

XXVI.**Zur Kenntniss der Mycosen.**

Von C. J. Eberth.

1. Primäre infectiöse Periostitis.

„Unter den vielen Krankheiten, für welche bis zur Stunde weder ein allgemein gültiger Name, noch eine allgemein gleiche Auffassung gewonnen worden ist, finden wir auch diejenige Erkrankung des Knochens, welche am gewöhnlichsten abgehandelt wird als diffuse spontane Osteomyelitis.“

Mit diesen Worten beginnt Lücke¹⁾) seine kritische Studie über den genannten Prozess, und sie mögen hier eine Stelle finden, weil sie als der Ausspruch eines erfahrenen Chirurgen am besten eine Vorstellung geben können von der mangelhaften Kenntniss, die wir bis vor Kurzem von dem Wesen dieser Krankheit hatten. Schon die verschiedenen Namen, mit denen diese seit Chassignac, der sie zuerst von anderen Knochenerkrankungen sonderte, belegt wurde, dürften für die Richtigkeit des eben Gesagten sprechen. Aber darin stimmen doch fast alle Autoren überein, dass diese Knochenentzündung sich durch ihren bösartigen Verlauf von anderen, am Knochen vorkommenden Entzündungen unterscheidet, dass sie bald das Bild eines schweren, acut verlaufenden Typhus bietet, dann wieder jenes der Pyämie oder einer rheumatischen Gelenkentzündung, dass sie als primäre Localaffection sich erhält und dann wieder zu secundären Ablagerungen führt, dass der Ausgang oft ein tödtlicher, und wenn nicht, doch häufig Ablösung der Epiphysen erfolgt.

Fast immer entwickelt sich der locale Prozess — entweder eine Osteomyelitis oder Periostitis — mit heftigem Schmerz und Fieber, mitunter gesellt sich eine phlegmonöse Eiterung der Umgebung des Knochens hinzu, die sich auch auf die Gelenke ausdehnt. Diese

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1874. Bd. IV. S. 218.

Entzündung kann sich wieder zurückbilden, oder sie führt zu Nekrose, Epiphysenablösung, Verjauchung und secundären Abscessen in verschiedenen Organen. Der letztere Fall ist um so auffallender, als wir es hier nicht wie bei der Pyämie mit einer accidentellen Wunderkrankung zu thun haben, was schon einige Forscher bestimmte, den Prozess als eine spontane Pyämie aufzufassen. Diese Ansicht fand jedoch nur wenige Anhänger. Erst nachdem man bei der Pyämie die Micrococci als die entzündungerregenden Agentien erkannt hatte, nahm Lücke jenen Gedanken wieder auf, und veranlasste Klebs und v. Recklinghausen zur Beantwortung der Frage: ob hier zu einer Zeit, wo noch kein Contact des primären Heerdes mit der äusseren Luft stattgefunden hat, Micrococci gefunden werden. In zwei Fällen wurde von den zuletzt genannten Forschern sowohl in den primären wie in den secundären Heerden Micrococci nachgewiesen. Auf Grund dieser Thatsachen schliesst Lücke: wir haben also eine Erkrankung vor uns, wo sich ein Prozess in der Tiefe der Gewebe ausbildet, welcher in seinem Verlaufe und in seinen pathologischen Charakteren die vollkommenste Analogie mit einer Pyämie bietet, den wir also mit vollem Recht als einen Infectionsprozess auffassen können.

Der folgende Fall dürfte ein neuer Beweis für diese Auffassung sein.

Der Krankengeschichte, welche mir H. Huguenin zur Verfügung gestellt hat, entnehme ich Folgendes:

Johannes Huber von Adlisweil, 20 Jahre alt, Fabrikarbeiter, soll nie krank gewesen sein, war aber immer etwas schwächlich. Patient hatte in der letzten Zeit strenge Arbeit, die ihn sehr ermüdete. Am 13. Februar 1875 arbeitete er noch und fühlte sich ganz wohl; als er Mittag 1 Uhr zur Arbeit gehen wollte begann er plötzlich stark zu frieren und musste sich zu Bett legen; gegen Abend liess der Frost nach. Patient nimmt Thee und Zuckerwasser. An diesem Tage bemerkte der Kranke zum ersten Male einen ziemlich grossen rothen Fleck am linken Fussrücken, ohne angeben zu können, wie dieser entstanden. Der linke Fuss schmerzte stark und die Schmerzen erstreckten sich bis in's Kniegelenk. Die Hauptklagen des Patienten waren Müdigkeit, Schmerzen im linken Bein und am übrigen Körper, wo man ihn berührte.

Am darauffolgenden Tage (14. Febr.) wurde der Arzt gerufen, welcher ein Abführmittel verordnete, worauf 4 Mal Stuhl erfolgte. Kein Husten, kein Stechen auf der Brust, keine Kopf- und Leibscherzen. Gegen Abend starkes Fieber. Gefühl von Enge, Appetitlosigkeit, wiederholtes Erbrechen, unruhiger Schlaf.

Der Kranke lebt in ärmlichen Verhältnissen. Das Haus, worin er wohnt, ist

neu und noch feucht. Die Abritte sind reinlich, mit Dunstrohr versehen und die Abtrittgruben, welche häufig geleert werden, ausgemauert. Das Trinkwasser, von einem Sodbrunnen, soll schlecht sein.

Patient wurde am 18. Februar Morgens 11 Uhr (5 Tage nach Beginn der Krankheit) in's Spital gebracht, in einem Zustande, der eine sichere Diagnose unmöglich macht. Sensorium ganz benommen; Patient zeigt auf Befehl die Zunge, giebt aber weder Auskunft über den bisherigen Verlauf der Krankheit, noch über sein jetziges Befinden. Temperatur um 12 und um 2 Uhr 40,8, Puls 108 und 140.

Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide gut reagirend, sonst im Gesichte keine Innervationsstörung bemerkbar, keine Facialislähmung, hier und da sardonisches Lächeln.

Die Zunge ist dick weiss belegt, an den Fauces nichts Besonderes.

Thorax gut gebaut; Respiration angestrengt, sehr frequent, 40—48; hier und da coupiert, unregelmässig, wie bei schmerzhafter Respiration.

Herzaction sehr frequent, nicht deutlich verstärkt, in der Herzgegend kein Schwinren, kein Reiben fühlbar. Herzdämpfung nicht vergrössert, die Töne sämmtlicher Klappen Mittags noch rein, später lässt sich kein sicheres Urtheil gewinnen, da die Herztonen durch Trachealrasseln verdeckt werden.

Die Untersuchung der Lungen ergab Mittags hinten und unten beiderseits etwas Rasseln, rechts etwas Reiben und schwache bronchiale Respiration (wahrscheinlich von einem Infarct), Abends ist die Untersuchung nicht mehr möglich, da Lungenödem eingetreten ist.

Milzdämpfung nicht vergrössert, eher verkleinert.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, keine Roseolae.

Die linke untere Extremität in ihrer ganzen Länge, namentlich am Oberschenkel etwas geschwollen. Hier und im Gebiet der linken Epigastrica inferior sieht man einige Venennetze; eine thrombosirte Vene ist nicht zu fühlen. Nahe dem linken Fussrande auf der Dorsalseite des Fusses ist die Haut stark geröthet und an 2 Stellen blauroth suggillirt. Bei Bewegungen der Extremität äussert Pat. intensiven Schmerz. Er wurde deshalb auch nicht gebadet. Der Kranke erhielt 1,0 Grm. Chin. muriatic. Als gegen 5 Uhr Abends das Lungenödem sich steigert wird Moschus und Wein gegeben. Unter zunehmendem Lungenödem erfolgt der Tod um 7 Uhr Abends den 18. Februar.

		Temperatur	Puls	Respiration
am 18. Februar	Mittags 11 Uhr	40,8	108	40
	2 -	40,8	140	48
	4 -	39,8		48
	6 -	39,6		36.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird gestellt auf Septicämie mit Lungeninfarct, vielleicht ausgehend von einer Knochenaffection der linken unteren Extremität. Typhus wird ausgeschlossen.

Section 14 Stunden nach dem Tode.

Schlanker, mässig kräftiger Körper. Kein Rigor.

Flache Sugillationen im Unterhautgewebe der Dorsalfläche des linken äusseren Fussrandes, in der Gegend des Knöchels. Von einigen Fusswurzelknochen dieser Partie ist das Periost durch eine geringe Menge gewöhnlichen Eiters abgelöst, der sich auch in einigen Gelenkhöhlen findet. Die Knochen stark injicirt, ihre Oberfläche raub, wie bei beginnender Caries.

Der linke Oberschenkel stark geschwollen. Das Bindegewebe zwischen den Streckmuskeln sehr ödematös. Das parosteale Gewebe in der ganzen Ausdehnung des Femurschaftes mit Eiter infiltrirt, der sich an einigen Stellen zu kleinen Abscessen angesammelt hat. In dem etwas geschwellten, aber anscheinend nur wenig eitrig infiltrirten Periost des unteren Dritttheils des Femur ist eine bis nahezu 1 Mm. dicke Vene mit flüssigem Eiter gefüllt, die durch das lockere parosteale Gewebe nach oben verläuft, wo sie sich nicht weiter verfolgen lässt. Die Beinhaut des Femur ist von der Oberfläche des Knochens durch grosse Mengen graurothlichen Eiters sackartig abgelöst. Nur an einigen beschränkten Stellen der hinteren Fläche des Knochens ist sie noch fest mit diesem verwachsen. Nach Abspülung des Eiters erscheint der Knochen sehr blass und nur da und dort leicht roth gefärbt. Diese Flecke haben ganz das Aussehen wie die durch Blutroth erzeugten Imbibitionen. Im Bereiche des unteren Femurviertels ist der Knochen mit einer bis einen halben Millimeter dicken Schicht einer rahmähnlichen gelben Masse bedeckt, die ihrem Aussehen und der Consistenz nach Markfett zu sein scheint.

Im linken Kniegelenk klare Synovia. Auch das Zellgewebe um dasselbe etwas ödematös. In der Musculatur des rechten Oberschenkels einige stecknadelkopfgrosse Abscesse. Die starke Eiterung des parostealen Gewebes erstreckt sich oft in langen Streifen weit in die tieferen Muskeln hinein.

Der durchsägte Femur zeigt eine sehr blasses Rinde und ein ödematoses, fleckig hellviolett injicirtes Mark. Die blassen Markpartien erscheinen als graugelbe, über erbsengrosse Flecke, die allmählich in die Umgebung sich verlieren. Abscesse sind nirgends zu sehen.

In der Vena iliaca, saphena und cruralis sin. flüssiges Blut und frische Coagulation; an der Wand der Vena profunda femoris haften etwas feste, dunkelrothe und bereits zum Theil entfärbte graurothe membranöse Gerinnsel. In einigen anderen Venen des Oberschenkels finden sich klappenständige graue adhärente Thromben. Arterien frei, ebenso die Gefäße des rechten Oberschenkels und der beiden oberen Extremitäten. Das intermusculäre Gewebe des rechten Oberarmes ödematos. Die übrigen Knochen und Gelenke der Extremitäten ohne Veränderung.

Musculatur dunkel.

Das Gewebe des Mediastinum anticum ödematos und stark injicirt.

Herz. Im Herzbeutel etwas blutig gefärbtes Serum.

Die beiden stark injicirten Blätter des Pericards durch membranöse und zottige Fibrinauflagerungen stellenweise mit einander verklebt. Kleine Ecchymosen im visceralen Pericard. An der vorderen Fläche des linken Ventrikels ist die Serosa an einigen linsen- und darüber grossen Stellen von schmutzig graugelber Farbe, leicht blasig emporgehoben, nach Durchschneiden entleeren diese Partien einen dicklichen graurothen Eiter. Die angrenzende Musculatur oberflächlich eitrig infiltrirt. Kleine, spärliche miliare Abscesse in der Musculatur der beiden Ventrikel.

In beiden Herzhöhlen eine ziemliche Menge dunkles, flüssiges Blut, Crux- und Faserstoffgerinnel. Tricuspidal- und Pulmonalklappen frei, ebenso die Mitrals und Aorta. Musculatur des Herzens von guter Consistenz und normaler Farbe.

Lungen. Im linken Pleurasack etwas blutiges Serum. Die Pleura des linken unteren Lappens mit vielen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt und an der Vorderfläche mit zarten Fibrinauflagerungen bedeckt. An der Vorderfläche des oberen Lappens handtellergrosse starke Fibrinauflagerungen. Die darunter gelegene Pleura stark blauroth injicirt. Aus den Bronchien entleert sich eine mässige Menge schleimiges Secret. Bronchialschleimhaut violett injicirt. Pulmonalarterie frei.

Der obere Lappen lufthaltig, ödematos, der Blutgehalt vermehrt. Theils central, theils oberflächlich finden sich mehrere erbsen- bis bohnengrosse, festere über die Umgebung leicht prominirende, rundliche, nicht scharf begrenzte Stellen von dem Ausschen rother und graurother lobulärer Hepatisationen. In einigen ziemlich weit gediehene centrale Erweichung und Abscedirung.

Der untere Lappen lufthaltig und ziemlich hyperämisch. Oberflächlich ein undeutlich keilförmiger, etwa bohnengrosser, hämorrhagischer Infarct. In der Spitze desselben findet sich ein kaum einen halben Millimeter starkes Gefäß durch einen graulichen Pfropf unvollständig verschlossen. Aus den feinsten Bronchien entleeren sich längliche, weissliche Pfropfe.

Die Ränder der rechten Lunge sind mit zarten Fibrinauflagerungen bedeckt. Aus den Bronchien ergießt sich viel schaumige, schleimig-seröse, blutig tingierte Flüssigkeit. Bronchialmucosa leicht violett injicirt. Pulmonalarterie frei. Am unteren Rande des oberen Lappens, ein runder, leicht prominirender, 5 Cm. breiter, mit Fibrinauflagerungen bedeckter, flacher hämorrhagischer Infarct, welcher von einem schmalen grangelben Demarcationssaum eingefasst wird. Der Durchschnitt des Infarctes nicht deutlich keilförmig.

Kleinere, bis erbsengrosse nicht scharf begrenzte und meistens oberflächlich gelegene hämorrhagische Heerde im mittleren Lappen. In der Pleura des unteren Lappens und unter dieser viele punktförmige Ecchymosen. Mit Ausnahme der oben erwähnten Partien ist die Lunge lufthaltig und etwas blutreicher wie normal, die Spitzen sind ödematos, die unteren Lappen ziemlich hyperämisch und feucht. Ferner findet man in beiden Lungen sowohl oberflächlich wie central, im lufthaltigen wie im pneumonisch und hämorrhagisch infiltrirten Gewebe sehr zarte, auf kleine Stellen beschränkte netzförmige Zeichnungen, welche vermutlich feinen Lymph- oder Blutgefäßen entsprechen, die mit einem weisslichen Inhalt gefüllt sind.

Milz nicht vergrößert, von dunkelrother, etwas violetter Farbe, Malpighische Körper klein, aber zahlreich.

Leber etwas verkleinert, schlaff, feucht, von violetter Farbe mit Ausnahme einiger grangelber Läppchen. Aus der Lebervene entleert sich eine grosse Menge dunkeln Blutes.

Linke Niere normal gross, etwas abgeflacht. Kapsel löst sich leicht, Parenchym feucht und von grangelber Farbe, im Ganzen sehr blass. Oberflächlich viele feine dunkelrothe Pünktchen, dem Aussehen nach hämorrhagische Malpighische Körper. Die rechte Niere etwas kleiner als normal, sonst der gleiche Befund wie links. Blase frei, enthält etwas dunkelgelben Harn.

Mesenterialdrüsen oberflächlich etwas stärker injizirt, aber nicht vergrössert.

Der Magen im Fundus stark erweicht, die Schleimhaut in der Ausdehnung eines kindlichen Handtellers erweicht und abgelöst, die übrige Mucosa blass, siebförmig durchlöchert von einer grossen Zahl runder stecknadelkopfgrosser, oberflächlicher Geschwürchen. In einigen dieser Ulcerationen haften noch Flocken von braunrothem, necrotischem Schleimhautgewebe.

Mucosa des Jejunum ödematos, gallig imbibirt, blass mit Ausnahme einiger leicht violett injizirter Stellen. Der gleiche Befund im Ileum und Dickdarm. Solitär- und Payersche Follikel nicht geschwellt. Schleimhaut des Pharynx ziemlich stark injizirt, Tonsillen nicht vergrössert, die des Kehlkopfes und der Trachea lebhaft rosa injizirt.

Schädeldecke sehr blutreich, ebenso die Dura. Die grossen und mittleren Gefässe der Pia sehr stark injizirt. In den Subarachnoidalräumen wenig Serum. Pia zart. Sinus longitudinalis wie die übrigen Sinuse enthalten dunkles flüssiges Blut und einige postmortale Gerinnsel. Die basale Pia zart und ohne besondere Veränderung. Pia löst sich überall leicht von der Oberfläche des Hirns. Gehirn feucht, seine Consistenz etwas vermindert, auf der Schnittfläche ziemlich viel feinere und gröbere, den Gefässdurchschnitten entsprechende Blutpunkte. Seitenventrikel nicht erweitert.

Anatomische Diagnose: Eitrige Periostitis und Parostitis des linken Femur mit Phlebitis einer periostalen Vene, Abscesse in den benachbarten Muskeln, eitrige Periostitis und Synovitis einiger Fusswurzelknochen, Abscesse des Herzmuskels mit eitrig fibrinöser Pericarditis, eitrig faserstoffige Pleuritis, hämorrhagische Lungeninfarcte mit beginnender Abscedirung.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab eine geringe Zahl isolirter Kugelchen von dem Aussehen der Diphtheriemicrococcen, deren Natur übrigens, da sie zu spärlich vorkamen, um mit ihnen chemische Reactionen vornehmen zu können, nicht festgestellt werden konnte. Dagegen fanden sich Micrococci in ausserordentlicher Zahl in den die Herzabscesse begrenzenden Partien des Pericards und der Musculatur und auch in den frisch entzündeten, mit einem zarten Fibrinanflug bedeckten Stellen der Serosa. Hier lagen die Parasiten theils in grossen Colonien, theils bildeten sie eine ganz diffuse Infiltration der betreffenden Gewebe. Auch in den kleinen Herzabscessen fanden sich mitunter noch kleine Ballen jener Organismen, die aber bei der Menge der Eiterkörper oft erst nach längerem Suchen entdeckt wurden. Dass es sich wirklich um Parasiten und nicht etwa um Detritusmassen handelte, zeigte sich, wenn man auf die mit absolutem Alkohol längere Zeit behandelten Präparate concentrirte Essigsäure oder Natronlauge wirken liess —

die Conturen der vermeintlichen Micrococcen wurden höchstens etwas blasser, sonst blieben die Körper unverändert.

Auch von der Pleura über den hämorrhagischen Infarcten gewann man die gleichen Bilder, wie sie eben von dem Pericard erwähnt wurden. Die weisslichen Flecke der lufthaltigen, wie der hämorrhagisch infiltrirten Lungenpartien, die schon makroskopisch Netze feiner Lymph- und Blutgefässe, welche eine weissliche Masse enthielten, vermuthen liessen, erwiesen sich als Capillaren und kleine Arterien, die oft sehr reichlich mit Fett embolisirt waren. Neben und zwischen den Fetttropfen fanden sich aber auch noch kleinere und grössere Ballen von Micrococcen.

Auch in den graurothen, lobulären Hepatisationen, wie in den zum Theil schon abscedirten hämorrhagischen Infarcten wurden ohne Ausnahme Pilz- und Fettemboli nachgewiesen. Ein Theil derselben war schon durch die Gefäße durchgebrochen, wenigstens lagen Micrococcen und Fetttropfen, diese oft von jenen förmlich eingehüllt, sowohl in den mit jungen Zellen und Blut gefüllten Alveolen, wie in dem Lungengewebe selbst.

Das häufige Vorkommen von Fett und Micrococcen in einem und demselben Gefäß deutete auf einen gemeinsamen Ursprung dieser verschiedenen Emboli hin. Wenn es auch öfter geschehen kann, dass bei dem Vorhandensein zweier getrennter Quellen für das Fett und die Micrococcen, diese schliesslich doch auf ihrem Wege durch die Blutbahn in einen Gefässbezirk, der ihre Passage erschwert, zusammentreffen, so ist es doch sehr uwahrscheinlich, dass sie in diesem Falle fast immer in Gesellschaft gefunden werden. Diese beiden Embolis gemeinsame Quelle mussten entweder die Herzabscesse oder der Femur und sein Periost sein. Erstere reichten ja mitunter bis in das Pericard. Es konnte leicht die durch die Micrococcen verursachte Eiterung subpericardiales Gewebe zerstört haben und dessen Fett dann von den Blut- oder Lymphgefässe mit den Micrococcen aufgenommen und weitergeführt worden sein. Diese Abstammung ist aber um so weniger plausibel, als die grosse Menge von embolisch verschlepptem Fett in keinem Verhältniss zu der geringen Ausdehnung der Herzabscesse stand. Dagegen lag auf dem von Periost entblössten Femur eine dicke Schicht Markfett, welches sich wieder in einer mit Eiter und Micrococcen gefüllten periostalen Vene und in dem durch Eiterung in eine weiche Pulpa

umgewandelten äusseren Periost fand. Hier war offenbar die Hauptquelle für die Fett- und Pilzembolie. Da der Eiter das Periost in grosser Ausdehnung abgelöst hatte, so dass es wie ein weiter Sack den Femur umgab, waren auch die Gefässverbindungen zwischen Knochen resp. Mark und Beinhaut zerrissen worden und damit Continuitätstrennungen im Marke selbst entstanden. Das durch die Laesio continui freie Markfett fand um so leichter seinen Weg in die zerrissenen Gefässe, als es durch die stark ödematóse Schwellung des Markes in diese förmlich gepresst wurde. Die Zerstörung des Markes durch Eiter kann nur eine beschränkte gewesen sein, da weder auf der sagittalen noch frontalen Schnittfläche des Knochens ein Eiterheerd constatirt wurde. Das Mark des Femur enthielt keine Micrococci, in dem Abscess um die linken Fusswurzelknochen konnten dieselben gleichfalls nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, ebenso in den Organen der Bauchhöhle.

Wenn nun der primäre Krankheitsherd, von dem wir alle die metastatischen Prozesse ableiten müssen, am Femur war, wie können wir uns das Vorkommen der Micrococci in der entzündeten Vene des Periost erklären? Wir werden uns nicht so leicht entschliessen, die eitrige Entzündung der Knochenhaut als die erste Störung zu betrachten, zu der erst später die Pilzinvasion sich gesellte. Kann eine soche Möglichkeit auch nicht bestritten werden, so sehen wir doch zu häufig die Eiterung erst als die Folge der Pilzinvasion oder der durch sie gesetzten Störung.

Wenn es nun sehr wahrscheinlich ist, dass die Micrococci jene Periostitis hervorgerufen haben, wie gelangten sie in das Periost? Auf Grund eigener Erfahrungen kann ich die erste Localisation der Parasiten nicht als etwas rein Zufälliges betrachten, wenn ich auch zugeben will, dass der Zufall dabei eine Rolle spielt. So treffen wir ja in dem einen Fall von ausgebreiteter Mycose einer Puerpera das Endocard häufig frei, während in verschiedenen Organen secundäre Heerde sich finden, und in einem anderen leichteren Fall ist eine Herzklappe Sitz einer Micrococci-vegetation.

Sehen wir ab von manchen, in ihrer Aetiology noch dunklen Fällen, so finden wir doch überwiegend häufig einen Locus minoris resistentiae, von dem aus zunächst der Angriff der Parasiten erfolgt, da eine Wunde, dort einen entzündlichen Prozess einer Schleim-

haut mit Lockerung des Gewebes, vielleicht sogar schon mit kleinen Epithelverlusten.

Für das Verständniss der mycotischen Prozesse gewinnen wir nicht viel, wenn wir die Localisation der Parasiten in inneren Organen ganz vom Zufall abhängig betrachten. Und so ist mir für die im Knochen und dessen Weichtheilen vorkommende mycotische Entzündung die Erklärung Lücke's am ansprechendsten, dass in Folge eines Traumas und einer Erkältung locale Circulationstörungen sich bilden, und dass an solchen Stellen die in's Blut gelangten schädlichen Körper, hier also die Micrococci sich stauen, weiter entwickeln und von da aus die secundären Ablagerungen hervorufen.

Was den Weg betrifft, welchen die Pilzinvasion in diesem Falle nahm, so habe ich nur Vermuthungen. Aeussere Verletzungen fehlten, die Pilzheerde in der Lunge waren offenbar secundär, in den Gedärmen war auch keine primäre Affection nachzuweisen, und darum ist es mir sehr wahrscheinlich, dass durch die Lunge oder den Darm die Organismen schnell in den Körper eingedrungen sind ohne bei der Raschheit der Invasion locale Veränderungen hervorgerufen zu haben. Für eine Invasion vom Darm her könnten vielleicht die zahlreichen frischen katarrhalischen Geschwüre des Magens sprechen. Obgleich ich auch hier bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung keine Pilzansiedlung nachzuweisen vermochte, liegt der Gedanke doch nahe, dass durch solche Substanzverluste Micrococci ihren Weg gefunden und dass sie in den Gefässen des Femurperiost, begünstigt durch eine hier aufgetretene Circulationsstörung sich zu grösseren Colonien entwickelt, und von hier aus embolisch die secundären Abscesse und die entzündlichen Veränderungen der Lunge und Pleura verursacht haben.

In einem Fall von eitriger Periostitis des Humerus ohne secundäre Abscessbildung innerer Organe war das Krankheitsbild so übereinstimmend mit dem eben Mitgetheilten, dass ich nicht anstehe, ihn ebenfalls als infectiöse Periostitis aufzufassen. Aus der Krankengeschichte, die ich gleichfalls meinem Collegen Huguenin verdanke, will ich nur folgende Punkte hervorheben.

Joh. Schlecht, 18 Jahre, Schmied, wurde am 17. Dec. in das Spital gebracht. Der Kranke ist ziemlich kräftig gebaut, das Gesicht sehr echauffirt, Wangen und Lippen livid roth. Das Sensorium ist stark benommen, Patient gab über seinen

Namen und Alter mit fallender Sprache Auskunft, konnte dagegen über den bisherigen Krankheitsverlauf nichts mittheilen. Kurz nach dem Eintritt in's Spital muss Patient katheterisiert werden, da die Blase bis unter den Nabel reicht. Es wurden 900 Ccm. eines klaren, eiweissfreien, braunrothen Harns entleert. Gegen Morgen spontane Urinentleerung. Bis nach Mitternacht war er unruhig, delirte, sang und machte wiederholte Fluchtversuche. Am 18. Dec. Morgens ist der Kranke ruhiger, das Sensorium ist aber immer noch sehr benommen und eine Unterhaltung mit dem Kranken unmöglich. Das sehr echauffürte Gesicht hat einen stupiden Ausdruck, die Gesichtszüge sind schlaff.

Beim Athmen hört man ein leichtes Schnurren und Rasseln aus der Trachea. Patient spricht auffallend leise, lispt manchmal nur mit den Lippen und macht den Eindruck als ob ihm das Sprechen Mühe mache. Die Zunge wird auf Befehl herausgestreckt, aber nicht zurückgezogen bis man ihn dazu auffordert, ist dick weiss belegt und etwas trocken. Während der Untersuchung einige Male krampfhaftes Lächeln. An den Augen nichts Besonderes. Keine Nackenstarre. Der allgemeine Eindruck, den Patient macht, ist der eines Meningitischen oder eines Typhosen mit ausgesprochenen nervösen Symptomen. Thorax normal. Respiration ziemlich angestrengt 40—52. Herzschlag im 5. Intercostalraum vor der linken verticalen Mammillarlinie sichtbar.

Das Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, seine ganze Configuration spricht eher für Typhus. Keine Roseolae. An den Extremitäten nichts Besonderes; passiven Bewegungen leistet Patient einigen Widerstand. Bei Bewegungen des rechten Armes äussert der Kranke Schmerz. Es lässt sich jedoch weder die Ursache noch der Sitz dieser Schmerhaftigkeit auffinden.

Lungenschall vorn sonor in normaler Ausdehnung.

Abdomen giebt tympanitischen Schall. Herzdämpfung 3.—6. Rippe, rechter Sternalrand bis zur linken verticalen Mammillarlinie. Herzaktion sehr frequent. Töne dumpf, der systolische etwas langgezogen, kein Geräusch. Auf der rechten Seite der Brust grobe schnurrende Rhonchi. Vorn auf der Lunge Vesiculärathmen. Lungenschall sonor, bei der Auscultation hört man laute, schnurrende Rhonchi. Auch hinten sonorer Lungenschall in normaler Ausdehnung, oben zerstreute, grobe schnurrende Rhonchi.

Leberdämpfung 6. Rippe bis Rand des Rippenfeilers. Milzdämpfung höchstens mässig vergrössert. Kein Stuhl, kein Erbrechen, kein Auswurf, kein Schweiß, keine subjektiven Klagen, keine Aeusserung von Bedürfnissen. Fieber vom 17. bis 19. Dec. fast immer 40—42,8, Puls 128—140 schwach.

Resumé: Sehr hohes, continuirliches Fieber, sehr benommenes Sensorium, Stupor, Delirien, unbedeutende Milzvergrösserung, Meteorismus des Abdomens. **Wahrscheinlichkeitsdiagnose:** Typhus oder ulceröse Endocarditis.

Section 7 Stunden p. m.

Mässig kräftiger schlanker Körper. Kein Rigor. Musculatur dunkel.

Rechte Lunge frei, linke Lunge hinten durch bandförmige Adhäsionen adhärent.

Herz mit dem Herzbeutel leicht verwachsen. Breitedurchmesser des Herzens vergrössert. Im rechten Herzen eine ziemliche Menge flüssiges Blut, Cruor und etwas Faserstoff. Links dunkles, theerartiges Blut und Cruor.

Die sämmtlichen Klappen normal.

Herzfleisch von guter Consistenz und dunkelrother Farbe.

Aus dem rechten Bronchus entleert sich schleimige Flüssigkeit. Bronchialmucosa nicht auffallend injicirt. Der obere Lappen links lufthaltig, sehr blutreich; aus den Gefässen ergiesst sich viel Blut. Der untere Lappen ebenso. Oberflächlich ein kirschgrosser, weicher rundlicher hämorrhagischer Heerd. Im rechten Bronchus dünne serös schleimige Flüssigkeit. Der obere Lappen lufthaltig, mässig hyperämisch, etwas ödematös. In den feineren Bronchen schleimig-eitriges Secret. Im mittleren Lappen oberflächliche Atelectasen. Der untere Lappen lufthaltig, hyperämisch etwas ödematös. Die oberen Partien atelectatisch, ein Zoll tief mit erbsengrossen, graurothen pneumonischen Heerden durchsetzt. Die feineren Bronchien enthalten viel dünnen Eiter.

Milz im Längendurchmesser etwas vergrössert, von dunkelrother Farbe, Trabekel reichlich.

Leber normal gross von dunkelrother Farbe. Ausgebreitete Capillarinjection. Aus den Hauptgefässen entleert sich viel Blut. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, leicht violett injicirt.

Linke Niere normal gross, Kapsel löst sich leicht, Parenchym feucht, blutreich. Rechts ebenso.

Tonsillen etwas geschwellt, ebenso die Schleimhaut des Zungengrundes. Viel schaumig-schleimiges Secret in der Trachea, Mucosa blass.

Schleimhaut des Dünndarmes auf eine grosse Strecke leicht injicirt. Im Dickdarm leichte Follikelschwellung.

Das Zellgewebe um den rechten Biceps stark ödematös. Ebenso das lockere Bindegewebe auf dem Periost des rechten Humerus. Das Periost an der hinteren Fläche der oberen Hälfte des Humerus stark verdickt und auf eine ziemliche Strecke vom Knochen abgelöst. Zwischen Periost und Knochen eine geringe Menge einer eitriegen, blutig tingirten Flüssigkeit. Der Knochen raub. Gegen den Humeruskopf hin findet sich zwischen Knochen und Periost eine ziemlich dicke Lage von graurothem Granulationsgewebe, welches ziemlich innig der von vielen Lacunen durchbrochenen Knochenoberfläche anhaftet. Einige auf der Gelenkkapsel verlaufende Venen mit grauweissen festen Thromben verstopft. Gelenkkapsel frei. Synovia klar. Das Mark des Humerus von hellrother Farbe.

Hirn hyperämisch und ödematös.

Anatomische Diagnose: Fungöse Periostitis des Humerusperiostes mit Arrosion des Knochens. Partielle eitrige Periostitis mit Ablösung des Periosts. Thrombose einiger Kapselvenen. Lungenhyperämie und Oedem, hämorrhagischer Lungeninfarct, lobuläre Pneumonie, Atelectase, Bronchitis, Oedem und Hyperämie des Gehirns.

Mit anderen von Lücke und den früheren Forschern beschriebenen Fällen hat der letzte Fall den typhösen Charakter ge-

mein. Er unterscheidet sich aber von dem früher mitgetheilten einmal durch die geringe locale Erkrankung des Knochens und das Fehlen secundärer Abscesse. Der Prozess am Oberarm war hier offenbar schon in Heilung begriffen, wofür das weiche Granulationsgewebe unter dem Periost sprach. Die Lungenaffection (Bronchitis, Atelectase, hämorrhagische Infarcte, lobuläre Pneumonie) war höchstwahrscheinlich bedingt einerseits durch die heftige Bronchitis, andererseits durch Embolien von der thrombosirten Vene in der Umgebung des rechten Schultergelenks.

Allerdings wurden hier im Periost des erkrankten Knochens, wie in den übrigen Organen die Micrococcen vermisst, aber dies wird uns nicht wundern, da ja die primäre Erkrankung des Humerus grössttentheils gehoben war. Auch das Fehlen frischer und älterer Veränderungen der übrigen Organe, die man etwa auf Micrococcen zurückführen könnte, wird uns um so weniger frappiren, als ja solche secundäre mycotische Prozesse ebensowenig constant sind, wie etwa eine einfache Embolie nach einer primären Thrombose. Es scheint mir darum höchst wahrscheinlich, dass der tödtliche Ausgang in dem letzten Fall durch die Lungenerkrankung bedingt wurde, die allem Anschein nach zum Theil wenigstens unabhängig von der Knochenerkrankung sich entwickelt hatte.

So wenig es auch ist, was ich mit den beiden Fällen hier biete, so halte ich mich zu ihrer Publication um so mehr verpflichtet, als mit Ausnahme der Arbeit Lücke's und der darin wiedergegebenen zwei Beobachtungen von Recklinghausen und Klebs keine weiteren anatomischen Untersuchungen über das Wesen der infectiösen Ostitis und Periostitis vorliegen. Vielleicht werden diese, wenn auch spärlichen Beobachtungen die Aufmerksamkeit der Kliniker und der pathologischen Anatomen auf jene Krankheit lenken und damit Licht in dieses zum Theil noch so dunkle Gebiet bringen.

2. Mycotische Endocarditis.

B. Ruegg, Dienstmagd, 25 Jahre alt, machte vor 8 Jahren einen Gelenkrheumatismus durch, an welchem sie damals lange Zeit im Spital krank lag. Seitdem war sie nie vollständig gesund. Besonders klagte sie über Anschwellung der Füsse, welche nach nur mässigen Anstrengungen, aber auch ohne diese des Abends in