 285. — Bisswunde 234. — Brandwunde 258. — Bronchopneumonie 126. 297. 300. — Carcinom 250. 251. — Cervix 448. 458. 463. 468. — Cholecystitis 302 ff. 359 ff. — Cholangitis 359 ff. — Diphtherie 129 (F). 239. — Dysenterie 373. — Empyem 247. — Enteritis 252. — Endometritis 448. — Furunkel und Carbunkel 261 ff. 281. 358. — Fussballenschwiele 261. — Genitalien, weibliche 116. 447 ff. 463. 468. — Haut 258. — Insectenstich 114. — Lymphangitis 224. 255. — Magendarmcanal 115. 252. 359. 371. — Mesenterialdrüsen 305. — Nephrolithiasis 304. — Nase 114. — Noma 241. — Oesophagus 250. 251. — Ohr 114. 287. 300. 337. 341 ff. — Panaritium 258. 270 (F). — Parulis 355 f. — Peritonitis 248. 468. 473. — Perityphlitis 249. 373. — Pyelitis 252. 303. 379. — Rachen 114. 228. 234 ff. 241. 298. — Schleimhaut 113. 235 ff. 256. 270. 273. — Urethra 198. 256. 270. — Urogenitalapparat 115. 131. 252. 270. 302. 303. 379.
- Ausgangspunkt der Sepsis puerperalis 116. 447 ff. 463. 468. — Endometrium 448. 458. 481. — Vagina 448. 458. 463. 468. — Vulva 448. — der Thrombophlebitis puerperalis 481.
- Ausscheidung der Bakterien 70. 71. 124.
- Auto- oder Spontaninfection 118. 119. 214 (F). 216 (F). 443. 445 (F).
- Bacillus anthracis 23.
— Friedländer'scher 19.
— phlegmones emphysematosae Fraenkel 321.
— pyocyaneus 316.

- Bacterium coli* 20. 28. — Endocarditis durch dass. 303. — in den Gallenwegen 359. — pathogenetische Bedeutung 118. — bei Pylephlebitis 366. 367. — bei Sepsis 166ff. 169. 300. — bei septischem Emphysem 321. — bei Sepsis puerperalis 103. 454. 496.
- Bakteriämie.** Allgemeines 86ff. 93. 95. 228. — anaerobe 457. 505. — Beeinflussung durch Antipyretica 202. — Definition 57. 86. — Heilung ders. 228. — als Indication zur Operation 218. — bei lymphangitischer Sepsis puerperalis 463. — bei Osteomyelitis 331. — bei Peritonitis puerperalis 470. — bei Saprämie 452. — bei Scharlach 237. — bei Staphylococcensepsis 258.
- Bakterien.** Die septischen 13. — Ausscheidung ders. 70. 71. 123ff. — Einbruch in die Blutbahn 120. — Fermentwirkung 52. 53. — örtliche Wirkung 54. — Vermehrung im Leichenblut 101. — Vertheilung im Blutgefässsystem 57. — Nachweis im Blute 91ff. 228. — Schicksal ders. im Körper 123. — anaerobe bei Sepsis puerperalis 457. 505.
- Bakterienart und Eintrittspforte** 116. 117. 118.
- Bakterienarten im Leichenblute** 228.
- Bakteriengift** 49.
- Bakteriolyse** 34. 39.
- Beckenphlegmone** 161 (F).
- Behandlung.** Allgemeines 199ff. 529. — der Gelenkerkrankungen 215. — der Peritonitis puerperalis 480. — des primären Krankheitsherdes 217. — des Puerperalfiebers 206. 320. — der Scharlachsepsis 206.
- Blasenriss, Sepsis nach dems.** 131.
- Blut, antitoxische Eigenschaften** 41. — baktericide Eigenschaften 34. — bakteriolytische Eigenschaften 34. — Concentration 176.
- Blutbefund bei Sepsis mit und ohne Metastasen** 95. 96.
- Blutdruck, Veränderung durch Giftwirkung** 66. 67.
- Blutinfektion, Allgemeines** 56.
- Blutkörperchen, rothe, Veränderungen ders.** 173. 174. — weisse, Vermehrung 104. 456 (F).
- Blutculturen, Herstellung ders.** 92.
- Blutungen der Haut (mikroskopische)** 139. 177. 178. — in der Netzhaut 148ff. — der Rachenschleimhaut 157.
- Blutuntersuchung, bakteriologische** 86. 88. — bei Endocarditis 96ff. 387. — an der Leiche 87. 99. 228. — bei Peritonitis puerperalis 469. — bei Pneumonie 95. 285. — positiver Bakterienbefund bei Geheilten 95. 197. — bei Pylephlebitis 366. 367. — bei Sepsis puerperalis 442. 452. 463ff. 487. 508. 511. 518.
- Bougieren, Sepsis nach dems.** 198. 256. 270.
- Brandwunde, Sepsis nach ders.** 258.
- Cerebralerscheinungen bei Sepsis** 129. 148. 236. 403. 407.
- Cervix als Ausgangspunkt** 448. 458. 463. 468.
- Chinin** 202. 529.
- Cholangitis als Ausgangspunkt** 359ff.
- Cholecystitis als Ausgangspunkt** 302ff. 359ff. — bei Laenne'scher Cirrhose 371. — nach Pylephlebitis 366. 371. — Pneumococcenendocarditis nach ders. 420ff.
- Cholesteatom** 341. 343. 344.
- Chemosis bei Ophthalmie** 151. — bei Sinusthrombose 148.
- Chemotaxis** 54. 56.
- Chorea, Endocarditis bei ders.** 438.
- Chorioiditis** 151.
- Coccobacteria septica** 9.
- Collargol** 203. 435.
- Collidin** 6. 48.
- Complement** 44. 45.
- Contagium animatum** 8.
- Continuitätsinfection** 83.
- Curettage** 521.
- Darmabscesse bei Sepsis** 412. 414.
- Darmblutung** 176. 177. 388.
- Deciduoma malignum (Differentialdiagnose)** 512.
- Diamine** 48.
- Diathese, hämorrhagische** 176.
- Diphtherie mit Sepsis** 129. 226. 235. 239.

- Diplococcus intracellularis Weichselbaum 23. 114.
- Disposition, örtliche etc. 31.
- Dysenterie als Ausgangspunkt 373. — mit Pylephlebitis 374.
- Eingangspforte s. Ausgangspunkt.
- Eiterbildung durch Proteine 51. 52, — durch Toxalbumine 50.
- Eitercoccen s. Bakterien.
- Eiterpusteln bei Streptococcensepsis 209 (F).
- Eiterung, künstliche (therapeutische) 217. — durch Typhusbacillen 26.
- Embolie. Allgemeines 7. 58. 59. 121. — bakteritische 179. 182. — blande 180. — im Gehirn 147. 268. 389.
- Empfänglichkeit für Bakteriengifte 27f. 29. 63. 64.
- Emphysem, gangränöses progressives 320.
- Encephalitis, acute bei Sepsis 268. — bei Endocarditis 403. 404. — bei Sepsis puerperalis 489.
- Endarterien und Metastasenbildung 121. 179.
- Endkörper 44. 45.
- Endocarditis 157. 383. 392. — anatomisches Bild 389f. — Bakterien bei ders. 156. 382. 384. — Behandlung 435f. — Blutuntersuchung 96f. 97. 387. — Cerebralerscheinungen bei ders. 403. 407. — bei Chorea 438. — Darmblutung bei ders. 388. — Dauer ders. 393. 394. — Differentialdiagnose 154. 391. 392. 436ff. 440. — Eintheilung 436ff. — Encephalitis bei ders. 403. 404. — Exanthem bei ders. 398 (F). — Fieber 162. 164f. 170. 394. 440. — Gelenkerkrankungen bei ders. 389. 437. 438. — Geräusche 155f. 387. — gonorrhoeische 168. 308f. 423. 433. — Häufigkeit 156. — Hautveränderungen bei ders. 387. — Herpes 396 (F). — Hirnembolie 398. — der Kachektischen 439. 440. — Keimzahl im Blute 97. — Klinik 385ff. — künstliche 381. — Localisation 155ff. — maligne 16. 436. — maligne ulceröse s. septische. — Meningitis bei ders. 387. — Metastasen bei ders. 155. — Mischinfection bei ders. 408. — Milzinfarcte bei ders. 389. — Milztumor bei ders. 158. — Nephritis bei ders. 389. — Netzhautblutungen bei ders. 389. — Nierenabscesse bei ders. 388. — Niereninfarcte bei ders. 389. — Neuritis optica bei ders. 407. — nach otogener Sepsis 348. — Panophthalmie bei ders. 151. 152. 387. — Pneumonie bei ders. 162 (F). 294. 387. — durch Pneumococcen 286. 416. 419. 420f. — Prognose 393. — puerperale 211. 401 (F). — Pylephlebitis bei ders. 367. — durch Pyocyaneus 316. — rheumatische 383. 437. — rheumatische maligne 438. — Rothsehe Flecke bei ders. 149. 150. — bei Sepsis puerperalis (lymphangitische Form) 463. 465. 466. — bei Sepsis puerperalis (thrombophlebitische Form) 487. — septische 256. 380. 433. 436. — durch Staphylococcen 271. 272. 469. — bei Staphylococcensepsis 257. 261. — durch Streptococcus parvus seu mitior. 383. 388. 437f. — bei Tripper 22. — toxische 382. 383. — Urticaria bei ders. 400. — verrucöse 383. 436.
- Endometritis, Behandlung ders. 523. — septische 448. 458. 481.
- Enteritis als Ausgangspunkt 252.
- Epididymitis als Metastase 268. 334.
- Erweichungsherde bei Sepsis 147. 403. 404.
- Erysipelas internum malignum 468. 472. 473. — des Rachens 235. 240. — Sepsis bei dems. 232.
- Erytheme bei Sepsis 139. 230 (F). 237 (F).
- Euchinin 202.
- Exanthem 190. — bei Endocarditis 398 (F). 409ff. — Entstehungsursache 143. — masernartiges 191. — pockenähnliches 145. — pustulöses 269. — scarlatinöses 139. 146 (F). 190f. — bei Serumbehandlung 211. — urticariaähnliches 215 (F). — bei Weichselbaum'scher Diplococcensepsis 310.
- Exsudation, seröse 54. 55. 187.
- Fäulniss, Ursache 8.
- Fäulnissalkaloid 6.
- Fäulnissbakterien 68. 106.

- Fäulnisgifte 5ff.
 Fäulniszymoid 9.
 Fieber, Allgemeines 159ff. — bei Bacterium coli-Sepsis 166ff. 169. — bei Endocarditis 166. 168. 170. 394. 440. — intermittirendes 163. 164. 166. 168. 171. — bei Mischinfection 167. 169. — bei Peritonitis puerperalis 472. 474. — bei Pneumococcensepsis 166. 169. — bei puerperaler Sepsis 167f. — bei Pylephlebitis 371. — bei Streptococcensepsis 169. — bei Staphylococcensepsis 164. 165. 169.
 Fieberabfall 64. 172.
 Fieberbeginn bei Endocarditis 162.
 Fieberpause 172.
 Fiebertypus 163ff.
 Fieberursache 59.
 Flecke, weisse 193.
 Fractur, metastatisch vereiterte 293.
 Friedländer'scher Bacillus 19. 28. 300.
 Furunkel als Ausgangspunkt 261ff. 263. 267. 281. 335. 358.
 Fussballenschwiele als Ausgangspunkt 261.
 Gangrène foudroyante s. gazeuse 320.
 Gasabscess 209.
 Gasbacillus, Fränkel'scher 27. 320.
 Gastroenteritis 157.
 GehirneMBOLIE 147f. 180f. 389.
 Gelenke, bei Endocarditis 389. 437. 438. — bei Gonococcensepsis 308. — bei Pneumococcensepsis 239f. — bei Scharlach 283. — bei Sepsis puerperalis 500. — bei Weichselbaum'scher Diplococcensepsis 310. — Veränderungen bei Sepsis im Allgemeinen 133. 134. 187. 189. 230f.
 Gelenkrheumatismus, acuter 186. 383f. — Aetiologie 188. 283. — bei Tripper 22.
 Gelenkschmerzen bei Sepsis puerperalis 500.
 Genitalien, weibliche, als Ausgangspunkt 116f. 447ff. 463. 468.
 Gesichtsfurunkel, Ursache für Sinusthrombose 355.
 Gesichtsvenen, topographische Anatomie 357.
 Giftgewöhnung 62. 64.
 Giftkörper der Bakterien 49.
 Giftwirkung bei Mischinfection 69.
 Glycosurie bei Sepsis 128.
 Gonococccen 21. 22.
 Gonococccenendocarditis 384. 385. 391. 392. 423. 431. — Heilung 433.
 Gonococccensepsis 115. 168f. 308.
 Hämoglobingehalt 173ff.
 Hämolyse 43f.
 Harnuntersuchung bei Nierenabscessen 268.
 Harnwege als Ausgangspunkt der Sepsis 115. 131. 252. 270. 302. 379.
 Haut als Eingangspforte 113. 232. 243. 256. 258.
 Hautblutungen, mikroskopisch 181. 183f.
 Hauterscheinungen 139. 257. 387. 501.
 Hauttumoren 145.
 Heilung der Sepsis 195.
 Heilung von Gonococccenendocarditis 433.
 — der Sepsis puerperalis 515. 516. — nach Bakteriämie 107.
 Hemiplegie 268f.
 Herpes labialis 145. 192. 365. 396 (F).
 Herz, pathologischer Befund 177.
 Herzabscess 157.
 Herzkrankung bei Tripper 22.
 Herzgeräusche 154. 155. — anämische 512 (F). 530 (F).
 Herzmuskelerkrankung 156.
 Herzschwäche 153f. — bei Vasomotorenlähmung 66.
 Hirnabscess nach Osteomyelitis 277. 278. — bei otogener Sepsis 337. 348. — — Pylephlebitis 377. — — Staphylococcensepsis 413. 414.
 HirneMBOLIE bei Endocarditis 147f. 389.
 Hirnsinus, Topographisches 338. 339.
 Hospitalbrand, Allgemeines 4.
 Hydrotherapie 201.
 Hyperästhesie bei Sepsis 129.
 Hyperleukocytose 173.
 Icterus bei Cholecystitis 360ff. 364. — — Pylephlebitis 362. — — Pyocyaneusepsis 317 (F). — — bei Sepsis 158. 224 (F).
 Ileus bei Peritonitis puerperalis 472.
 Immunisirung, künstliche 32.
 Immunität 27ff.

- Immunität, angeborene 31. 33. 46.
 — Bedeutung der Leukocyten für dies. 38.
 — der Thiere 31.
 — erworbene 33.
 — individuelle 60.
 — Wesen derselben 31.
 Immunkörper 37f. 44.
 Incubation bei Streptococceninfection 59.
 — 172 (F).
 Infarcte, Allgemeines 7.
 — bakteriologischer Befund 181.
 — blande und hämorrhagische 180.
 — in den Lungen 163. 180.
 — — der Milz 158.
 — — den Nieren 159.
 — Vereiterung derselben 180f.
 Infection, Allgemeines 79.
 — Auto- oder Spontaninfection s. diese.
 — bakterielle 27.
 — deuteropathische 110.
 — ecto- und heterogene 118.
 — hetero- und homologe 111.
 — künstliche 59.
 — monomicrobique 111.
 — polymicrobique 68. 111.
 — protopathische 110.
 Influenzabacillen 493f.
 Infusionen von Kochsalzwasser 200.
 Insectenstich als Eintrittspforte 114.
 Intestinaltractus als Ausgangspunkt 115.
 Intoxication 58. 59. 63.
 — Allgemeines 6.
 — durch Fäulnis mikroben 68.
 — künstliche 62.
 — putride 68.
 — Ursache derselben 10.
 Iridochorioiditis und Iridocyclitis 7. 103 (F). 151.
 Jugularis, Thrombophlebitis 341. 348f. 350.
 Kadaveralkaloide 47.
 Keimgehalt des Uterus bei Abort 454.
 Keimzahl im Blute bei Endocarditis 97.
 Kindbettfieber s. Sepsis puerperalis.
 Klappenveränderung, alte, Bedeutung ders. für septische Endocarditis 157. 385. 386.
 Knochenmetastasen 121.
 Knochenveränderungen 133.
 Krämpfe bei Sepsis 135. 138 (F). 146ff.
 Lähmung bei Sepsis 147.
 Laryngitis 152.
 Lebensalter, Disposition 29.
 Leberabscesse, als Metastasen 305ff.
 — bei Pylephlebitis 366. 377. — bei Staphylococcensepsis 413. 414.
 Leichenblut, bakteriologische Untersuchung 99. 228. — Vermehrung der Bakterien in dems. 101.
 Leukämie 173.
 Leukocyten, Bedeutung für die Immunität 38. — ihr Verhalten den Bakterien gegenüber 54.
 Leukocytenmantel 54. 56.
 Leukocytose, künstliche 57. — örtliche 54. 55. 173. — bei Sepsis 104 (F). 456.
 Lippenfurunkel und Sinusthrombose 358.
 Localinfection, puerperale 448.
 Lumbalpunktion bei Sinusthrombose 359.
 Lungenabscesse 153. — Diagnose ders. 267. 504. — Erklärung ders. 268. — bei Scharlachsepsis 238. — bei otogener Sepsis 348. 349. — bei Sepsis puerperalis 486. 499. — bei Staphylococcensepsis 260.
 Lungenerkrankungen mit Sepsis 242.
 Lungeninfarcte 163. 180. — Diagnose ders. 267.
 Lungenmetastasen 121. 226. 328, s. auch Lungenabscesse.
 Lymphangitis. Allgemeines 178f. 225. — als Ausgangspunkt 224. — chronica 255. — und Peritonitis 468f. — praevertebralis 209 (F). — bei Sepsis puerperalis 462ff.
 Lymphdrüsen, Bedeutung ders. bei der Infection 56.
 Magendarmcanal als Ausgangspunkt 371.
 Malaria 192.
 Markphlegmone 238. 257.
 Mastitis 450.
 Mediastinitis bei Sternumosteomyelitis 335.
 Meningitis, Differentialdiagnose 572. — bei Endocarditis 387. — Erreger ders. 310. — nach Furunkel 264f. — als

- Metastase 121. 122. — bei otogener Sepsis 337. 348. — bei Pneumonie 121. 245. 291f. 294. 295. 296. 297. 416. — bei Sepsis 112. 146f. 148. — bei Sepsis puerperalis 209 (F). 500. — bei Staphylococcensepsis 257. 264f. — typhosa 313.
- Meningitis cerebrospinalis, Sepsis bei ders. 112.
- Meningococcus Weichselbaum 23.
- Mesenterialdrüsen als Ausgangspunkt 305. *
- Metastasen im Darne 185. — bei Endocarditis 155. Endocarditis bei Thrombophlebitis puerperalis als — 487. Epididymitis als — 268. 334. — hämatogener Ursprung 108. — in den Knochen 121. Leberabscesse als — 305ff. — Localisation und Häufigkeit ders. 108. 134. 226. Lungenabscesse bei Thrombophlebitis puerperalis als — 486. 499. — in den Lungen 121. 226. — in den Lungen bei Streptococcensepsis 328. Milzabscess bei Thrombophlebitis puerperalis als — 486. Muskelabscesse bei Thrombophlebitis puerperalis als — 138. 313. — bei otogener Sepsis 347. 348. Panophthalmie bei Thrombophlebitis puerperalis als — 486. paranephrenischer Abscess als — 270. Parotitis als — 268. 292. Pericarditis als — 310. Peritonitis bei Thrombophlebitis puerperalis als — 486. — bei Scharlachsepsis 236. 238. — bei Sepsis puerperalis 486. 499. — Sitz ders. 123. Strumitis als — 292. — und Trauma 121. 122. — Ursache ders. 10.
- Metastasenbildung 56. 58. 83. 179ff. 196. 499f.
- Micrococcus tetragenus als Sepsiserreger 319.
- Miliaria 145.
- Miliartuberculose (Differentialdiagnose) 192.
- Milzbrand 24.
- Milzabscess als Ursache der Pylephlebitis 378. — bei Thrombophlebitis puerperalis 486. 500.
- Milzinfarcte 158. — bei Endocarditis 389.
- Milzinfarcte bei Sepsis puerperalis 501.
- Mischinfection 62. 63. 68. 110. — Fieber bei ders. 167. 169. — Giftwirkung ders. 69. — Prognose 69. — saprämische 86. — bei Endocarditis 408. — — Furunkel 231. — — Osteomyelitis 329. — von Pneumococcen und anderen 298ff. — bei Puerperalsepsis 167 (F). 209 (F). 496f. — — Peritonitis puerperalis 471 (F). 476. — — Pyocyaneusepsis 317 (F). — von Strepto- und Staphylococcen 280ff. — — Weichselbaum'schen Diplo- und Streptococcen 311.
- Mortalität bei Scharlachsepsis 236. — — Puerperalfieber 516. 518. 519.
- Mundschleimhaut als Ausgangspunkt 234f.
- Muskelabscesse durch Typhusbacillen 313.
- Muskeln, Metastasen in dens. 138.
- Muskelschmerzen bei Sepsis 133.
- Myositis, eiterige 138.
- Nackenstarre 129 (F). 147.
- Nährboden, Kieffer'scher 22.
- Nase als Eintrittspforte 114.
- Nekrose, Entstehung ders. 54. — der Netzhaut 183. — in Netzhautblutungen 149.
- Nephritis 158. 181. — bei Endocarditis 389. — — Sepsis puerperalis 481.
- Nephrolithiasis als Ausgangspunkt 304.
- Netzhautblutungen 148f. 192. 193. — mikroskopische 181. — prognostische Bedeutung 149. — bei Endocarditis 389. — — Typhus 192.
- Netzhautveränderungen 181. 182f. 190.
- Neuritis optica 151. 193. — — bei Endocarditis 407.
- Nierenabscesse 159. 185. 195. 267. — bei Endocarditis 388. — — Sepsis puerperalis 500. — — Streptococcensepsis 232. 251.
- Nierenbeckenerkrankung 195.
- Niereninfarcte 159.

- Niereninfarcte bei Endocarditis 389.
 Noma als Ausgangspunkt 241.
 Oedema faciei bei Sinusthrombose 148.
 Oedem, malignes 321.
 — purulentes 138.
 Oesophagus als Ausgangspunkt 250. 251.
 Ohr als Ausgangspunkt 114. 152. 337.
 Ohrblutung 176. 177.
 Oophoritis bei Sepsis puerperalis 485.
 Ophthalmie, metastatische 150. 185.
 Ophthalmoplegie bei Pneumococcensepsis 295.
 Osteomyelitis 16. 256. 329.
 — chronische 335. 336.
 — Behandlung 203.
 — Entstehung 257.
 — Erreger 133. 329.
 — Sarkom vortäuschend 274. 335.
 — Bakteriämie bei ders. 331f.
 — Mischinfection bei ders. 329.
 — Typhusbacillen bei ders. 329ff.
 — des Sternums 334.
 — typhosa 313.
 — der Wirbel 278. 279.
 — durch Pneumococcen 294.
 — — Streptococcen 242.
 Otitis media als Ausgangspunkt 300.
 — — — — der Pneumococcensepsis 287.
 — — und Sepsis 114. 241.
 — — durch Typhusbacillen 313.
 Panaritium als Ausgangspunkt der Sepsis 16. 258.
 Panophthalmie 150. 185.
 — bei Endocarditis 151. 152. 387.
 — — Sepsis puerperalis 486. 489. 500. 502.
 — nach Pneumococcensepsis 294.
 Parästhesie bei Sepsis 148.
 Parametritis 449. 462. 465.
 Paranephritischer Abscess als Metastase 270. 497.
 Paraphasie 147.
 Paratyphus 25.
 Parotitis 152. 268. 292.
 Parulis, Ursache für Sinusthrombose 355.
 Pemphigus 143ff. 237 (F). 501.
 Pericarditis als Metastase 310. — bei Peritonitis puerperalis 473. — bei Sternum osteomyelitis 335.
 Perichondritis laryngea 152.
 Perihepatitis 158.
 Peripleuritis 158.
 Peritonitis 158. 232. — als Ausgangspunkt 248. — bei Erysipel 232. — bei Pneumococcensepsis 298. — Ursache ders. 468f. 473. 494. 495. 496.
 — puerperalis 468f. 486. 493. — Bakterien bei ders. 469. — Bakteriämie bei ders. 470 (F). — Beginn ders. 470. — Behandlung ders. 480. — Diagnose 476. — Entstehung 473. — Fieber bei ders. 472. 474. — Ileus bei ders. 472. — Mischinfection bei ders. 471 (F). 476. — pathologische Anatomie 473. — Pericarditis bei ders. 473. — Pleuritis bei ders. 475 (F). 478. 479 (F). — Prognose ders. 476. — Proteus bei ders. 469.
 Perityphlitis als Ausgangspunkt 249. 373.
 Petechien 139ff. 177.
 Pfeiffer'sche Reaction 39.
 Pfortader, topographische Anatomie 374.
 Phagocyten 33. 54.
 Phlebitis s. Thrombophlebitis.
 Phlegmone als Metastase 210. — bei Pneumococcensepsis 293. — bei Staphylococcensepsis 257. — septische 320.
 Phthisis bulbi bei Sepsis 151.
 Plasmine 47. 52.
 Pleuritis 153. 180. — bei Peritonitis puerperalis 472. 475 (F). 478. 479 (F). — bei Tripper 22.
 Pneumobacillus Friedländer 19. 300. 391f.
 Pneumococcus lanceolatus 17f. 28. 298ff. — bei Cholecystitis 359. — bei Ohrerkrankung 337. — als Sepsiserreger 95. 284ff. 418.
 Pneumococcenendocarditis 286. 384. 385. 391. 392. — nach Cholecystitis 420f. — Diagnose 419. — specielle Klinik 416. — Meningitis bei ders. 416. — nach Pylephlebitis 421f.
 Pneumococcensepsis (andersartige) 121. 194. 284. — Fieber bei ders. 166. 169. — kryptogenetische 292. — metastasirende 291. — Otitis media als Ausgangspunkt 287. — otogene 292. — mit Peritonitis 298.

- Pneumonie, Blutuntersuchung bei ders. 95. — Differentialdiagnose 572. — bei puerperaler Sepsis 445. 473. — bei Pylephlebitis 366. 367. — durch Friedländer'schen Bacillus 300. — mit Endocarditis 162 (F). 387. — lobuläre 152. — mit Meningitis 245. 294. 295. 296. 297. — mit Pneumococcenbakteriämie 418. — mit folgender Sepsis 115. 194. 242. 285. — mit Streptococccen 245.
- Pneumotoxine, Friedländer'scher 17f.
- Poikilocytose 174f.
- Polyarthritus acuta s. Gelenkrheumatismus.
- Polymyositis 228. 230.
- Polyneuritis acuta 228.
- Prädisposition 27.
- Prognose auf Grund der Blutuntersuchung 518. — bei Mischinfection 69. — der Peritonitis puerperalis 476. — der Sepsis puerperalis 515. — der septischen Endocarditis 433.
- Prophylaxe 197ff. 518ff.
- Proteine 47. 51. 55.
- Proteus bei Peritonitis puerperalis 469. — bei Sepsis 319.
- Protrusio bulbi bei Sinusthrombose 148.
- Ptomaine 47. 49.
- Puls 153f.
- Puerperalfieber s. Sepsis puerperalis.
- Purpura 140.
- Pusteln 142. 184. 261. 269. 316. 501.
- Pustula maligna 24.
- Pyämie 8. 9. 59. 79. 86.
- Pyelitis 195. 252. 303. 379.
- Pyelonephritis 269 (F).
- Pylephlebitis, Ascites bei ders. 371. — Bacterium coli bei ders. 167. 366. 367. — Blutuntersuchung bei ders. 167 (F). 366. 367. — Cirrhose bei ders. 371. — Endocarditis bei ders. 367. 420 (F). — Fieber bei ders. 167. 371. — Icterus bei ders. 362. — Pneumococccen 366. 367. — bei Bacterium coli-Sepsis 167. 302. 303. — bei Cholecystitis 360. 366. — bei puerperaler Sepsis 378. — mit Leberabscess 366ff. 377. — mit Hirnabscess 377. — bei Sepsis 167 (F). 305ff. — nach Appendicitis 374. — nach Milzabscess 374.
- Pyocyaneusendocarditis 391. 392.
- Pyohämie 7. 79.
- Rachen, Erysipel dess. 235. 240.
- Rachenschleimhaut als Ausgangspunkt 234f. 241.
- Rauschbrand 320.
- Reconvalescentenserum 212. 509.
- Resorptionsinfection 83.
- Retinaveränderungen 145. 182f. 190ff. 389.
- Retinitis haemorrhagica 182. — septica 149. 182.
- Retropharyngealabscess mit Sepsis 298f.
- Rheumatismus bei Tripper 22.
- Roseola bei Sepsis 139. 413.
- Roth'sche Flecke 149. 183. 193.
- Rückenmark bei Sepsis 146ff.
- Salpingitis bei Sepsis puerperalis 485.
- Salzwasserinfusionen bei Sepsis puerperalis 530.
- Saprämie 86. 106. 173. 174. 451f. — mit Bakteriämie 452. — Definition 86. 107.
- Saprophyten im Blute 34. — als Infektionserreger 67. 68.
- Sarkom, vorgetäuscht durch Osteomyelitis 274. 335.
- Scharlachexanthem bei Sepsis 139. 145 (F). 190. 211.
- Scharlachsepsis 103 (F). 119. 227. 235f. — Behandlung ders. 206. — Metastasen bei ders. 236. — Mortalität 236. — Secundärinfection durch Streptococccen 110. 119.
- Schaumorgane 321.
- Scheide, Bakterien ders. 444.
- Scheidenspülung, prophylaktische 519.
- Schleimhäute als Ausgangspunkt bei Staphylococcensepsis 270. 273. — als Eintrittspforte 113. — Flecke auf denselben 145.
- Schüttelfrost 159. 169f. — bei Endocarditis 388.
- Schüttelfröste, erratische 171. — Bedeutung ders. 528.

- Schüttelfröste, Bedeutung bei Sepsis puerperalis 510.
 — Häufigkeit bei Sepsis puerperalis 488. 489.
 — Ursache ders. 170.
- Schutzimpfung, künstliche 32.
 Schutzstoffe 33. 46.
 — Ursprungsstelle ders. 41.
- Schweiss, Bakterien in dems. 125.
- Schwindel bei Sinusthrombose 342. 356.
- Secundärinfection 68. 110.
- Seitenkettentheorie 42f.
- Selbstinfection = Spontan- = Autoinfection bei Sepsis puerperalis s. Autoinfection.
- Sepsis 80ff. — Anaemia perniciosa bei ders. 104 (F). — Ausgangspunkt s. diesen. — Beginn ders. 127. 159. — Begriff 79. — mit negativem Blutbefund 102f. — cerebrale Erscheinungen 129. — Definition 85. 86. 107. Diagnose 186. — Eintheilung 107. Encephalitis bei ders. 268. — foudroyante 105 (F). — Klinik 127. — kryptogenetische 11. 112f. 223. 228. Leukocyten bei ders. 104. — lymphangitische 225. — metastasirende 86. 108. — mit und ohne Metastasen 109. — otogene 114f. 138. 213. 241. 292. 300. 337. 338. 340. 347ff. — als Primärinfection 110. — saprämische 86. — als Secundärinfection 110. — Uebertragung 233. — Weg ders. bei Furunkel 263. — bei Cerebrospinalmeningitis 112. — bei Cholecystitis 304f. — bei Erysipel 232. 240. — bei Noma 242. — bei Scharlach 227. 236. — durch Bacterium coli 300. — durch Gasbacillus 320. — durch Gonococcen 115. — durch Pneumococcen s. diese. — durch Pneumobacillen Friedländer 300. — durch Staphylococcen s. diese. — durch Streptococcen s. diese. — durch Typhusbacillen 312. — durch Weichselbaum'sche Diplococcen 310. — puerperalis 2f. 116. 442ff. — — Antipyretica bei ders. 529. — — Ausgangspunkt ders. 447f. 463. — — Bakterien bei ders. 442. 493. — — Beginn ders. 516.
- Sepsis puerperalis, Behandlung ders. 206. 520.
 — — Blutuntersuchung bei ders. 442. 464.
 — — Dauer ders. 516.
 — — Diagnose 510.
 — — Differentialdiagnose 511ff.
 — — Eintheilung 450f.
 — — Fieber bei ders. 167f.
 — — Mischinfection bei ders. 496. 497.
 — — Mortalität 516. 518. 519.
 — — Prognose 515f.
 — — Spontaninfection s. Autoinfection.
 — — Uebertragbarkeit 2f.
 — — Ursachen zur Infection 446f.
 — — Verlauf 448f.
 — — durch anaerobe Bakterien 457. 505.
 — — — Bacterium coli 454. 496.
 — — nach Abort 515.
 — — — Geburt 515. 520.
 — — Anämie bei ders. 456. 509.
 — — Gelenkerkrankungen bei ders. 500.
 — — Gelenkschmerzen bei ders. 500.
 — — Hauterscheinungen bei ders. 501.
 — — Lungenabscesse bei ders. 499.
 — — Meningitis bei ders. 209. 500.
 — — Metastasen bei ders. 499.
 — — paranephritischer Abscess bei ders. 497.
 — — Panophthalmie bei ders. 500.
 — — Pneumonie bei ders. 445.
 — — Pusteln bei ders. 501.
 — — Staphylococcen bei ders. 501.
 — — Streptococcen bei ders. 442. 443. 458.
 — — Toxinämie bei ders. 104 (F).
 — — mit Peritonitis, Bakterien bei ders. 469.
 — — lymphangitische Form 224 (F). 462ff.
 — — — — Bakteriämie bei ders. 463.
 — — — — Endocarditis bei ders. 463. 465. 466.
 — — thrombophlebische Form 481.
- Septhämie 68. 79.
- Septicopyämie 11. 12. 107.
- Septikämie 9. 57. 68.
- Serum von Lyon Vaise 207.
 — — Reconvalescenten 212.
 — — Staphylococcen 204.
 — — Tavel 208.
 — gemischtes Reconvalescenten- 212. 213.

- Serum, bakteriologische Eigenschaft 35.
 — spezifische Eigenschaft 35.
 — spezifische Wirkung 36.
- Serumexanthem 208 (F). 211.
- Serumtherapie 197. 203ff. 212.
- Sinus cavernosus, Thrombosen 262.
 264. 340.
 — longitudinalis, Thrombophlebitis
 340. 341.
 — petrosus inferior, Thrombose 340.
 350.
 — occipitalis, Thrombophlebitis 340.
 — transversus, Thrombophlebitis 267.
 340.
- Sinusthrombose, Actiologie 355.
 — Diagnose 349.
 — Klinik 341.
 — Lumbalpunktion bei ders. 359.
 — Cerebralerscheinungen bei ders. 148.
 — Schwindel bei ders. 341.
 — bei Gesichtsfurunkel 355.
 — — Lippenfurunkel 358.
 — — Nackenfurunkel 267f. 355.
 — — otogener Sepsis 337. 338.
- Spermicaunterbindung bei
 Thrombophlebitis puerperalis 527f.
- Spontaninfection s. Autoinfection.
- Staphylococcen, Bedeutung bei Gelenk-
 rheumatismus 283.
 — Bewertung ders. bei Blutuntersuchun-
 gen 88.
 — Lebensdauer im Organismus 276.
 — Secundärinfection 279.
 — pathologische Veränderungen durch
 dies. 17.
 — bei Endocarditis 384. 385.
 — — Lungenabscess 153.
 — — Osteomyelitis 329.
 — — septischem Abort 460ff.
 — — Sepsis puerperalis 501.
- Staphylococcenendocarditis 391. 392.
 409.
 — Exanthem bei ders. 409ff.
 — Fieber bei ders. 166.
- Staphylococcensepsis 16. 256ff. 327.
 — chronische 273.
 — Blutuntersuchung bei ders. 96.
 — Fieber bei ders. 165. 169.
 — Prognose ders. 279.
 — Bakteriämie bei ders. 258.
- Staphylococcensepsis, Endocarditis
 bei ders. 257. 261.
 — Haut als Ausgangspunkt 113. 256.
 — Hautaffectionen bei ders. 141. 257.
 — Hirnabscess bei ders. 413. 414.
 — Knochenmetastasen bei ders. 121.
 — Leberabscess bei ders. 413. 414.
 — Lungenabscesse bei ders. 260.
 — Metastasen bei ders. 257.
 — Nierenabscesse bei ders. 159.
 — Phlegmone bei ders. 257.
 — Pusteln bei ders. 141. 261.
 — Roseola bei ders. 413.
 — bei Typhus 279.
- Staphylococenserum 204.
- Staphylococcus pyogenes albus als
 Erreger 15. 17. 267. 271. 272.
 — — aureus 15.
- Staphylomykose s. Staphylococcen-
 sepsis.
- Stauungspapille bei Sinusthrombose
 342. 343.
- Sternum, Osteomyelitis dess. 334.
- Streptococcen, Autoinfection 216.
 — Bedeutung ders. bei Rheumatismus
 188. 283.
- Eiterbildung ders. 15.
 — Infection bei Sepsis puerperalis 458.
 — Secundärinfection durch dies. 110.
 — — bei Scharlach 110.
 — in Urin 252.
 — bei Endocarditis 384. 385.
 — — Peritonitis puerperalis 469.
 — — Osteomyelitis 242.
 — — Sepsis puerperalis 442. 443.
- Streptococcenendocarditis 391. 392.
 — Behandlung 202 (F).
- Streptococcenperitonitis, Prognose
 476.
- Streptococcenpneumonie 245.
- Streptococcentoxinämie durch dies.
 458.
- Streptococenserum 204ff. 212.
- Streptococcentoxin 205.
- Streptococcensepsis 328.
 — Blutuntersuchung bei ders. 98.
 — chronische 252.
 — Fieber bei ders. 164. 169.
 — Gelenkveränderungen bei ders. 134.
 — Haut als Ausgangspunkt ders. 114.

- Streptococcensepsis, Häufigkeit 227. 228.
 — Lungenmetastasen bei ders. 328.
 — Nierenabscesse bei ders. 251.
 — Pustelbildung bei ders. 219.
 — bei Scharlach 103 (F). 119.
 — — bei Pyelitis 252.
 — nach Diphtherie 129 (F).
 — — Angina 105 (F).
 — vom Urogenitalapparate ausgehend 252.
- Streptococcus, kleiner (parvus oder mitior) 388. 391. 392. 437f.
 — Endocarditis durch dens. 437f.
 — pyogenes 14. 28.
- Streptomycose s. Streptococcensepsis.
- Strumitis durch Typhusbacillen 313.
 — als Metastase 292.
- Sublimatinjectionen 203.
- Substance sensibilisatrice 44. 45.
- Syphilis der Knochen, Differentialdiagnose 336.
- Tavel's Serum 208.
- Taubheit bei Sepsis 152.
- Temperatur, afebrile bei Peritonitis 171f.
 — afebrile bei Sepsis 171f.
- Thoraxphlegmone 225 (F).
- Thromben, Veränderung ders. bei Sepsis 120.
- Thrombenbildung bei Infection 120.
- Thrombophlebitis, Allgemeines 178f.
 — bei Ohrerkrankung 337.
 — — Sepsis puerperalis 481. 527f.
 — der Vena brachialis 224 (F).
 — — — cava 103 (F). 104. 224. 508. 529.
 — — — facialis et Vena ophthalmica 262. 355.
 — — — jugularis 337f. 340. 341. 349.
 — — — ophthalmica 264.
 — des Sinus cavernosus 340.
 — — — longitudinalis 340. 341.
 — — — occipitalis 340.
 — — — petrosus inferior 340. 350.
 — — — transversus 340.
 — puerperalis, pathologische Anatomie 486. 489.
 — — Diagnose 510. 527f.
 — — Klinik 488f.
 — — Localisation 481. 484. 527f.
 — — rascher Verlauf 491ff. 529.
 — — Bacterium coli bei ders. 496.
- Thrombophlebitis puerperalis, Blutuntersuchung bei ders. 487.
 — — Encephalitis bei ders. 489.
 — — Endocarditis bei ders. 481. 487.
 — — Lungenabscess als Metastase 486.
 — — Metastase bei ders. 486.
 — — Mischinfection bei ders. 496. 497.
 — — Milzabscess bei ders. 486.
 — — Nephritis bei ders. 491.
 — — paranephritischer Abscess bei ders. 497.
 — — Panophthalmie bei ders. 486. 489.
 — — Peritonitis bei ders. 486. 493.
 — — Venenunterbindung bei ders. 527ff.
- Thrombose 6. 7.
 — capilläre 184.
 — marantische 384.
- Thrombus, septischer, Allgemeines 58.
- Thierversuch, Werth desselben 63. 66.
- Toxin von Streptococcen 205.
- Toxinämie 58. 105. 451. 452.
 — bei Puerperalsepsis 104 (F).
 — — Staphylococcensepsis 257.
 — durch Streptococcen 458.
- Toxine, Allgemeines 49.
 — Bedeutung ders. 106.
 — fiebererregende Wirkung 170. 171.
- Toxalbumine 47. 49. 50. 53.
- Trauma und Metastasenbildung 121. 122.
- Tripper 21. 308. 423.
- Tripperrheumatismus 22.
- Typhus mit Staphylococcensepsis 279.
 — Differentialdiagnose 192. 511.
 — abdominalis, bakteriologische Befunde 313f.
 — — ohne Darmerscheinungen 314.
- Typhusbacillus 25.
 — Allgemeiniinfection durch dies. 312.
 — als Eitererreger 26. 312f.
 — im Knochenmark 316.
 — bei Osteomyelitis 329f.
- Tuberculose, Differentialdiagnose 194. 511.
- Tumoren der Haut 145.
- Unguis incarnatus, Ausgangspunkt bei Sepsis 414.
- Unterbindung der Vena jugularis 350. 351.
 — — — spermatica und hypogastrica bei Thrombophlebitis puerperalis 527f.

- Urämie 195.
 Urethra als Ausgangspunkt 270.
 Urogenitalapparat als Ausgangspunkt s. diesen.
 Uterusexstirpation bei Sepsis puerperalis 218. 525.
 Uterusspülungen, Erfolg ders. 454f. 498. 521.
 Urticaria 215 (F). 236.
 — bei Endocarditis 400.
 — — Sepsis 139.
 Vagina als Ausgangspunkt bei Sepsis puerperalis 448.
 Variolaexanthem bei Sepsis 145.
 Variola haemorrhagica (Differentialdiagnose) 145. 194.
 Vasomotoren, Schädigung ders. 66.
 Vena cava, Thrombophlebitis puerperalis ders. 529.
 — facialis, Thrombose ders. 355.
 — — Thrombophlebitis ders. 262.
 — — topographische Anatomie ders. 262.
 — ophthalmica, Thrombophlebitis ders. 262.
 Vena ophthalmica, topographische Anatomie ders. 262.
 Venenunterbindung 218.
 — bei Thrombophlebitis puerperalis 527 ff.
 Vergiftungserscheinungen 63. 128.
 Vereiterung der Infarcte 180f.
 Vibrionen bei Puerperalsepsis 209 (F).
 Virulenz der Bakterien 28.
 — Steigerung ders. 69.
 Vulva als Ausgangspunkt bei Sepsis puerperalis s. Ausgangspunkt.
 Weichselbaum'scher Diplococcus 23.
 — — Sepsis durch dens. 310.
 Wirkung, örtliche, der Bakterien 54.
 Wunden, puerperale, Behandlung ders. 520.
 Wundinfektionskrankheiten 4. 9. 10.
 Wurmfortsatz als Ausgangspunkt 249. 373.
 Zahnfleischblutung 176. 177.
 Zahnfleischveränderungen 157.
 Zuckerwasserinfusionen 233.
 Zunge 157.
 Zwischenträger 44. 45.



Autorenverzeichniss.

- Abel 217.
 Achalme 313.
 Achard 100. 133. 242. 272.
 292. 330.
 Adler 173.
 Ahlfeld 119. 198. 443.
 Alessi 31.
 Arnold J. 357.
 Avicenna 4. 7.
 Axenfeld 150. 182. 185.
 Baccelli 203.
 Baginsky 207.
 Bail 35.
 Bahrtdt 237.
 Bamberger 144.
 Barlow 302.
 Bartel 383. 384.
 de Bary 29.
 v. Baumgarten 17. 33. 34.
 56. 69. 81. 383.
 v. Behring 14. 32. 34. 35. 36.
 37. 41. 42. 51. 204.
 Benda 193.
 v. Bergmann 6.
 Bertelsmann 198. 359. 379.
 v. Besser 18. 28.
 Biedl 70.
 Billroth 7, 9. 12.
 Birch-Hirschfeld 80.
 Blum 317.
 Boer 51.
 Boerhave 4.
 Bordet 42. 43. 44. 45.
 Bordoni-Uffreduzzi 22. 28.
 308.
 Boulay 292.
 Bozzolo 115.
 Brandes 423.
 Brauser 197. 218.
 Brieger 26. 48. 49 ff. 51. 64.
 87.
 Brunner 70. 84 ff. 87. 125.
 300. 301. 319.
 Buchard 66. 68. 110. 111.
 Buchner 10. 34. 35. 37 ff. 39.
 41. 42. 45. 51. 52. 54. 55.
 57. 64.
 Bülow 441.
 Bujwid 308.
 Bumm 21. 119. 443. 444.
 447. 468. 469. 473. 527.
 Burckhard 444.
 Cahn 270.
 Canalis 31.
 Canon 81. 86. 88. 115. 282.
 Carré 207.
 Casati 285.
 Celsius 2. 4.
 Chantemesse 205. 313.
 Charin 31.
 Chauveau 33.
 Chiari 301. 321.
 Chipault 243.
 Chvostek 99.
 Cohnheim 7. 52. 83. 121.
 Coley 62.
 Colzi 122. 272. 315.
 Councilman 52.
 Courmont 204.
 Créde 203.
 Cruveilhier 6.
 Curschmann 202. 515. 519.
 520.
 Czerniewsky 87.
 Davaine 23.
 Delprat 424.
 Denman 3.
 Dennig 12. 133. 145. 283.
 Denys 38.
 Desnos 424.
 Destrée 313.
 Deutsch 143.
 Dieulafoi 206.
 Dmochowski 26. 27. 300.
 Döderlein 443. 469.
 Dörfler 218.
 Doyen 81. 102.
 Duclaux 51.
 Ducrey 292.
 Duncan 86.
 Dunin 68. 110.
 Ebermaier 313. 315.
 Eberth 19. 25. 292.
 Ehrlich 10. 41. 42. 44. 202.
 212. 213. 216.
 v. Eiselsberg 87. 88. 101.
 125.
 Eisenhardt 301.
 Emmerich 19.
 Erb 83.
 Ernst 321.
 Escherich 20. 70. 252. 317.
 v. Esmarch 24.
 Etienne G. 145. 300.
 Fasthing 313.
 Faulhaber 124. 178.
 Fehleisen 14. 59. 66.
 Fehling 119. 444. 520. 521.
 522. 525.
 Fernet 313.
 Fessler 69.
 Finger 309. 425.
 Fischel F. R. 173.
 Fischer 4. 292. 294. 301.
 Foa 19. 28.
 v. Fodor 34.
 A. of Forselles 337. 340.

- Fowitzky 19.
 Fraenkel A. 17. 19. 91. 230.
 285. 286.
 Fraenkel Alex. 21.
 Fraenkel C. 49 ff. 64. 446.
 Fraenkel E. 25. 231. 313.
 316. 321. 382.
 Fraentzel O. 171. 385. 388.
 389. 394. 433 ff.
 Frank 24.
 Franz 444.
 Freund A. W. 527.
 Friedländer 17. 19.
 Friedreich 152. 380.
 Friedrich, P. J. 14. 53. 62.
 64. 66. 69.
 Fritsch 447. 521. 523.
 Fürbringer 362.
 Gärtner 55, 174, 196.
 Gaffky 25.
 Galen 2.
 Gamaleia 53.
 Garrè 15. 87. 257. 276. 336.
 Gaspard 5.
 Gebhard 519. 526.
 Ghon 425.
 Gibier 31.
 Gilbert 27.
 Girode 27.
 Goh 183.
 Gottschalk 202.
 Gram 10 18.
 Grawitz, Ernst 69. 173. 176.
 384.
 Grisolle 423.
 Guarnieri 285.
 Günther 19.
 Guidez 521.
 Gussenbauer 79.
 Haegeler 292.
 Hahn, Martin 52.
 Hahn, O. 279.
 Haller 5.
 Harbitz 382.
 Hauser 319.
 Hegler 16.
 Heiberg 380.
 Heidenhain 55.
 Henle 8.
 Hentschel 299.
 Herman 16.
 Herrnhaiser 149. 181. 182.
 183.
 Hessler 337. 339. 348.
 Heubner 144. 159. 199. 235.
 237. 394.
 Hintze 213.
 Hippokrates 2. 4.
 Hirsch 2. 3. 235.
 His jun. 22. 425.
 Hitschmann 302.
 Höck 22.
 Hofmeier 519.
 Hofmeister 53.
 Hone 26. 313.
 Horn 320.
 Huguenin 418.
 Hunter 6.
 Ichreyt 183.
 Jäger 310.
 Janowski 26. 27.
 Jansen 341. 342. 349. 350. 351.
 Jenner 32.
 Jordan 80. 81. 86. 107. 113.
 292. 335.
 v. Jürgensen 12. 87. 183.
 Kahler 182.
 Kaltenbach 443.
 Karlinski 25.
 Kehr 359. 360 ff.
 Kelsch 312.
 Kiefer 21. 22.
 Kirschner M. 252.
 Kitasato 32. 41. 42.
 Klebs 8. 9. 380.
 Klemm 313. 315.
 Klippstein 70.
 Koch, R. 8. 9. 10. 11. 12. 14.
 19. 23. 25. 27. 57. 58. 64.
 69. 164.
 Koch, W. 320.
 Kocher 83 ff. 86. 108. 111.
 113. 122. 133. 147. 203.
 204. 243. 256. 257. 272.
 273. 274. 330. 335. 336.
 Körner 337. 350.
 Köster 380.
 Kohn 88. 115.
 Kossel A. 39.
 Kozmarsky 203.
 Kraunhals 316.
 Kraske 133. 329.
 Kraus 70. 384.
 Kraus, Rudolf 88.
 Krause 276.
 Krause F. 15.
 Krehl 53. 64. 65.
 Krönig 119. 444. 447. 468.
 473. 519.
 Kühnau 186. 384.
 Kühne W. 52.
 Kümmell 218.
 Lancial 357.
 Landerer 233.
 Lannelongue 133. 242. 272.
 292. 294. 320.
 Lanz 302.
 Laruelle 21.
 Latour 8.
 Leber 55. 182.
 Le Gendre 115.
 Lenhartz 23. 26. 34. 192. 200.
 310. 313. 384. 426.
 Leo 31.
 Leube 11. 112. 141. 186. 203.
 Leutert 341. 343. 349. 351.
 Levy 292. 294. 301.
 Lexer 122. 243. 292. 294. 330.
 331. 333.
 v. Leyden 19. 22. 115. 292. 425.
 v. Liebig 8. 13.
 v. Lingelsheim 14. 204.
 Lister 9.
 Litten 11. 12. 112. 140. 144.
 148. 150. 156. 157. 159.
 176. 180. 182. 183. 191.
 390. 393. 500.
 Loeb 309. 425.
 Löffler 199.
 Loewenhoek 8.
 Lossen 80. 81.
 Lubarsch 24.
 Lyon Vaise 207.
 Macaigne 81.
 Mac Ewen 340.
 Magendi 5.
 Marmasse 521.
 Marmorek 13. 82. 121. 197.
 204. 205. 206. 212.
 Marriage 292.

- Marty 22. 423.
 Marx 40.
 Mau 228.
 Meissner 9.
 Menge 119.
 Menko 217.
 Merieux 207.
 Metschnikoff 33 ff. 40. 54.
 Meyer R. 143. 184.
 Michaelis 22.
 Michel 302.
 Miller 18. 28.
 Mircoli 283.
 Monod 81.
 Morel 424.
 Morgagni 6.
 Morgenroth 44.
 Morpurgo 31.
 Müller Kurt 243. 257.
 Müller 113. 279.
 Naegeli 10.
 Naunyn 21. 118. 301.
 Nauwerck 122. 291. 417.
 Neisser Albert 21. 22. 308.
 Neisser M. 100.
 Nencki 6. 47. 69.
 Netter 87. 115. 292. 337.
 Neuhaus 25. 87.
 Neumann 25.
 Nissen 34. 35. 36.
 Nocard 100.
 Nutall 34. 35. 114.
 Ogston 15.
 Ollivier 5.
 Olshausen 119. 191. 450. 521.
 529.
 Oppolzer 380.
 Orloff 313.
 Orth 6. 380. 381.
 Orthmann 292.
 Paessler 66.
 Paltauf 114.
 Panum 6. 7.
 Paré, Ambroise 4.
 Passet 15, 70.
 Pasteur 8. 10. 13. 31. 32.
 Pawlowsky 69. 125.
 Pernice 31.
 Petruschky 14. 60. 63. 64.
 87. 89. 164. 207. 231.
 Pfeffer 54.
 Pfeiffer 25. 36. 39. 40.
 Pfuhl 424.
 Philipowitz 381.
 Phulpin 100.
 Pitt 355.
 Polländer 23.
 Ponfick 315.
 Posner 302.
 Prochownik 218. 525. 527.
 Prochaska 91. 285. 286.
 Quincke 176. 315.
 Raymond 313.
 v. Recklinghausen 357. 380.
 Reichel 204.
 Reichenbach 204.
 Ribbert 16. 54. 381. 385.
 Ricord 423.
 Riese 355.
 Rodet 204.
 Roemer 55.
 Römheld 189.
 Roger 81. 204.
 Rokitsansky 6.
 Romberg 66. 67. 385.
 Roscher 176.
 Rosenbach, J. 14. 15. 87. 320.
 Roser 7. 8.
 Roth 149. 183.
 Saenger Alfred 87. 382.
 Sahli 200.
 Salomon 144.
 Sauster 292.
 Savor 21.
 Schedler 22. 424.
 Scheibe 297.
 Schipault 330.
 Schlagenhauer 425.
 Schmiedeberg 6.
 Schottmüller 15. 23. 25. 313.
 314. 384. 437.
 Schröder 191.
 Schultze B. S. 520.
 Schulze F. R. 8.
 Schwann 8.
 Schwarze 337.
 Selmi 47.
 Semmelweiss 3. 7. 8. 442.
 443. 518.
 Sick 218. 334.
 Simmonds 17. 25. 183.
 Singer 188. 283.
 Sippel 525.
 Sittmann 81. 87. 89. 112. 115.
 292. 302.
 Specker 145.
 Spiegelberg 447.
 Stähler 444.
 Stern 36.
 Stolz 444.
 Stühlen 313.
 Sultan 331.
 Surugue 417.
 Tarnier 521.
 Tavel 33. 57. 83. 86. 108. 111.
 113. 122. 147. 203. 204.
 272. 273. 292. 301. 302.
 313.
 Testi 292.
 Thayer 308.
 Thénard 8.
 Thiersch 218.
 Thomas 191.
 Tictine 26.
 Tizzani 42.
 Tochier 217.
 Traube 416. 417.
 Trautmann 152.
 Trendelenburg 527. 528.
 529.
 Tröltzsch 341.
 Trousseau 235. 423.
 Ullmann 16. 122. 292. 315.
 Unna 125. 145. 184.
 Vagedes 176.
 Vaillard 70.
 van der Velde 38.
 Verneuil 68. 111.
 Viereck 527.
 Virchow 2. 6. 7. 58. 79. 83.
 111. 120. 357. 380. 468.
 472. 499.
 Viquerat 204.
 Wagner 31.
 Wagner E. 230.
 Wagner P. 11. 12.
 Walthard 444.
 Wassermann 43. 45. 283.
 Weber O. 7.
 Weckerle 424.

- | | | |
|---|-----------------------------------|--|
| Weichert 203. | Wicklein 321. | Wolff 197. 218. |
| Weichselbaum 17. 19. 114.
300. 310. 381. 382. 425. | Widal 313. 443. 447. 468.
473. | Wunderlich 8. 11. 159. |
| Weigert 10. 120. | Wilbrand 150. 151. 193. | Wurtz 100. |
| Weintraut 312. | Willis 2. | Wysokowitsch 16. 34. 70.
123. 124. 268. 381. 382.
385. |
| Welch 321. | Wilms 425. | Zaufal 337. 527. |
| Wenckebach 203. 435. | v. Winckel 191. 447. 525.
529. | Zawadski 357. |
| Wendt 152. | Winkler 444. | Ziegler 80. 384. |
| Wernich 33. | Witzel 315. | Zweifel 528. |
| Wertheim 21. | | |



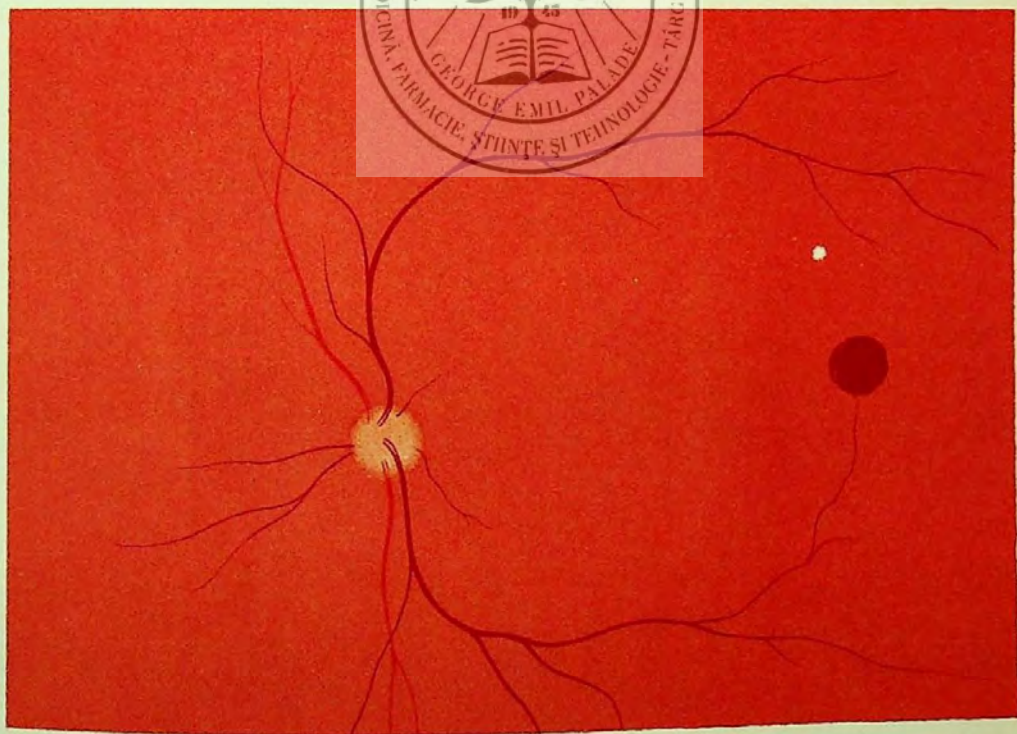
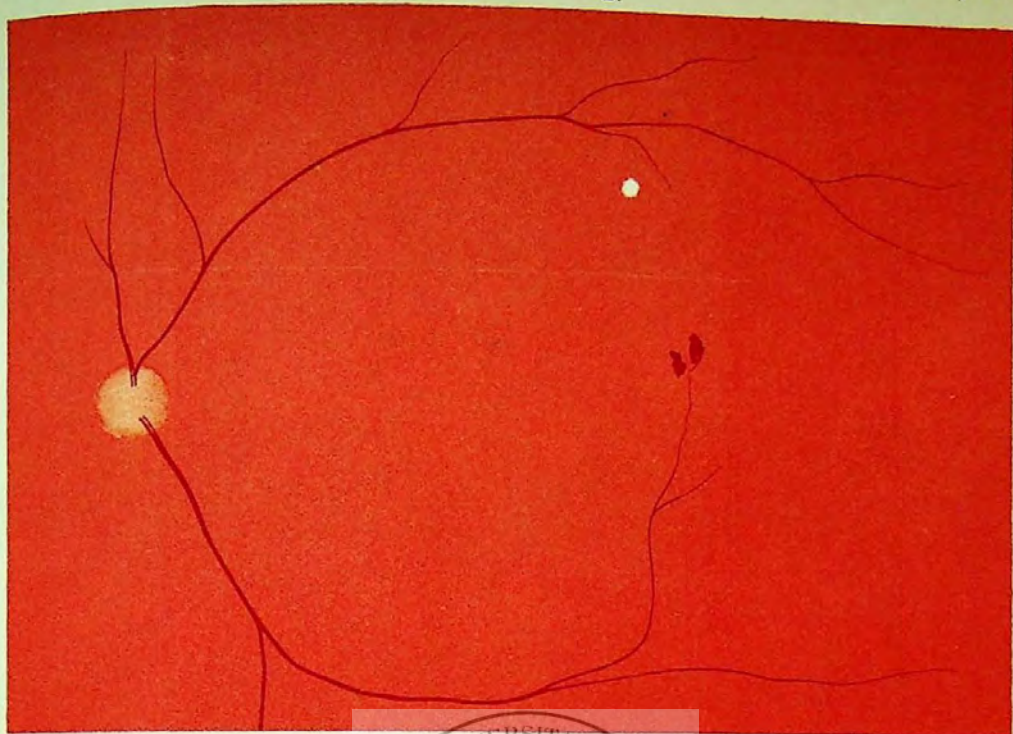


Punktförmige u. flächenhafte Hautblutungen bei septischer Endocarditis.
S. hierzu S. 141.



Petechiales Exanthem bei septischer Endocarditis.

S. hierzu S. 141.



Netzhautblutung u. weisser Fleck bei septischer Endocarditis.

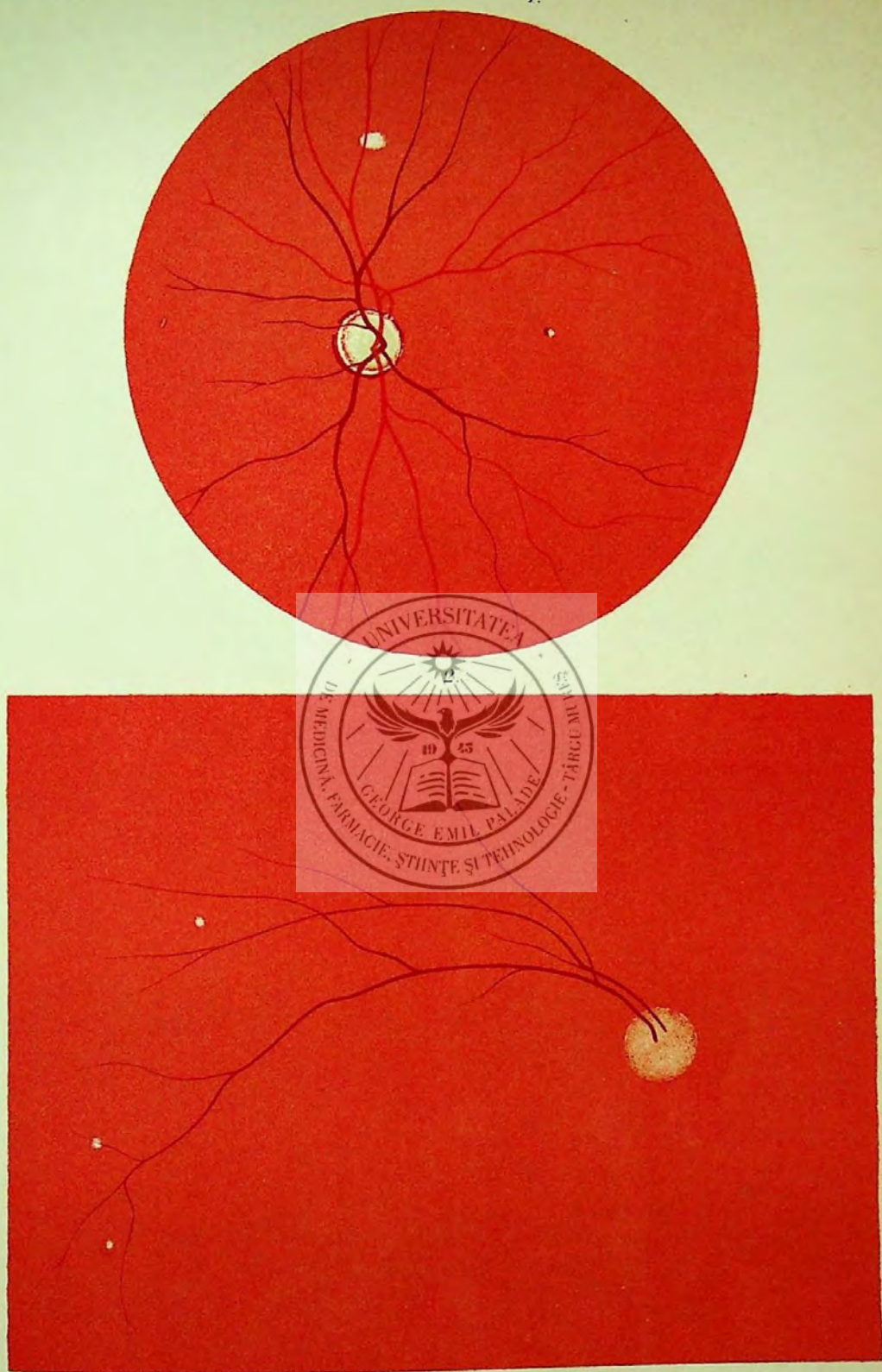
Befund:

1 am 8/12 1000 S. hierzu S. 150.

2 " 15/12 1000

Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Spertl, Wien, III/1.

Verlag v. Alfred Holder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



„Weisse Flecke“ (Roth)

1, bei puerperaler metastasirender Streptococcensepsis 2, bei septischer Endocarditis S. hierzu S. 150.

Ed. H. Kriegerstalt v. Friedr. Spertl, Wien, III/1.

1.



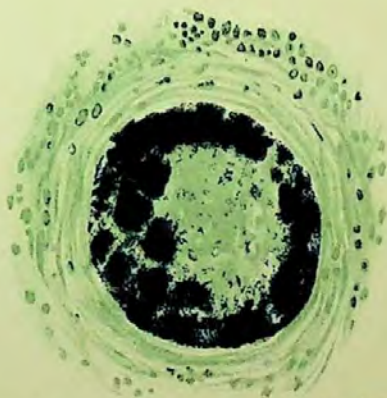
V 60

2.



V 250

3.



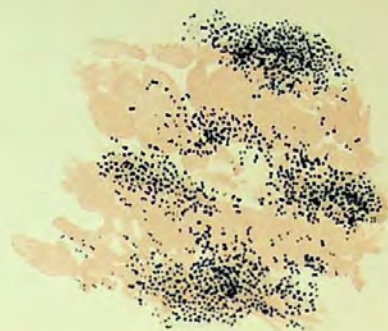
V 450

1. Staphylococceen Pfropfe in Capillaren der Papillarkörper mit Pustelbildung bei septischer Endocarditis. V. 60
2. Staphylococceen Embolus in einem grösseren Arterienast der Subcutis mit entzündlicher Infiltration der Wandung. Embolie in mehreren Capillaren. derselbe Fall. V. 60
3. Staphylococceen Embolus in einem grösseren Arterienast der Subcutis mit kleinzelliger Infiltration derselbe Fall. 250 S. hierzu S. 184

Lith. Kuretanzstrich v. Friedr. Sperl, Wien, III/4



Nierenabscesse bei acuter metastasirender Staphylocoecen-Sepsis.
Vergl. S. 185.

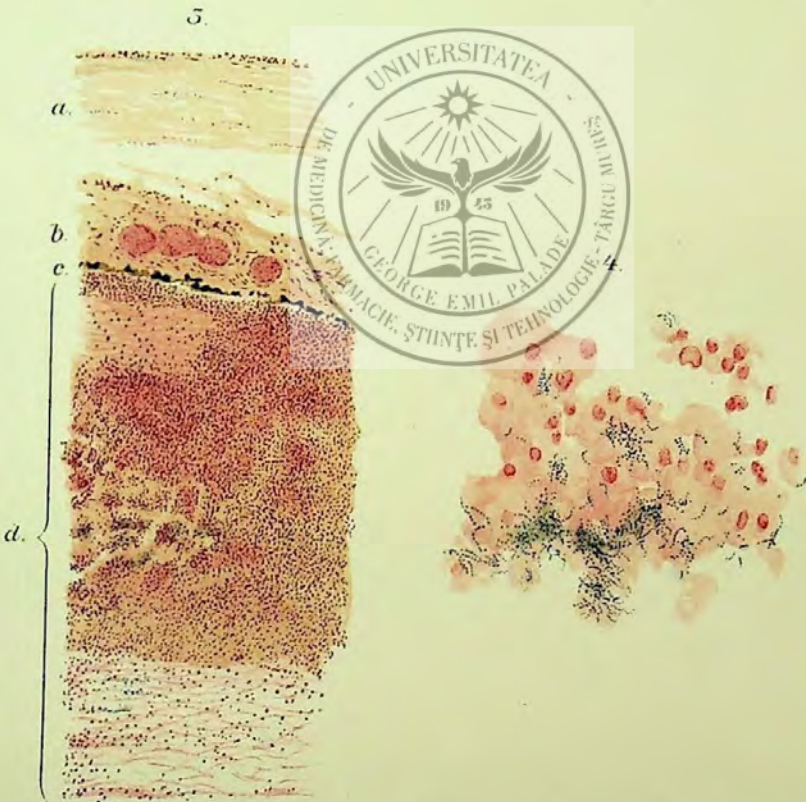
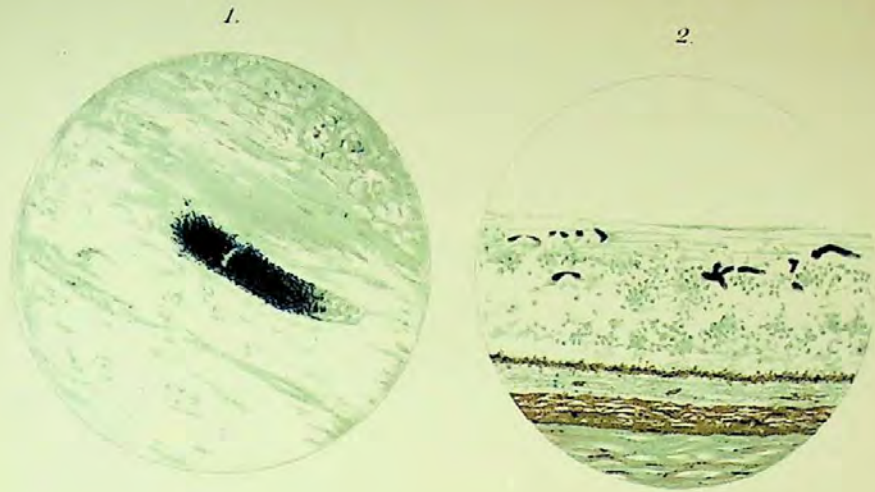


Staphylococccenembolien in der Niere bei schwacher u starker Vergrößerung.

S. 185.

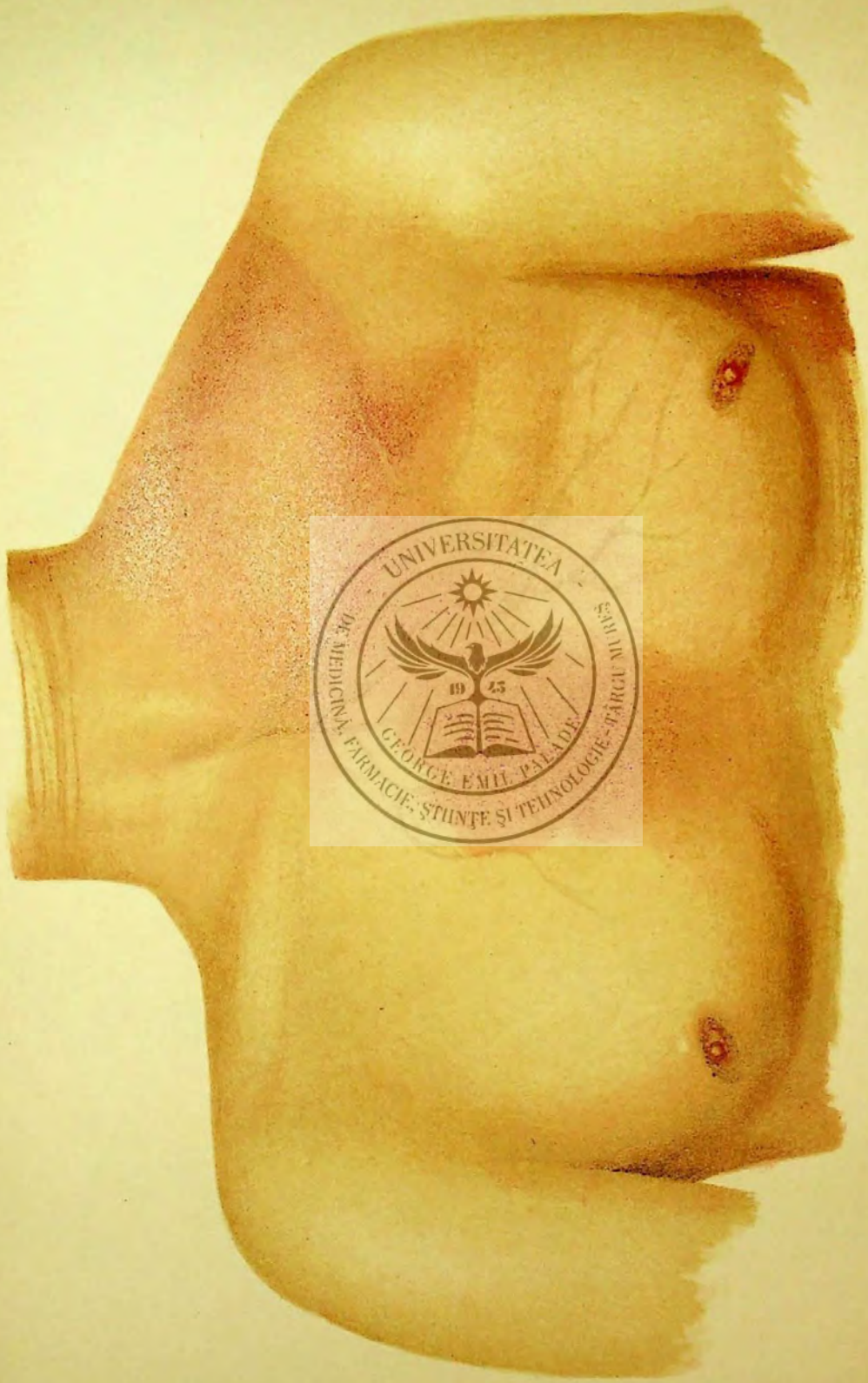
Lith. Kuretanetalt v. Friedr. Spert, Wien, III/4.

Verlag v. Alfred Hölder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



1, Bacterienembolie eines Gefässes im Corpus ciliare und
Bacterienembolien in den Retinagesässen bei metastasirender Pneumococcensepsis
3, Bacterienherde im Glaskörper bei schwacher Vergrösserung,
Bacterienherde im Glaskörper bei starker Vergrösserung bei puerperaler Streptococcensepsis.

zu Bild 3. a. Sclera, c. Pigmentschicht
b. Pars ciliaris retinae d. Glaskörper mit Bacterienherden

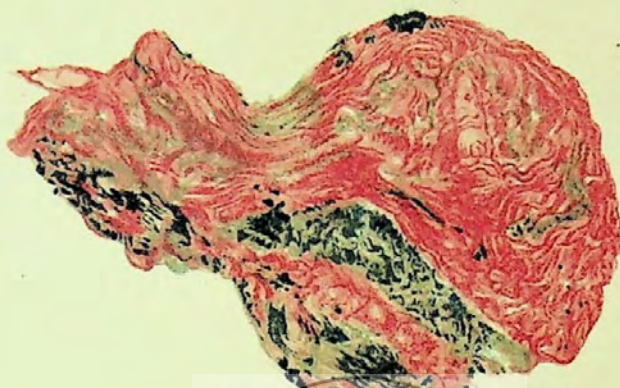


Streptococceeninfection.
Thoraxphlegmone bei Streptococceensepsis.



Vielfache Nierenabseesse u. Infarcte bei acuter Streptococcensepsis.

L.



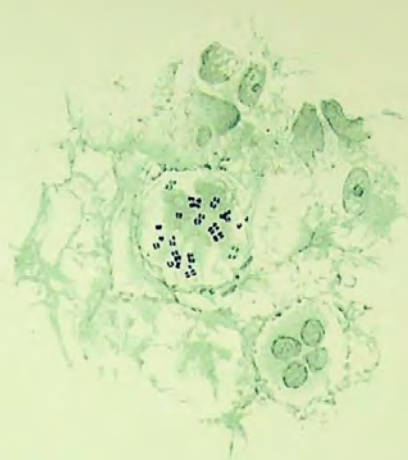
V $\frac{60}{1}$.



V $\frac{450}{1}$.

Schnitt durch eine thrombotische Klappenvegetation bei Streptococcen-
Endocarditis.

2.



V $\frac{450}{7}$



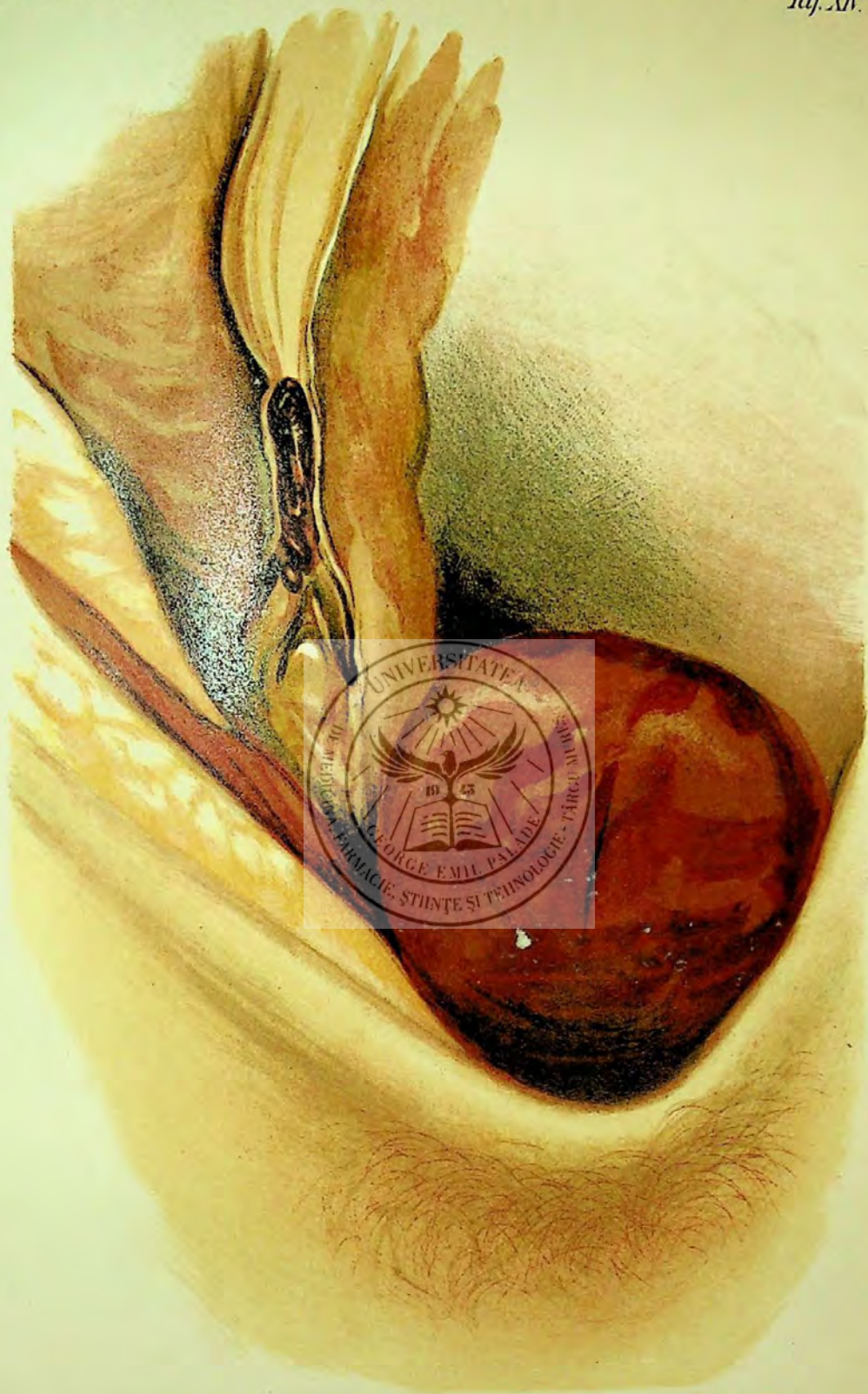
V $\frac{60}{7}$

Gonorrhoeische Endocarditis. 1. Thrombotische Klappenvegetation mit mächtigen
Bacteriananhäufungen, die im gefärbten Ausstrichpräparat bei starker Vergrö-
serung typische Gonococcenbilder erkennen lassen.

S. hierzu S. 426 Fall 41



Septische Thrombophlebitis der linken Vena spermatica nach Partus.
S. hierzu 6. Fall S. 103.



Septische Thrombophlebitis der rechten Vena spermatica mit obturirendem, rothem Thrombus oberhalb der thrombophlebit. Eiterung.
S. hierzu S. 104., 7. Fall.

Lith. Kunstanstalt v. Friedr. Spertl, Wien., III/1

Verlag v. Alfred Holder k.k. Hof- u. Universitäts-Buchhandler in Wien.