

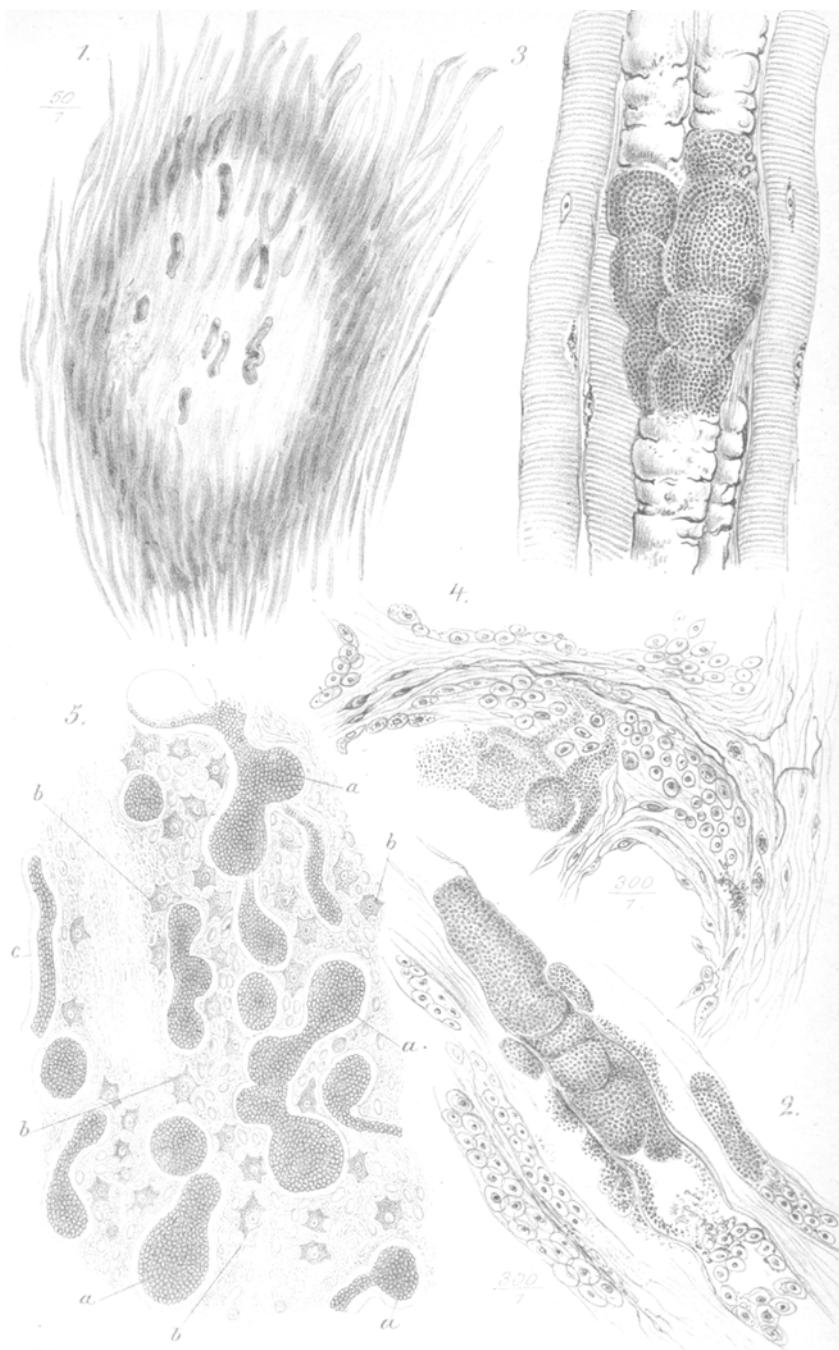
## XVIII.

### Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen.

Von Dr. J. Fleischhauer,  
Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—4.)

Obleich der acute Gelenkrheumatismus eine keineswegs seltene Erkrankungsform darstellt, herrscht doch bezüglich der pathologischen Anatomie und Aetiologie desselben aus leicht begreiflichen Gründen noch eine sehr grosse Ungewissheit. Zunächst ist wohl Schuld, dass ganz acut verlaufende Fälle selten zur Section kommen. Es war zuerst Bouillaud, der, nachdem noch zu Anfang unseres Jahrhunderts zum Theil sehr sublimen und willkürliche Anschauungen herrschend waren, gestützt auf zahlreiche Sectionen und Beobachtungen am Krankenbett, auf die grosse Häufigkeit einer Endocarditis und der Entzündung seröser Häute beim acuten Gelenkrheumatismus aufmerksam machte. Die grosse Aehnlichkeit mancher Fälle von Febris puerperalis mit dem acuten Gelenkrheumatismus, besonders derjenigen, in deren Verlauf eitrige Gelenkentzündungen, Endocarditiden und metastatische Abscesse in den verschiedensten Organen auftraten, führte sodann Bouillaud zu der Aufstellung eines Rheumatisme puerperalé. Demnächst zog der sogenannte secundäre acute multiple Gelenkrheumatismus besonders die Aufmerksamkeit auf sich. Wunderlich beschreibt denselben folgendermaassen: „Der secundäre acute Gelenkrheumatismus stellt bald sehr leichte Formen dar, bald aber die allerbösartigsten, namentlich die mit Eiterung und rasch verjauchender Periostitis verlaufenden. Die örtlichen Symptome sind im Allgemeinen sehr gering, und es können sich oft schon ziemlich bedeutende Veränderungen in dem Gelenke gebildet haben, ehe, zumal bei primären schweren fieberhaften Krankheiten, der Kranke über das Gelenk klagt. Im Uebrigen stellen sich keine Verschiedenheiten dar, als solche, welche durch die Complication mit der vorausgehenden Krankheit bedingt sind.“



Coester Del. 1-4. Assmann Del. 5.

Alb. Schütz lith.

Auch in neuerer Zeit wurde wieder, besonders durch Volkmann und Hueter auf das häufige Vorkommen acuter multipler Gelenkentzündungen im Verlauf des Scharlachs, bei Diphtheritis, Typhus, Ruhr u. s. w. aufmerksam gemacht. Besonders häufig scheinen bei Ruhr Gelenkaffectionen, die sich in nichts von dem acuten Gelenkrheumatismus unterscheiden, aufzutreten. Schon Zimmermann 1765, Lepecq de la Clôture 1767, Stoll und Thomas 1835 machten derartige Erfahrungen. In neuerer Zeit beobachtete Ganster 6mal und Huette 10mal dieses Verhältniss. Kräuter fand unter 60 Fällen von Ruhr 8mal Gelenkaffectionen, bei fünf waren ausserdem Augenentzündungen vorhanden. Fälle, wo im Verlauf des Scharlachs acute Gelenkentzündungen und umgekehrt, wo beim acuten Gelenkrheumatismus Scharlach zur Beobachtung kam, berichten unter Anderen Peter<sup>1)</sup> und Fairbank<sup>2)</sup>. Braxton Hicks<sup>3)</sup> zählt unter 89 Fällen puerperaler Erkrankungen 37mal Scharlach. Freilich ist es sehr zweifelhaft, ob alle diese Fälle wirklich Scharlach waren, da bei 17 gar kein Exanthem vorhanden war, und bei anderen das Exanthem bloss ein pyämisches Erythem gewesen sein kann, auffallend aber bleibt die grosse Zahl der puerperalen Erkrankungen, bei denen Gelenkaffectionen auftraten, unter 89 Fällen 15mal, und zwar unter den 37 sogenannten Scharlachfällen 7mal. Auch bei Erysipelas, Endocarditis ulcerosa und Pyämie sind acute Gelenkentzündungen keineswegs selten. Legt nun die grosse Aehnlichkeit, die diese Krankheiten unter einander haben und der Umstand, dass bei ihnen allen gelegentlich acute Gelenkentzündungen auftreten, schon die Vermuthung nahe, dass bei allen die gleiche oder doch eine ähnliche Ursache wirksam sein möchte, so wird diese Vermuthung neuerdings wesentlich unterstützt durch das Auffinden von Pilzen bei fast allen genau untersuchten Fällen der bezeichneten Erkrankungsformen.

Die Seltenheit, dass der primäre acute Gelenkrheumatismus tödtlich endet (Wunderlich zählt unter 108 Fällen nur 2 lethal verlaufende, beide pyämisch) und der Umstand, dass man nur bei ganz rasch verlaufenden Fällen auf einen positiven Befund hoffen darf, erklären es, dass bis jetzt nur einmal von v. Reck-

<sup>1)</sup> Peter, Scarlatine et Rheumatisme. Union medicale 1870. No. 54.

<sup>2)</sup> Fairbank, Notes on the acute rheumatism with miliaria and on scarlatina miliaris with acute rheumatism. Medic. Times and Gaz. 1868. Novbr.

<sup>3)</sup> Braxton Hicks, Lond. Obst. Transact. XII. p. 44.

linghausen angegeben ist <sup>1)</sup>, dass bei acutem Gelenkrheumatismus miliare Heerde mit Pilzen im Centrum gefunden wurden. Es darf deshalb wohl gerechtfertigt erscheinen hier die Beschreibung eines klinisch als acuten Gelenkrheumatismus charakterisirten Falles folgen zu lassen, der sich an den von v. Recklinghausen beobachteten eng anschliesst und nach manchen Richtungen hin nicht uninteressant erscheint.

A. M. Hofm., 26 Jahre alt, aus Köttingen, wurde am 14. Januar 1873 in die Klinik zu Giessen aufgenommen. Sie gab an von ihrem 6. Jahre an bis dahin stets gesund gewesen zu sein. Was ihr früher gefehlt nicht zu eruiren. Die Menses traten im 17. Jahre regelmässig alle 4 Wochen ein, nur die letzte Menstruation soll schon nach 14 Tagen aufgetreten sein. Bei allen war der Blutabgang sehr stark, die letzte nicht wesentlich von den früheren unterschieden. Der Anfang der Krankheit wird kurz vor Weihnachten verlegt. Damals öfters Müdigkeit, Schmerzen in den Gliedern und leichtes Frösteln, bis am zweiten Weihnachtstage ein stärkerer Frostanfall eintrat. Pat. konnte ihren gewohnten Beschäftigungen noch nachgehen bis zum 8. Januar, wo sie sich wegen starker Schmerzen im Rücken und im linken Bein zu Bett legen musste. Schon einige Tage vorher bestand Kopfweh, Schwindel, Appetitlosigkeit neben viel Durst. Alsdann kamen noch Schmerzen in dem rechten Bein und der rechten Schulter hinzu, dabei viel Hitze, jedoch wenig Schweiss. Fünf Tage lang lag sie zu Hause, während dieser Zeit Stuhlverstopfung. Bei ihrer Aufnahme in das Hospital am 14. Januar Abends Temp. 39,9°. Nach Darreichung eines Abführmittels, reichliche Stuhlentleerungen, Urin sparsam, hochroth, stark sedimentirend. In den folgenden Tagen blieb das Fieber, geringe Remissionen abgerechnet, auf derselben Höhe, die Schmerzen im Rücken und linken Bein wurden immer heftiger und zwar hauptsächlich im linken Knie und Hüftgelenk. Es traten noch Schmerzen im rechten Hüftgelenk hinzu, besonders aber im linken Schultergelenk, während sie im rechten Schultergelenk nachliessen. Das Liegen wurde wegen bedeutender Schmerzen im Rücken immer beschwerlicher, Pat. konnte sich nicht mehr allein aufrichten. Am 20. trat nach einer sechswöchentlichen Pause zum ersten Male wieder eine Blutung aus den Genitalien ein, nachdem sich einige Tage vorher eine ziemlich starke Leukorrhoe eingestellt hatte. Der Blutabgang war sehr stark und bestanden dabei wehenartige Schmerzen, frühere Perioden hatten sich ähnlich verhalten.

Am 21. Januar Morgens bot die Kranke folgenden Status praesens: Kräftig gebauter Körper, gut entwickeltes Unterhautfettgewebe. Die Haut fühlt sich ziemlich trocken an, das Gesicht stark geröthet. Temper. 40,1. Puls 124, sehr voll und schwer zu unterdrücken. Die Zunge etwas belegt und trocken. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Krankhaftes, Athmungsgeräusche normal. Die Herzdämpfung beginnt schon am oberen Rande der 3. Rippe, in die Breite die Dämpfung nicht vergrössert. Die Auscultation ergibt an der Herzspitze und

<sup>1)</sup> Centralbl. 1871. S. 713.

Basis ein systolisches Blasen, ausserdem die Töne etwas schwach. Der Leib meteoristisch aufgetrieben und an einer ziemlich umschriebenen Stelle über der Symphyse bei Druck schmerzhaft. Eine Vergrösserung von Milz und Leber nicht nachzuweisen. Aus den Genitalien noch immer starker Blutausfluss, die begleitenden Schmerzen haben sich dagegen vermindert. Der Umfang des linken Kniegelenks bedeutend vergrössert, besonders zu beiden Seiten und über der Patella findet man die Furchen ganz verstrichen, die Haut darüber ödematös. Die ödematöse Schwellung erstreckt sich auch weiter herab bis zur Crista tibiae, bei Druck lebhafte Schmerzen; im Gelenk deutliche Fluctuation. Die geringste Bewegung von heftigen Schmerzen begleitet. Das linke Fussgelenk zeigt keine Anschwellung und ist auch bei Bewegung nicht schmerzhaft, ebenso die Gelenke der Zehen frei. Beide Hüftgelenke bei Bewegung sehr schmerzhaft, die Umgebung derselben ödematös. Rechtes Knie- und Fussgelenk intact, ebenso die Zehengelenke bis auf das Gelenk zwischen erstem Metatarsalknochen und grosser Zehe, in welchem die Kranke bei Bewegung Schmerz verspürt, eine Röthung an dieser Stelle nicht nachzuweisen. Das linke Schultergelenk schon bei Berührung sehr schmerzhaft, die Haut darüber geröthet, Bewegungen nicht ausführbar. Von den Fingergelenken ist nur das zweite Phalangen-gelenk des Mittelfingers afficirt, die Haut darüber angeschwollen und geröthet, bei Druck und Bewegung Schmerzen. Das rechte Schultergelenk ist freier und sind ausgiebige Bewegungen schon ohne Schmerz möglich. Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke intact. Längs der ganzen Wirbelsäule bedeutende ödematöse Anschwellung und Röthung der Haut, bei Druck bedeutende Schmerzen. Das Liegen ist sehr beschwerlich und vermag die Kranke wegen Schmerz sich nicht mehr aufzurichten. Die Gegend des linken Kiefergelenks ebenfalls sehr schmerzhaft, ausserdem zeigt sich eine umschriebene Geschwulst der Parotis, die Kranke vermag deshalb den Mund nur wenig zu öffnen. Auf dem Nasenrücken eine kleine Eiterpustel. Der Harn ist hochroth, sedimentirt reichlich harnsaure Salze, bedeutender Eiweissgehalt. Stuhlgang ziemlich häufig, Entleerungen dünn, zeigen nichts Besonderes.

22. Januar Morgens Temp. 39,9, Puls 136. Die Fluctuation im linken Kniegelenk noch deutlicher fühlbar als gestern, ausserdem zeigt sich neu befallen das Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx des rechten Mittelfingers. Der Schmerz bei Druck in der Unterbauchgegend hat nachgelassen. Die Stühle sind seltener und nicht mehr so dünn, dagegen die Blutung aus den Genitalien stärker geworden. Wegen Verdacht eines drohenden Aborts Exploratio interna. Scheide eng, das Scheidengewölbe sehr weich. Der Muttermund als rundliches Grübchen fühlbar, ohne Narben, für den Finger nicht durchgängig. Auffallend ist die grosse Weichheit der Vaginalportion. Der Uterus ist in seinem Längsdurchmesser vergrössert. Bei der Berührung dieser Theile zeigt Pat. keinen Schmerz und ist auch die äusserliche Betastung und Druck auf den Fundus uteri nicht schmerzhaft.

23. Januar Morgens Temp. 41,1, Puls 150. Das Allgemeinbefinden dabei auffallend gut, die Kranke delirirt gar nicht und antwortet auf alle Fragen. Eine neue Affection eines Gelenks nicht nachzuweisen. Geringes Anasarca über den grössten Theil des Körpers. Blutung aus den Genitalien beinahe ganz verschwunden.

Am 24. Januar 11 Uhr Morgens erfolgte der Tod, nachdem die Temperatur kurz vorher die grösste Höhe 41,8 erreicht hatte.

Section am 25. Januar 11 Uhr Morgens.

Anatomische Diagnose: Miliare Abscesse und Infarcte in beiden Lungen, miliare Abscesse der Nieren, im Herzen, fast in allen Muskeln, auch dem Zwerchfell. Eitrige Parotitis. Synovitis multiplex. Beginnender Abortus. Thrombose der Vena cava inferior, Invagination des Dünndarms.

Kräftiger Körper, Panniculus adiposus und Musculatur gut entwickelt. In der Haut des rechten Unterschenkels eine kleine Eiterpustel. Auf dem Nasenrücken ein linsengrosses flaches Ulcus. Beim Ablösen der weichen Brustbedeckungen kommt, am Ansatzpunkt der 3. Rippe an das Sternum, Eiter zum Vorschein, der sich in einem Gange parallel der Musculatur nach rechts hinzieht, etwa 3 Cm. weit. In dem rechten Rectus abdominis sitzen mehrere miliare Abscesse, in dem linken ebenfalls Eiterherde zu erkennen. Eine weitere Untersuchung ergibt, dass auch noch in vielen anderen Muskeln des Rumpfes solche kleine Abscesse sitzen.

In der Bauchhöhle wenig klare Flüssigkeit, die Darmschlingen sehr enge, das S romanum liegt weit nach vorn. Harnblase stark ausgedehnt. Der Uterus nach links gezogen, über ihn liegt die linke Tuba und das Ovarium, letzteres stark geröthet. Uterus gross und weich. Vor der Wirbelsäule ist sodann eine Invagination und zwar ist der Anfangstheil des Ileums in den darauf folgenden von oben nach unten eingestülpt; aussen ist an dem oberen Theil ausser galliger Imbibition nichts zu erkennen, die Serosa des unteren Theils stark geröthet, nach unten gallig imbibirt. Der Magen im Fundus ausgedehnt, im Pylorustheil stark contrahirt. Die übrige Lage der Eingeweide normal. Unterhalb der ersterwähnten Eiterstelle am Thorax ist eine stärkere Röthung und Schwellung der Pleura costal., aber an den knöchernen und knorpeligen Theilen nichts Besonderes zu bemerken. Im vorderen Mediastinum nichts Besonderes. Der vordere Theil des Herzbeutels etwas geröthet. Beide Lungen mit der Brustwand verklebt.

Herz normal gross, stark contrahirt. An der Spitze des Herzens ein stecknadelkopfgrosser Abscess mit rothem Hof. Im rechten Herzen Speckhaut, das Herzfleisch stark geröthet. Auf der Vorderfläche des rechten Herzens erkennt man wieder einen kleinen Abscess, die Innenfläche glatt. Klappen beiderseits intact. In der Musculatur rechterseits mehrere trübe Fleckchen, an den Papillarmuskeln und Trabekeln sind ausser solchen trüben Fleckchen, geröthete Stellen zu erkennen. Musculatur linkerseits stark entwickelt, etwas trübe. Bei der Herausnahme des Herzens entleerte sich in den Herzbeutel viel dunkles trübes Blut.

Linke Lunge klein, sehr schwer. Pleura stark geröthet, eine Unzahl härterer Knötchen durchzufühlen, die weisses Centrum und rothen Hof haben. Auf dem Durchschnitt treten ähnliche Heerde hervor, einzelne sind jedoch auch gleichmässig dunkelroth gefärbt. Das Lungengewebe selbst ödematös und blutreich.

Im rechten Pleurasack dunkelgelbe flockige Flüssigkeit. Rechte Lunge von demselben Aussehen wie die linke, auch in ihr zahlreiche Heerde, theils eitrig, theils hämorrhagisch oft mit entfärbtem Centrum. In den grösseren Gefässen nichts von Emboli zu erkennen.

Milz sehr gross, Schnittfläche glatt, Follikel gross und deutlich, das ganze Organ sehr blutreich.

Linke Nebenniere sehr gross, Abscesse nicht darin zu erkennen.

Linke Niere gross, nicht sehr consistent. An der Oberfläche eine Masse miliarer Abscesse, desgleichen auf der Schnittfläche, hier sind sie zum grössten Theil in der Marksubstanz und zwar länglich, parallel dem Verlauf der geraden Harnkanälchen. Im Centrum der Abscesse sieht man feine trübe gelbe Punkte oder Streifen.

Das Zellgewebe um das Cöcum ist derb und knirschend, auch hier Abscesse. Im Zwerchfell gleichfalls mehrere grössere flache und kleinere miliare Abscesse. In der rechten Nebenniere nichts Besonderes. In der rechten Niere dasselbe Verhalten wie links, keine Trübung der Rindensubstanz. In der Vena cava sitzt an der hinteren Wand ein Complex von Gerinnseln, die das Aussehen haben wie zusammengerollte Membranen welche festgeklebt sind.

Im Magen graue Flüssigkeit. In der Schleimhaut des Fundus einige hämorrhagische Streifen, sonst nichts Besonderes.

Ductus choled. permeabel. Gallenblase stark gefüllt. Leber sehr gross und schwer, die Oberfläche glatt, nur auf dem unteren Theil des rechten Lappens ist ein kleiner Heerd. Auf der Schnittfläche Eiterheerde makroskopisch nicht zu erkennen, Acini von normalem Aussehen. Im Pancreas nichts Besonderes zu erkennen.

Schleimhaut der Harnblase glatt, nicht geröthet. Am Introitus vaginae und im Rectum nichts Besonderes. Vagina eng, in ihr graurothe Flüssigkeit. Vaginalportion geschwollen, aus dem Orificium extern. sieht ein blutiger Schleimpfropf hervor. Beim Anschneiden des Uterus kommt eine grosse Masse Blut hervor. Der Uterushals sehr stark erweitert, Schleimhaut blutig imbibirt, in ihm ein fast apfelgrosser Pfropf, an dem unteren Ende mit nabelförmiger Einziehung versehen, an der ein Spalt existirt, aus dem ein etwa bohnergrosser blutig imbibirter, noch mit seinen Eihäuten umhüllter Embryo hervorsieht. (Bei genauerer Präparation ergab sich, dass der genannte Pfropf Decidua plus Placentarmasse vorstellte, die mit Fetzen derselben Gewebe noch im Fundus uteri an der oberen und hinteren Wand angeheftet waren. Demnach hatte man es mit einer frühzeitigen Eiablösung zu thun, wobei das Ei, zunächst erst bis in den Uterushals herabgerückt, diesen dilatirt hatte, aber noch mit einigen Placentarfetzen mit der ursprünglichen Placentarstelle in Verbindung geblieben war. Unzweifelhaft fällt dieser Descensus ovuli mit der 3 Tage vor dem Tode eingetretenen Blutung zusammen). Die Musculatur des Uterus ist im Fundus 12 Mm., gegen den Cervix zu 17 Mm. dick. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum, ein älteres im linken. Im rechten Kniegelenk nichts Pathologisches. Synovia klar und fadenziehend.

In dem periarticulären Gewebe des linken Kniegelenks an der Innenseite eine eitrige Infiltration. Aus dem Gelenk entleert sich eine zwar fadenziehende, aber trübe, eitrige Synovia. Die Knorpeloberfläche ist vollständig glatt, die Synovialis stark geröthet und geschwollen, sonst in derselben nichts Besonderes zu erkennen.

Im rechten Hüftgelenk klare Synovia, im linken Hüftgelenk dagegen trübe Synovia, die Synovialmembran hier stark geröthet. Auch im linken Schultergelenk starke Röthung der Synovialmembran und trübe, eitrige Synovia.

In den Gluteen und beinahe in sämtlichen Muskeln der Extremitäten zahlreiche kleine Abscesse. Im Musc. sterno-hyoid. ein grosser Abscess.

Im Larynx nichts Besonderes. In der linken Parotis eine sehr schöne acinöse Eiterinfiltration. Schädeldach normal, Innenfläche der Dura glatt, im Sinus longit. flüssiges Blut. Pia leicht ödematös. An den Gefässen der Basis nichts Pathologisches. Ventrikel mässig weit. Weisse Substanz etwas blutreich, Erweichungsheerde oder Abscesse weder in den peripheren noch in den centralen Theilen zu erkennen. Auch im Kleinhirn, Pons und Medulla nichts Abnormes.

In den Wirbelkörpern des 3. und 4. Lendenwirbels ebenfalls zahlreiche kleine Eiterheerde.

Die genauere Beschreibung und der Befund der Untersuchung, wie er sich nach vorhergehender Erhärtung der einzelnen Organe in starkem Weingeist, in welchen dieselben sofort gebracht worden waren, ergab, lasse ich jetzt folgen.

An den frischen Nieren sowohl wie auch an den in Weingeist gehärteten, erkennt man schon makroskopisch einige charakteristische Eigenthümlichkeiten. Die meisten Abscesse liegen in der Marksubstanz, sind länglich und zwar alle parallel dem Verlauf der graden Harnkanälchen. In den miliaren Heerden fällt vor Allem im Centrum ein feiner, trüber, weissgelblicher Streif auf, der in allen Fällen längsgestellt, sich scharf von der umgebenden weniger trüben Masse abgrenzt. Dies Verhalten ist auch in den kleinsten submiliaren Heerden noch sehr deutlich, und erscheint hier die Trübung meist punktförmig, ist aber in allen Fällen zu erkennen. In den grössten Abscessen hingegen, wie sie vereinzelt besonders in der Nierenrinde vorkommen, wo sie manchmal keilförmig wie Infarcte fast durch die ganze Dicke der Rinde sich hindurchziehen, fehlt dieses trübere Centrum oder ist doch nur schwer zu erkennen. Zunächst diesem trüben centralen Streifen folgt eine hellere Zone von mattgrauer Farbe, dann wieder ein verwaschener trüber Hof, welcher jedoch schon durch seine grünlichweisse Farbe makroskopisch sich sehr scharf von dem centralen Streifen unterscheidet, welcher letzterer, durch die in den einzelnen Heerden bald breitere, bald schmalere mattgraue Zone, besonders scharf hervorgehoben wird. Auch mikroskopisch sind die vorhin beschriebenen drei Zonen, aus denen jeder einzelne miliare Heerd zusammengesetzt ist, höchst verschieden von einander. Der centrale Streifen besteht immer aus einem, häufig mehreren, in der gröberen Gestalt höchst wechselnden Gebilden, die zusammengesetzt sind aus einer ungemein feinkörnigen eigenthümlich bräunlichen Masse. Die einzelnen Körner sind alle gleich gross und besitzen einen eigenthümlichen Glanz. Alkalien zerstören dieselben nicht, während Zusatz von Salzsäure sie stärker bräunlich färbt und schärfer hervortreten lässt, indess die anderen Gewebe undeutlicher werden. Manchmal bilden diese Massen lange Streifen, welche sich öfter schleifenartig umbiegen, oder sie liegen in unregelmässig kolbiger Form zusammen. Meist sind sie begrenzt von stark glänzenden Streifen, wodurch die einzelnen Figuren hervorgerufen werden. Oft sind längere Streifen vielfach zerklüftet und es quellen dann die feinkörnigen Massen aus der Bruchstelle hervor. Sehr häufig auch sind die einzelnen Körner in grösseren kugeligen Haufen angeordnet. Sie entsprechen nach Reaction und ihrem optischen Verhalten denjenigen Bildungen, welche als Micrococcen, Zoogloa oder Kugelbakterien beschrieben worden sind. An günstigen Präparaten nun erkennt man, dass der glänzende, die Bakterienmassen begrenzende Streifen allmählich in eine relativ intacte Kanalwand übergeht, welche noch mit



einzelnen Epithelien bekleidet ist, wie sie dem Harnkanälchenepithel der entsprechenden Stelle, woher der Schnitt genommen ist, entsprechen. Bei keinem einzigen Abscesse war es mir in diesem Falle möglich (aber auch nicht in den nicht abscedirenden Stellen) die feinkörnigen Massen in anderen vorgebildeten Kanälen, als wie in den Harnkanälchen aufzufinden, und zwar fand ich sie in jedem Abschnitt derselben, sowohl in den Mündungen der Harnkanälchen in der Papillenspitze, wo sie manchmal in colossalen Massen angehäuft das Lumen verstopfen, als wie auch in den Henle'schen Schleifen und in den langen Sammelröhren, darum herum immer die noch weiter zu beschreibenden Veränderungen in den verschiedensten Graden der Entwicklung.

Die Wandung der Kanäle, in welchen die Pilzmassen liegen, zeigt, wie schon erwähnt, sehr häufig eine eigenthümlich glasis glänzende Beschaffenheit, ähnlich dem amyloiden Glanz, die Jodreaction bleibt jedoch undeutlich. Die dem centralen Streifen zunächst liegende Zone besteht mikroskopisch vorzugsweise aus körnigem Detritus und Bruchstücken von Harnkanälchen; deren Wandung häufig zerklüftet, manchmal ganz homogen glänzend erscheint, während in anderen Fällen die äussere Form wohl erhalten ist und sie nur eigenthümlich trüb erscheinen. Dabei sind die einzelnen zunächst liegenden Kanälchen scheinbar auseinander gewichen, in den Lücken Detritus und vereinzelte Eiterkörperchen. Die letzte periphere Zone besteht nur aus einer starken Infiltration der Gewebe mit Eiterkörperchen. Durch diese periphere Eiterzone wird die Breite der mittleren Zone bedingt. Manchmal bildet die Eiterschichte nur einen schmalen Saum, wodurch die Pilzmassen und die zunächst liegenden veränderten Gewebspartien von dem normalen Gewebe abgegrenzt werden, häufig dagegen, und dies ist besonders bei den grösseren Abscessen der Fall, reicht sie bis fast an die centralen Pilzmassen. Dazwischen kommen alle möglichen Abstufungen in der Breite der Eiterschichte vor. In den grössten Abscessen, die manchmal auch durch Zusammenfluss mehrerer kleiner entstanden sind, bedecken die Eitermassen zuweilen die centralen Pilzcolonien und nur an einzelnen Bruchstücken von Harnkanälchen und Pilzmassen, die noch die Zoogloaform beibehalten haben, letztere häufig noch begrenzt von schmalen glänzenden Fasern, erkennt man, dass auch diese grössten Abscesse ursprünglich in derselben Weise wie die kleineren entstanden sind. Aber nicht immer halten sich die Pilzmassen genau im Lumen der vorgebildeten Kanäle, sondern sie durchbrechen die Wandungen und dringen in die umgebenden Gewebe, dort zunächst ein Absterben der angrenzenden Gewebspartien erzeugend. Sehr deutlich habe ich dieses „Wandern“ der Pilze an der Umbiegungsstelle der Henle'schen Schleifen gesehen, wo ganze Haufen ausgetreten waren und z. Th. noch in der Wandung lagen. Die zahlreichsten miliaren Heerde, die noch nicht vollständig in Eiterheerde umgewandelt waren und somit die besprochenen Veränderungen am deutlichsten zeigten, fanden sich überhaupt in der Marksubstanz entsprechend der Partie in der die Henle'schen Schleifen noch vorhanden sind, demnächst aber in der Papillenspitze entsprechend den dort angehäuften grossen Pilzmassen. Die Abscesse der Rinde waren meist schon zu weit fortgeschritten und bildeten grosse Eiterheerde, an einzelnen weniger fortgeschrittenen war jedoch deutlich zu erkennen, dass dieselben ursprünglich aus mehreren kleineren entstanden waren.

Nach diesem eigenthümlichen Befunde in den Nieren war es zunächst interessant zu untersuchen, welche Verhältnisse sich bei den Abscessen der Muskeln finden würden. Hier nun liegen die Abscesse immer in den einzelnen Muskelbündeln, während das intermusculäre Bindegewebe frei ist. Die zahlreichsten und weitaus grössten Abscesse findet man dicht um die befallenen Gelenke, in den langen Muskeln der Extremitäten und in der Rumpfmusculatur sind vorzugsweise kleinste Heerde. Diese miliaren Heerde bestehen nun analog den Abscessen der Niere manchmal aus drei, am häufigsten jedoch bloss aus zwei Zonen. Auch hier ist in den grösseren miliaren Heerden immer ein centraler trüber Streifen gemäss dem Verlauf der Muskelfasern längsgestellt, während in den kleinsten submiliaren Heerden die Trübung bloss punktförmig erscheint. Ja, einmal war ich so glücklich in einem Muskelbündel die punktförmige Trübung ohne umgebenden Hof zu finden. Bei der Untersuchung bestand dieselbe aus einem grossen Haufen von Kugelbakterien und zwar lagen dieselben, wie dies Fig. 3 deutlich wiedergiebt, innerhalb des Sarcolemms der Muskelfaser, die Muskelsubstanz selbst dann auf eine Strecke weit, wie bei Typhus etc., schollig zerfallen, zu weiteren Veränderungen war es noch nicht gekommen. Auch in den sämtlichen übrigen Heerden der Muskeln besteht der centrale Streifen immer aus Kugelbakterien, darum herum meist starke Eiterung. In den Eitermassen liegen dann Bruchstücke schollig zerfallener Muskelsubstanz. Die an die Eiterschichte angrenzenden Muskelbündel sind selbst noch eine Strecke weit schollig zerfallen. Ob die Kugelbakterien in den Abscessen der Muskeln meist in Capillaren oder immer innerhalb des Sarcolemma liegen, das zu entscheiden war ich nicht im Stande, denn die Eiterung ist in den Muskeln selbst bei hirsekorngrossen Abscessen immer so gross, dass mit Sicherheit über die Lage der Bakterien nichts zu eruiren ist. Durch die starke Eiterung erklärt sich auch das häufige Fehlen der, den centralen Streifen umgebenden mittleren, weniger trüben Zone. Die Eiterschichte ragt meist bis dicht an die Bakterienhaufen, welche häufig durch einige glänzende Fasern in längsverlaufende Züge von der Breite der einzelnen Muskelfibrillen abgetheilt sind. Muskelkerne oder Capillarkerne konnte ich jedoch nirgendwo an den glänzenden, die Bakterien begrenzenden Fasern erkennen. Nur in dem schon erwähnten Präparat (s. Fig. 3) war es unzweifelhaft, dass die Pilze innerhalb des Sarcolemmaschlauches lagen. Ich möchte jedoch daraus keinen Schluss bezüglich der Lage in den anderen Abscessen ziehen. Die grossen Abscesse in der Nähe der Gelenke waren meist gleichfalls wie die grösseren Abscesse der Nieren durch Confluiren mehrerer kleiner entstanden. Die Abscesse der Herzmusculatur verhielten sich wie die übrigen Muskelabscesse, auch hier war nichts Genaueres über die Lage der Pilzmassen zu eruiren. Besseren Aufschluss über die Lage und die Beziehungen der Pilze zu den eingetretenen Veränderungen ergab die Untersuchung der Lungen. Die Echymosirungen der Pleura sind zwar zum grösseren Theil nach der Erhärtung in Weingeist nicht mehr zu erkennen, dagegen sieht und fühlt man dicht unter der Pleura zahlreiche kleinste bis erbsengrosse, hie und da auch noch grössere Knötchen, welche auf der Schnittfläche ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Die grösseren sind gleichmässig dunkelroth, dann meist auch keilförmig mit der Basis nach der Pleura hin gerichtet. Diese Knoten und Knötchen bestehen mikroskopisch nur aus einer sehr starken

Anfüllung der Alveolen mit rothen Blutkörperchen. Die meisten Knötchen haben jedoch grauweisses Centrum und hyperämischen Hof, vielfach gelingt es dann auch hier in dem trüben Centrum einen sich schärfer markirenden Punkt abzugrenzen, jedoch ist dies in der Lunge viel schwieriger als in den Nieren und Muskeln. Am deutlichsten noch ist die Unterscheidung der einzelnen Farbennuancen möglich an kleinsten, kaum stecknadelkopfgrossen Heerden, wie sie fast ausschliesslich nur dicht unter der Pleura vorkommen. Das Centrum dieser Abscesse bilden häufig zwei oder mehrere Alveolen, die vollgepfropft mit Micrococcen, oft noch deutlich von einander abzugrenzen sind durch einige erhaltene elastische Fasern und dazwischen liegendes Lungenpigment. Darum herum starke Eiterung und in der Umgebung noch eine Strecke weit Anfüllung der Alveolen mit Blut. In den grösseren mehr gleichmässig grauweissen Heerden ist der Befund ein sehr abweichender und erklärt die mikroskopische Untersuchung vollständig das Fehlen der centralen Trübung bei makroskopischer Besichtigung. Diese grösseren Heerde sind meist noch keine vollständig ausgebildeten Abscesse, sondern das Lungengewebe ist in sehr verschiedener Weise verändert. Was zunächst das Fehlen der centralen Trübung anbelangt, so erklärt sich dies daraus, dass die Bakteriencolonien viel zerstreuter liegen und zwar sowohl frei in den Alveolen, als meistens in den Capillaren, öfter auch in kleinen Venen. In jedem einzelnen Heerd sind gewöhnlich mehrere Capillaren vollständig verstopft mit Bakterienmassen, die Gefässwandungen sind dadurch stark vorgebuchtet und bilden eigenthümlich korkzieherartige Figuren. An anderen Stellen wieder findet man die Pilzmassen in den Alveolen, aber fast nie ganz frei darin liegend, sondern immer darum einzelne abgestossene Epithelien, meist aber zwischen massenhaften Eiterkörperchen und Epithelien. Bilder, wie sie Eberth<sup>1)</sup> zeichnet und beschreibt, wo die einzelnen Alveolen ganz mit Pilzmassen angefüllt sind, habe ich zwar auch gesehen, jedoch waren sie in diesem Falle verhältnissmässig selten aufzufinden. Am allerhäufigsten lagen sie noch innerhalb der Gefässe durch ihre Anhäufung mannichfache Formen bedingend. Das eigentliche Lungengewebe in der Nähe und auf weitere Strecken von den mit Pilzen verstopften Capillargefässen bietet ein sehr verschiedenes Aussehen. Bald ist es sehr stark infiltrirt mit Eiterkörperchen, die Alveolen enthalten massenhaft Eiterkörperchen, dazwischen Epithelien und Bakterien, an anderen Stellen ist erst sehr geringe Infiltration und hat hier das Gewebe manchmal einen eigenthümlichen Glanz. In der Peripherie der Heerde ist aber immer eine sehr starke Blutung in die Alveolen erfolgt, während diese im eigentlichen Heerde fehlt. Aber auch in der Lunge halten sich die Pilzmassen nicht genau im Lumen der vorgebildeten Kanäle, sondern sie brechen, wie dies Fig. 4 zeigt, durch das Gewebe hindurch bis in den freien Alveolarraum. In der Nähe der beiden Pilzzapfen, die noch im Gewebe und theilweise auch noch im Gefäss stecken, ist das Gewebe infiltrirt, während das Epithel der Alveole noch erhalten ist, soweit die Pilzmassen dasselbe nicht verdrängten. Wie schon erwähnt sind die grauweissen Heerde dicht unter der Pleura und in den angrenzenden Lungenpartien am zahlreichsten, weiter nach dem Hilus der Lunge zu werden sie sehr spärlich, die kleinen fehlen ganz und finden sich jetzt

<sup>1)</sup> Eberth, Zur Kenntniss der bakteritischen Mykosen. Leipzig 1872. S. 18.

nur noch etwa haselnussgrösse, grauweisse trübe Stellen im Gewebe, die auf der Schnittfläche fetzig, nur sehr schwer noch annähernd normale Zeichnung erkennen lassen. Mikroskopisch findet man in diesen Stellen alle Veränderungen, wie ich sie vorhin beschrieben habe, in den verschiedensten Graden der Entwicklung. In einem Gefässe, welches sich in einem derartigen grossen Heerde verbreitete, fand ich einen Pfropf der zahlreiche Colonien Micrococcen enthielt.

In der Parotis sind gleichfalls zahllose Colonien von Micrococcen aufzufinden und zwar liegen sie hier sowohl in den Gefässen als wie auch manchmal in den Ausführungsgängen der Drüse. Die Zahl derselben ist so gross, dass man in jedem mikroskopischen Schnitt mehrere derartige Gebilde antrifft. Im Uebrigen ist ausser der Infiltration der einzelnen Acini mit massenhaften Eiterkörperchen nichts Besonderes zu erwähnen. Auch in den Eiterheerden der Wirbelkörper finden sich Kugelbakterien in nicht unbeträchtlicher Menge, sowohl frei in den dicken Eitermassen, als auch in den weniger veränderten Partien in den Blutgefässen.

Ein rein negatives Resultat hingegen ergab die Untersuchung der Gelenke. In der getriebenen Synovia waren zahlreiche Eiterkörperchen und protoplasmareiche Zellen enthalten, vielfach auch eine gleichmässig feinkörnige Masse. Die einzelnen feinen Pünktchen hatten aber niemals die eigenthümliche Zoogloaform wie sie in den anderen Organen so häufig vorkommt und boten keineswegs die den Pilzmassen eigenthümliche Reaction, sie hatten weder den eigenthümlichen Glanz noch das gleichmässig feine Korn. Hin und wieder freilich kamen feinkörnige Kügelchen, die Pilzen ähnlich sahen, vor, jedoch war ich nicht mit Sicherheit im Stande zu entscheiden, ob dies wirklich Pilze oder fettig degenerirte Protoplasmakörper waren. In den Gefässen der Synovialmembran war gleichfalls keine Spur von Micrococcen zu entdecken.

Der obige Befund scheint mir, die Bedeutung der micrococci-schen Massen als sicher vorausgesetzt, für die Frage nach der Entstehung der Abscesse von Belang zu sein. Wie schon aus der Beschreibung hervorgeht, tritt nicht zunächst um die Bakterien-colonien eine Eiterung auf, sondern es geht immer erst eine Gewebsveränderung voraus, und zwar beschränkt sich dieselbe nicht auf die Wandung der Kanäle, in denen die Bakterien liegen, sondern das Gewebe stirbt in weiter Umgebung ab und dann tritt eine reactive Entzündung mit Eiterung auf, wodurch schliesslich die ganze Partie als ein wirklicher Eiterheerd erscheint. Häufig aber findet man noch zunächst den Bakterien eine eigenthümlich glänzende, scharfe Begrenzung, den Rest der vorgebildeten durch die Pilze veränderten Kanal oder Gefässwand <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Besonders schön und in den ersten Stadien der Entwicklung konnte ich diese Einwirkung der Micrococcen auf die Gefässwand bei einem Falle von Puerperalfieber verfolgen. Die Mitral- und Aortenklappen waren mit einem

Die Frage, ob die Pilzmassen direct als Gift auf die Gefässwand wirken oder ob sie vielleicht ein Gift produciren, durch welches ein Absterben der Gewebe mit nachfolgender Eiterung bedingt wird, kann ich natürlich durch diese Befunde nicht beantworten. Nur das Eine scheint mir mit einiger Sicherheit daraus hervorzugehen, dass die Pilze nicht zunächst eine Eiterung hervorrufen, sondern, dass die Abscessbildung etwas Secundäres ist. Ich möchte die Wirkung der Pilze mit der eines Aetzmittels, wodurch Gangrän hervorgerufen wird, vergleichen. Hierbei tritt auch nicht dicht um den Aetzschorf Eiterung auf, sondern erst in weiter Umgebung bildet sich eine demarkirende Eiterzone. Obgleich in den Gefässen und Glomerulis keine Pilze mehr aufzufinden waren, so muss ich doch annehmen, dass dieselben ursprünglich die Gefässe passirt haben und dann in die Harnkanälchen gelangt sind, wo sie erst bei längerem Verweilen ihre verderblichen Wirkungen geltend gemacht haben. Eine Einwanderung von den Harnwerkzeugen aus, lässt sich ausschliessen, da in den Ureteren und in der Blase alle weiteren Veränderungen fehlten. Auch in die Lungen scheinen die Pilze nur auf dem Wege der Blutbahn hingelangt zu sein. Freilich ein Bild, wie es Fig. 4 wiedergibt, lässt die Frage gerechtfertigt erscheinen, ob wir es hier nicht vielmehr mit einem Eindringen der Pilze in das Gewebe, als mit einem Austreten zu thun haben. Dagegen spricht aber das Fehlen aller weiteren Veränderungen in der Alveole selbst, während das Gewebe in der Nähe der Pilzzapfen mit Eiterkörperchen infiltrirt ist. In allen anderen Fällen, wo Kugelbakterien in den Alveolen liegen, ist auch wenigstens eine Epitheldesquamation dabei, meist aber sind schon hochgradigere Ver-

reifähnlichen Belag bedeckt, welcher sich bei der Untersuchung als nur bestehend aus Pilzmassen ergab. Es fanden sich, ausser Abscessen und gangränösen Partien in den Lungen, feine trübe Streifen in der Marksubstanz der Niere, einzelne punktförmige Trübungen auch in der Nierenrinde. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese trüben Streifen als eine stellenweise fast vollständige Capillarinjection mit Pilzmassen, überall waren die Wandungen als breite glasige Streifen zu erkennen, zu weiteren Veränderungen war es noch nicht gekommen. Hier fanden sich auch zahlreiche Bakteriencolonien in den Glomerulis, welche ich dort, wie schon erwähnt, in dem Falle von acuten Gelenkrheumatismus vermisste. Die Jodreaction blieb aber auch hier undeutlich, da die Pilzmassen sich gleichzeitig färbten.

änderungen eingetreten, und es finden sich sodann massenhaft Eiterkörperchen in dem Alveolarraum. Dagegen spricht auch das Vereinzelte des Befundes gegenüber dem Gewöhnlichen, dass die Pilzmassen evident in den Gefässen liegen. Offenbar haben wir es in der Lunge mit einer Combination zweier Prozesse zu thun. Wir finden einmal reine Infarcte ohne dass dabei Eiterung auftritt, daneben aber Abscesse. Bei den letzteren findet man dann aber immer im Gefässe oder im Gewebe die pilzlichen Organismen. Die reinen Infarcte hingegen sind wahrscheinlich durch nicht infectirte Bröckel von den thrombotischen Massen in der Vena cava hervorgerufen. In allen übrigen Organen, wo Abscedirungen aufgetreten waren, fanden sich auch immer Pilze und zwar stets in der charakteristischen Form der Kugelbakterien. —

Ganz dunkel bleibt die Art und Weise der Pilzinvasion in den Gesamtorganismus. Eine äussere Verletzung bestand nicht. Das flache linsengrosse Ulcus auf dem Nasenrücken war erst am vorletzten Tage der Krankheit aus einer kleinen Eiterpustel, ähnlich der am Unterschenkel entstanden und kann deshalb in keiner Weise als Eintrittspforte angesehen werden, sondern kann vielmehr als Ulceration, entstanden durch Verstopfung einer Capillare mit Kugelbakterien, also gleichfalls als metastatischer miliarer Abscess gedeutet werden. Die Annahme, dass etwa in der letzten Zeit der Krankheit in verbrecherischer Absicht der Versuch gemacht worden sei, einen Abortus herbeizuführen und dass auf diese Weise eine Einwanderung der Pilze stattgefunden habe, wird durch gar Nichts gestützt und würde eine rein willkürliche sein. Auch eine directe Uebertragung durch das Touchiren ist auszuschliessen, da die innere Untersuchung erst vorgenommen wurde, als die stärkere Blutung den Verdacht eines drohenden Aborts, wie er ja so häufig in schweren fieberhaften Krankheiten eintritt, erweckte. Es reiht sich demnach dieser Fall ähnlichen von Eberth, Heiberg u. A. beschriebenen an, wo gleichfalls Pilze und Abscesse in den verschiedensten Organen gefunden wurden bei völlig intacter Haut, nur waren hier klinisch sämmtliche Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus vorhanden. Weit entfernt davon behaupten zu wollen, dass alle Fälle von acutem Gelenkrheumatismus auf einer Pilzinvasion beruhen, glaube ich doch, dass eine grosse Anzahl dieser räthselhaften Krankheitsfälle darauf zurückgeführt werden

müssen. In ein eigenthümliches Licht wird dadurch auch die beim acuten Gelenkrheumatismus so häufige Endocarditis gestellt. Wie die neueren Publicationen von Virchow, Heiberg, Eberth u. A. beweisen, sind die diphtheritischen Endocarditiden keineswegs so selten, sowohl primär, als insbesondere im Gefolge von Puerperalfieber, Pyämie u. s. w., und es wäre dann die Endocarditis beim acuten Gelenkrheumatismus wahrscheinlich in dieselbe Kategorie zu stellen. Dass nicht bei allen Fällen von Gelenkrheumatismus sowie auch nicht in dem vorhin beschriebenen Falle eine Endocarditis vorhanden ist, beweist noch Nichts dagegen. Kleine epitheliale Substanzverluste könnten, wie auch schon Eberth<sup>1)</sup> ausspricht, vielleicht die Ursache sein, dass in dem einen Falle die Pilze haften und weiterschreitende Ulceration veranlassen, während es in den anderen Fällen nicht dazu kommt.

Man könnte nun fragen, mit welchem Recht ich den vorhin besprochenen Fall acuten Gelenkrheumatismus und nicht etwa spontane Pyämie mit Gelenkaffectionen nenne? Hier ist es nur das klinische Bild, welches diese Berechtigung giebt. Klinisch waren alle Erscheinungen eines primären, schweren acuten Gelenkrheumatismus vorhanden, während die Untersuchung der Leiche, wie in so vielen anderen Fällen nur wenig prägnante Anhaltspunkte gab, welche diese Bezeichnung rechtfertigen.

Wie schon erwähnt konnte ich trotz des geduldigsten Suchens in der Synovialmembran Nichts finden, was eine plausible Erklärung für die im Leben bestandenen qualvollen Gelenkaffectionen hätte bieten können. Eine getrübbte zellreiche Synovia, stärkerer Blutgehalt und Schwellung der Synovialmembran, war Alles, was zu finden. Hueter<sup>2)</sup> unterscheidet beim acuten Gelenkrheumatismus oder wie er sich ausdrückt, bei der Polyarthritidis synovialis acuta, in Bezug auf die Gelenkaffectionen principiell zwischen solchen Fällen, die mit Endocarditis einhergehen und solchen, bei denen letztere Erkrankung fehlt. Bei den Fällen der ersten Reihe glaubt er annehmen zu dürfen, dass capilläre Embolien die Ursache der Gelenkaffectionen seien, während er bei denen der anderen Reihe eine allgemeine durch Fieber bedingte entzündliche Diathese der

<sup>1)</sup> Eberth, Ueber diphtheritische Endocarditis. Dieses Arch. Bd. LVII. S. 229.

<sup>2)</sup> Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1870. pag. 100 etc.

Gewebe dafür in Anspruch nimmt. Besonders für die Gelenkentzündungen, welche im Verlauf der acuten Exantheme, bei Typhus, Diphtheritis, Parotitis etc. vorkommen, glaubt er, dass letztere Erklärung passe, und dass vielleicht in der Höhe des Fiebers, vielleicht auch in der Qualität desselben die Ursache liege. So geeignet nun auch vorstehender Fall, mit zahllosen offenbar embolischen Abscessen, bei dem trotzdem weitergehende Veränderungen in den Gelenken fehlen, erscheint, die Ansicht Hueter's von einer durch das Fieber gesetzten entzündlichen Diathese der Gewebe zu stützen, so hege ich dennoch dagegen einige Bedenken. Bei der enormen Schädlichkeit der pilzlichen Organismen wäre es keineswegs unmöglich, dass schon eine vorübergehende Verstopfung der Capillargefässe in der Synovialis genügte, um die verderblichsten Folgen zu äussern. Es könnten die kleinen pilzlichen Emboli nach kürzerer oder längerer Rast wieder weiter geschwemmt worden sein, denn dass nicht grössere mit Pilzen beladene Emboli zur Erzielung des schädlichen Effectes nothwendig sind, dürfte heute wohl allgemein anerkannt sein. Es könnten auch ferner die Pilze schon in die freie Gelenkhöhle gelangt sein und dort in der Flüssigkeit ihre eigenthümliche Zoogloaform verloren haben, so dass es dadurch unmöglich wurde, dieselben mit Sicherheit zu erkennen. Aber gerade die Kleinheit der Colonien und die Möglichkeit, dass dieselben nach temporärem Aufenthalt weiter geschwemmt werden können, scheint mir von grosser Bedeutung zu sein. Nach länger bestandenem, offenbar durch Infection hervorgerufenem Puerperalfieber findet man nicht selten nur noch spärlich in den einzelnen Organen Pilze. Als besonders bevorzugtes Organ ist in dieser Beziehung die Niere zu nennen. Wenn die Untersuchung anderer Organe vollständig im Stiche lässt, so hat man doch noch Hoffnung, hier Positives zu finden. Vielleicht ist es nur ein stecknadelkopfgrosser Abscess mit Micrococcen im Centrum, wie ich hier in Bonn bei einem Falle von Puerperalfieber zu beobachten die Gelegenheit hatte, der Aufschluss über den ganzen Prozess giebt, oder es finden sich einzelne Gefässe, Glomeruli oder Harnkanälchen die noch mit Bakteriencolonien gefüllt sind, ohne dass immer Abscesse schon gebildet wurden. Je mehr ich derartige Fälle zu untersuchen in der Lage war, desto stärker drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass vorzugsweise die Nieren den Weg bilden, auf welchem



die Pilze aus dem Organismus geschafft werden. Dies angenommen, erklärt es sich auch, warum man oftmals nach längerem Bestand der Krankheit vergeblich nach pilzlichen Organismen sucht, und wie es möglich ist, dass trotz starker Erkrankung dennoch eine Heilung zu Stande kommen kann.

Unklar bleibt freilich immer noch, wodurch eigentlich die grosse Schädlichkeit der pflanzlichen Organismen bedingt wird, ob es ihre Anzahl ist, oder ob sie selbst wieder qualitativ von einander verschieden sind. Unklar bleibt es, warum in dem einen Falle die Erscheinungen des Scharlachs, beim anderen der Diphtheritis, und beim dritten die des acuten Gelenkrheumatismus auftreten. Das Auffinden der als Pilze erkannten Organismen in allen diesen Krankheiten jedoch steht jedenfalls in irgend einer Beziehung zu denselben, welcher Art dieselbe ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Herrn Prof. Koester, welcher mir vorstehend mitgetheilten Fall zur Publication überliess, sage ich dafür meinen besten Dank.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel IV.

- Fig. 1. Miliärer Heerd aus der Marksubstanz der Niere. Im Centrum die dunklen mit Micrococccen angefüllten Bruchstücke von Harnkanälchen. Die dunklere periphere Zone wird durch eitrige Infiltration der Gewebe bedingt. Vergr. 50.
- Fig. 2. Harnkanälchen mit Pilzen vollgepfropft aus dem Centrum eines miliären Heerdes. Hier liegen auch ausserhalb der Kanalwand schon Pilze. Vergr. 300.
- Fig. 3. Micrococccen innerhalb des Sarcolemma. Oberhalb und unterhalb der Pilzmassen ist es zu scholligem Zerfall der Muskelsubstanz gekommen, weitere Veränderungen fehlen noch. Vergr. 300.
- Fig. 4. Micrococccen aus der Lunge, mit zwei Zapfen noch im Gewebe liegend. Zunächst den Pilzzapfen eitrige Infiltration des Gewebes. Vergr. 300.