

der linken Lungenvene ragen die Geschwulstmassen in den Vorhof herein.

Fig. 2 zeigt bei x die durch hereingewucherte Geschwulstmassen obturirten Bronchien des linken Oberlappens, sowie bei y eine hiedurch entstandene Bronchiectasie.

Fig. 3. Hartnack Syst. 2, Ocular 3. 1 und 2 comprimirte Vene mit normaler Wand. 3 nekrotischer, stark vascularisirter Geschwulstembolus; die Peripherie stellenweise nicht nekrotisch. 4 von Geschwulstzellen durchwucherte Arterienwand. 5 Durchbruchsheerd aus dem Embolus in die Arterienwand und bei 6 aus der Arterienwand in das Lungengewebe.

Fig. 4. Hartnack Oelimmersion, Ocular 3. Schnitt aus dem Rand einer Lungenmetastase. Spindelzellen mit Kerntheilungsfiguren.

Fig. 5. Hartnack Oelimmersion, Ocular 3. Grenzschicht zwischen nekrotischem und lebendem Gewebe. Im nekrotischen ein mit Blutkörperchen gefüllter Kanal, im lebenden mehrere Mitosen.

## V.

### Beitrag zur Localisation des *Diplococcus pneumoniae* (Fraenkel).

(Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.)

Von Dr. P. Ortmann und Dr. E. O. Samter,

Assistenzärzten der Klinik.

Der *Diplococcus pneumoniae* hatte, soweit er die menschliche Pathologie angeht, bis vor Kurzem wenig chirurgisches Interesse. Erst in letzter Zeit wurden Beobachtungen veröffentlicht, welche auf den *Pneumonicoccus* als ächten Eiterungserreger die besondere Aufmerksamkeit des Chirurgen lenken mussten<sup>1)</sup>. Auch in unserer Klinik wurden im abgelaufenen Jahre mehrere einschlägige Fälle beobachtet, welche wir hiermit der Oeffentlichkeit übergeben. —

<sup>1)</sup> Weichselbaum, Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 28—32. — Derselbe, Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. Centralbl. f. Bakteriologie. 1887. No. 2. — Zaufal, Neue Fälle von genuiner acuter Mittelohrentzündung, veranlasst durch den *Diplococcus pneumoniae*. Prager med. Wochenschr. 1889. No. 6 u. f.

## I. Ein Fall von Pyämie.

Von Dr. Samter.

Patient, ein russisch-jüdischer, 24 Jahre alter Handelsmann, wird am 30. October 1888 der chirurgischen Klinik von Seiten der medicinischen Klinik überwiesen.

Derselbe ist angeblich tuberculös hereditär nicht belastet, will selbst stets gesund gewesen sein. Vor 6 Jahren hatte er Fisteln an beiden Unterschenkeln, welche ihn am Gehen hinderten. Die Fisteln wurden hier durch eine Operation, bei welcher Knochenstücke entfernt wurden, geheilt.

Im Januar 1888 erkrankte Patient unter heftigem Fieber an einem blaugigen schmerzhaften Ausschlag im Gesicht, über welchen er nichts Näheres angeben kann.

Im August 1888 begannen seine Füße anzuschwellen. Bald stellten sich Husten, Herzklopfen und Athemnoth ein, welche bei Gehen und Anstrengungen stärker wurden. Dazu traten vor 3 Wochen heftige Kopfschmerzen. Das Gedächtniss des Pat. soll in den letzten Wochen schwächer geworden sein. Sehstörungen hat Patient nicht gehabt. Die Schwellungen der Extremitäten wurden im Laufe der letzten Wochen immer stärker, und dehnten sich auch auf das Abdomen, den unteren Theil des Rückens und das Scrotum aus. Schliesslich begannen auch Gesicht und Arme des Patienten zu schwellen; die Geschwulst des Gesichts nahm aber später wieder ab.

Der Stuhlgang des Patienten war hart, häufig angehalten. Den Urin will er immer gut und reichlich entleert haben. Der Auswurf des Patienten soll schleimig-wässrig gewesen sein. Appetit schlecht. In letzter Zeit öfters Erbrechen.

Status praesens. Der anämisch aussehende Patient ist mittelgross, von starkem Knochenbau, mässig entwickelter Musculatur und spärlichem Panniculus adiposus. Oedeme bestehen an den unteren Extremitäten, den Bauch- und Rückendecken, dem Scrotum, den Unterarmen und der unteren Hälfte der Oberarme, am stärksten an den Unterschenkeln und Füßen. Dyspnoe geringen Grades

Ueber den Tibien beider Unterschenkel fallen mehrere, von der früheren Operation herrührende Narben in's Auge, welche gegen den Knochen nicht verschieblich sind. Körpertemperatur mässig erhöht. Puls klein, wenig gespannt, etwa 120 in der Minute, nicht ganz regelmässig. Zunge etwas belegt. Thorax normal gebaut. Die Percussion ergibt hinten unten bis zum Angulus scapulae beiderseits totale Dämpfung, sonst normalen Lungenschall. Die Auscultation ergibt vorne rauhes Vesiculärathmen, hinten beiderseits vereinzelte Rhonchi. Im Bereich der Dämpfung ist die Athmung bis zur Unhörbarkeit abgeschwächt. Der Pectoralfremitus beiderseits sehr abgeschwächt. Die Herzdämpfung endet links etwa 1 Finger breit vor der Mamillarlinie, nach oben im III. Intercostalraum. Nach rechts ist die Grenze der absoluten Herzdämpfung die Medianlinie, der relativen die rechte Sternal-

linie. Ictus cordis ist im linken IV. Intercostalraum, einen Finger breit rechts von der Mamillarlinie zu fühlen. Anstatt des systolischen Tons hört man an der Spitze besonders stark ein hauchend-pfeifendes Geräusch. Herzaction nicht sehr kräftig. Abdomen mässig aufgetrieben. Oedem der Bauchdecken. Geringe Menge frei beweglicher Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen. Leberdämpfung beginnt an der V. Rippe. Die Leber tritt etwas unter dem Rippensaum hervor. Milz nicht palpabel. Der Appetit ist schlecht. Patient klagt über Schmerzen bei Berührung des unteren Leberrandes. Der Urin ist etwas trübe, enthält viel Eiweiss. Augenhintergrund anämisch, sonst normal. Keine Retinitis. Im Urin finden sich Wachscylinder.

Unter der ödematösen, sonst aber nicht veränderten Haut der Aussen-seite des rechten Oberschenkels befindet sich ein Abscess; derselbe endet oben etwa 2 Finger breit unter dem Trochanter, unten handbreit über der Patella. Deutliche schwappende Fluctuation. Am unteren Ende des Abscesses wird eine etwa 2 cm lange Incision gemacht und ein Drain eingeführt.

31. October. In der rechten Kniekehle ein hühnereigrosser Abscess, über dem die Haut geröthet ist. Incision. Drainage.

Am 12. November 1888 wird Patient in die innere Klinik mit noch drainirten Abscesshöhlen zurückgelegt. Nur vom 7.—9. November hatte er leichte Temperaturerhöhungen ( $38,2$ — $38,5^{\circ}$ ) gehabt, sonst blieb er fieberfrei.

Bei der Wiederaufnahme in die chirurgische Klinik am 17. November 1888 findet sich in der linken Kniekehle dicht unter der Beugelinie ein hühnereigrosser Abscess, welcher unter gerötheter Haut liegt, sich wärmer anfühlt als die umgebende Haut und mässig schmerzhaft ist. Ueber der Lendenwirbelsäule, in der Mittellinie hat sich ein weiterer handtellergrösser Abscess gebildet; die Haut darüber kaum geröthet, flach vorgebuckelt; pralle Fluctuation nachweisbar. Dicht darunter, am oberen Rande des Kreuzbeins, liegt endlich ein dritter, von dem früheren scheinbar getrennter, hühnereigrosser Abscess mit praller Fluctuation. Ueber beiden ist die Haut etwas gespannt, die Temperatur erhöht. Druckempfindlichkeit ist in mässigem Grade vorhanden.

Der Abscess in der linken Kniekehle perforirt spontan. Der in der Lendengegend liegende wird durch einen 3 cm langen Schnitt eröffnet und drainirt; dabei zeigt sich, dass derselbe mit dem 2. tiefer nach unten zu gelegenen communicirt. Die Abscesse heilten langsam, bis auf die Incisionswunde des ältesten Abscesses am rechten Oberschenkel. Deshalb wurden hier durch secundäre Naht mit Silberfäden die Wundränder vereinigt.

In den ersten Tagen seines zweiten Aufenthaltes zeigte Pat. auch nur mässige Temperaturerhöhungen. Die höchsten Abendtemperaturen waren am Abend des 18. und 20. November  $38,2$  und  $39,2$ . Die Morgentemperaturen an diesen Tagen waren normal.

Späterhin traten ganz vereinzelt noch abendliche Temperatursteigerungen auf, ohne dass sich an den betreffenden Tagen eine besondere Ursache derselben nachweisen liess: so am 12. December  $38,0^{\circ}$ , 15. December  $38,6^{\circ}$ , am 8. Januar  $38,6^{\circ}$ , an den übrigen Tagen war der Patient fieberfrei.

Bei seiner am 31. Januar 1889 erfolgten Entlassung waren sämtliche Abscesse heil, die Oedeme geringer, das pleuritische Transsudat war nicht mehr nachweisbar. Die Bronchitis hatte deutlich abgenommen. Ueber das weitere Schicksal des Kranken ist uns nichts bekannt.

Was die bakteriologische Untersuchung des Falles anbetrifft, so wurde zunächst unter entsprechenden Cautelen am 1. November eine kleine Menge Eiters aus dem 1. Abscess entnommen und davon Deckglaspräparate gemacht, die mit Carbofuchsin gefärbt, mit Anilinöl entfärbt, bzw. entwässert wurden. Es fanden sich hier ausschliesslich Bakterien, deren Längsdurchmesser noch nicht doppelt so gross war als der Breitendurchmesser, vielfach zeigten dieselben deutliche Lanzettform, doch war nirgend eine Kapsel um die Bakterien sichtbar. Es mochte dies, wie ich der Kürze wegen gleich vorweg nehmen möchte, durch die Färbungsmethode bedingt sein. Im Uebrigen zeigte die überwiegende Mehrzahl der Eiterkörperchen deutliche Kernfärbung und auch sonst war nichts zu bemerken, was dem Eiter den Charakter des acut gebildeten genommen hätte.

Am folgenden Tage wurde der durch die Incision gewonnene Eiter im sterilisirten Röhrchen aufgefangen und von ihm Deckglaspräparate gefertigt, Culturen<sup>1)</sup> auf schräg erstarrtem, schwach alkalischem, zuckerhaltigem Agar im Strich und im Stich, sowie auf ebenso erstarrter Hydroceleflüssigkeit im Strich angelegt; ferner ein Meerschweinchen und ein Kaninchen subcutan durch Einspritzen mittelst einer sterilisirten Spritze inficirt. In den Deckglaspräparaten, die mit Löffler'scher Methylenblaulösung, wässrigem Fuchsin und Ehrlich'scher Anilingentianaviolettlösung gefärbt, vorübergehend in Alkohol eingetaucht und in Wasser untersucht wurden, fanden sich Mikroorganismen, die ausschliesslich Formcharaktere wie das erste Mal boten, viele mit ungefärbten Kapseln. Die Agarstrichcultur bildete einen zarten, opaken, etwas feuchten Schleim, die Stichecultur längs des Stichkanals ein durchsichtiges Band, dessen Ränder weisslich getrübt und leicht geriffelt waren, an der Oberfläche befand sich in der nächsten Umgebung der Einstichöffnung ein durchsichtiger feuchter Belag. Mikroskopisch fanden sich Diplokokken, deren Einzelelemente fast scharf rund waren. Die Strichcultur auf der erstarrten Hydroceleflüssigkeit bildete gleichfalls einen zarten, grauopaken Schleim; mikroskopisch fanden sich hier Bakterien, deren Enden abgerundet waren, die keine Lanzettform boten; wenn sie zu zweien zusammenlagen oder kürzere Ketten bildeten, kürzer waren und alle schön ausgebildete ungefärbte Kapseln hatten. Die Ketten hatten eine zusammenhängende, entsprechend lange Kapsel, welche in der Grenzgegend zwischen je zwei Individuen leichte Einziehungen zeigten. Somit unterschieden sich diese Kapseln in nichts von denen, die sich im Thierkörper fanden. An manchen Stellen lagen freilich die Bakterien nicht ganz central innerhalb der Kapsel, doch schien mir dies erst entstanden zu sein, als das Deckglas gegen den Objectträger mehrmals verschoben war. Von beiden Arten Culturen wurden

<sup>1)</sup> stets bei Körpertemperatur.

Plattenstrichculturen auf Agar angelegt und hierbei mit Sicherheit festgestellt, dass dieselben sich von einander jetzt in nichts unterschieden und keine anderen daneben enthielten. Mikroskopisch zeigten sich die einzelnen Colonien scharf rund, opak, fast durchsichtig. — Das Kaninchen bekam nach einer Woche einen etwa kirschgrossen Abscess an der Einstichöffnung, der, sich selbst überlassen, im Laufe mehrerer Wochen allmählich verschwand. Das Meerschweinchen verendete am 10. November, also 8 Tage nach der Infection. In der Einstichsgegend fand sich ein wallnussgrosser Abscess mit dickem Eiter, von welchem Deckglaspräparate und Plattenstrichculturen auf Agar angelegt wurden. In den Deckglaspräparaten fanden sich zahlreiche gleichförmige Bakterien, zu zweien meist, oft lanzettförmig, zum grösseren Theil mit Kapseln (und zwar ungefärbten); sie waren viel zahlreicher im Abscesseiter des Patienten. Im Uebrigen bot die weit überwiegende Mehrzahl der Eiterkörperchen deutliche Kernfärbung. In der gehärteten Abscessmembran fanden sich in Schnitten zahlreiche Schwärme der gleichen Bakterien, fast stets zu zweien, meist lanzettförmig, ohne Kapseln, hie und da zwischen die Muskelschläuche dringend, von denen einzelne die Querstreifung verloren hatten; innerhalb des Muskelschlauches sah ich sie nicht. Die Färbung erfolgte mit der Weigert'schen Modification der Gram'schen Färbung; doch war hierbei keine Fibrinausscheidung in der Abscessmembran nachweisbar. In der Plattencultur fanden sich ausschliesslich runde, opake, glänzende Colonien, die aus meist zu zweien liegenden Kokken gebildet waren. Es wurden ferner aus der Leber und dem Herzblut Strichculturen auf Agar und erstarrter Hydrocelefflüssigkeit angelegt. Die Agarculturen bildeten einen zarten durchsichtigen Schleier, die Serumculturen etwas opakere rundliche Culturen, die jedoch noch etwas durchsichtig waren. Die Einzelindividuen boten auf Agar und Serum dieselben Formcharaktere, wie in den Culturen aus dem Abscess des Patienten. Es wurden nun sowohl die Leber-, wie die Blutculturen durch mehrere Generationen fortgesetzt; dabei präsentiren sich die Culturen, wenn von der vorhergehenden Generation grössere Mengen zur Uebertragung verwendet wurden, als grosse, zähe, durchsichtige Tropfen. — Von dem 2. Abscess wurden Präparate und Culturen angelegt, welche dasselbe Resultat, wie beim 1. Abscess ergaben. Ein Kaninchen, welches 4 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze subcutan injicirt erhielt, blieb gesund. — Von dem grossen Abscess über der Lendenwirbelsäule wurden am 21. November 1 Kaninchen und 2 Meerschweinchen durch Einspritzung des Eiters unter die Haut (je  $\frac{1}{2}$  Spritze voll) inficirt, ferner Deckglaspräparate gemacht und Culturen wie früher angelegt. Im Eiter fanden sich zahlreiche, meist lanzettförmige Bakterien vielfach mit schönen, nicht gefärbten Kapseln. In Agarplattenstrichculturen wuchsen etwas opake, feuchte Streifen, auf erstarrter Hydrocelefflüssigkeit im Strich durchsichtige Tropfen. In flüssiger Fleischwasserpeptongelatine trat zunächst eine diffuse Trübung ein, schliesslich aber bildete sich, unter Klärung des grössten Theils der Gelatine ein feiner Niederschlag. Wiederholte Aussaat, sowie die mikroskopische Untersuchung der Culturen erwies, dass es sich stets um Reinculturen unseres Bacteriums

handelte. Das Kaninchen verendete am 24. November, also 3 Tage nach der Infection. An der Impfstelle fand sich ein kirschgrosser Abscess, sonst keine makroskopische pathologische Veränderung. Im Blut, der Milz, sowie im Abscess waren zahlreiche Bakterien, oft lanzettförmig und mit ungefärbten Kapseln, wenige fanden sich in der Leber. Die aus dem Abscess, Blut und Leber angelegten Culturen waren Reinculturen mit denselben Charakteren, wie in den früheren Malen. — Das eine Meerschweinchen verendete am 25. November, also 4 Tage nach der Infection. Hier fehlte der Abscess; aus dem Blut der Leber und besonders der Milz fanden sich dieselben Bakterien in Cultur und mikroskopischem Präparat. Die Kapseln waren auch hier ungefärbt. — Am 15. December,  $3\frac{1}{2}$  Wochen nach der Infection, wurde das zweite Meerschweinchen getödtet, nachdem es mehrere Tage vorher anscheinend leidend gewesen war. An der Stelle der subcutanen Einspritzung fand sich ein wallnussgrosser Abscess mit zahlreichen Bakterien derselben Art, aber zum Theil mit gefärbten Kapseln, im Blut, Leber und Milz mit ungefärbten Kapseln. Auch hier waren sowohl im Abscess, wie in den sonst nicht veränderten Organen die Bakterien in Reincultur. Von der Cultur auf Hydroceleflüssigkeit aus der Milz wurde eine Uebertragung auf Bouillon vorgenommen und mit dieser Cultur eine Maus inficirt (durch Einspritzung von 3 Theilstrichen einer Pravaz'schen Spritze unter die Haut): der Tod erfolgte 30 Stunden nach der Infection, wie bei den anderen Thieren unter dem Bilde der Septicämie, mit entsprechendem Befunde der lanzettförmigen Bakterien im Blut, Leber, Milz. Ein Theil einer Cultur auf erstarrter Hydroceleflüssigkeit, die aus der Milz des am 15. December getödteten Meerschweinchens gewonnen war, wurde mit etwa 2 cem Bouillon vermischt und davon 3 Theilstriche einer Pravaz'schen Spritze einer Maus unter die Haut gespritzt. Tod nach 30 Stunden. Leider musste die Untersuchung der Maus aus äusseren Gründen unterbleiben. —

Aus vorstehenden Angaben über den bakteriologischen Befund des Falles, den ich mit Rücksicht auf die Eigenartigkeit desselben ausführlich wiedergegeben habe, geht wohl mit Sicherheit hervor, dass der Pneumonicoccus (Fränkel) der Eiterungserreger in den Abscessen gewesen ist. Hervorzuheben wären hier die geringfügigen Allgemeinerscheinungen und der benigne Verlauf, welche beide Eigenthümlichkeiten an manche schleichend verlaufende und in Genesung übergehende Puerperalpyämien erinnern. Der Ausgangspunkt der Pyämie ist hier nicht eruiert worden. Das meist schleimig-wässrige, selten schleimig-eiterige Sputum war leider bakteriologisch nicht untersucht worden. — Bemerkenswerth sind ferner die Virulenzverhältnisse bei den Infectionsversuchen: Dem Eiter der beiden ersten Abscesse gegenüber verhielten sich die Kaninchen refractär; es entspricht dies

dem Verhalten bei dem Falle 3 der von Fränkel in Bd. X der Zeitschrift für klinische Medicin beschriebenen Pneumoniefälle, und bedeutet zweifellos eine Abschwächung des Virus, die hier nicht durch hohe Temperaturen, sondern durch die „veränderten Vegetationsbedingungen im Exsudate“ hervorgerufen sind. Viel virulenter war der Eiter aus dem Abscess der Lumbalgegend, was sich in seiner Wirksamkeit bei Kaninchen und in der grösseren Schnelligkeit, mit der er zum Tode bei Kaninchen und Meerschweinchen führte, documentirte. Einen Grund hierfür vermag ich nicht anzugeben. — Bis auf ein Meerschweinchen, welches keinen Abscess hatte, zeigten Kaninchen und Meerschweinchen neben einander Localaffection und protrahirten Verlauf der Allgemeinfektion. Auch dieses Verhältniss gehört wohl zu den Erscheinungen, welche bei der Infection mit nicht sehr virulenten Culturen vorkommen können; sie ähneln den entsprechenden Befunden von Fränkel (a. a. O.) und Bordoni-Uffreduzzi und Foà (Zeitschrift für Hygiene Bd. IV), mit der Einschränkung, dass ersterer die Infection von der Brusthöhle (bezw. Lunge und Pleura) und Peritonäalhöhle, letztere Autoren wie ich von der Haut zwar vorgenommen, dabei aber keinen einfachen subcutanen Abscess, sondern mehr eine Art septischer Phlegmone erhalten hatten. Diese Autoren sagen hierüber (S. 78): „Wenn bei subcutaner Impfung die Thiere, wie es in einzelnen Fällen eintritt, noch länger leben (5—7 Tage), so zeigt sich das Bild acuter Sepsis nicht, sondern an der Impfstelle und öfters auch an entfernteren Punkten breitet sich ein intensives missförmiges, bösartiges Oedem aus; so dass ein oder mehrere Glieder des Thieres fast ganz durch einen Beutel von ödematösem Gewebe verborgen sind und die vordere Unterleibswand hie und da faustgrosse Beulen in Folge von Seruminfiltration aufweist. Bei der Section findet man nächst dem Impfpunkt ein wahres phlogistisches Exsudat u. s. w.“ Ich habe diese Stelle wörtlich angeführt, um die Aehnlichkeit mit manchen Phlegmonen beim Menschen darzuthun, auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme. Der durch das Thierexperiment somit festgestellten geringeren Virulenz des Pneumonicoccus in unseren Abscessen entspricht sehr gut der benigne Verlauf des Falles.

Der Frage, ob die Eiterung in meinem Falle ein Vorstadium

fibrinöser Entzündung gehabt hat, konnte ich nicht näher treten: Schnitte aus der Abscesswand eines Meerschweinchens, nach der Weigert'schen Modification der Gram'schen Methode gefärbt, gaben hierüber keinen Aufschluss mehr.

Der von mir beschriebene Fall ist, wie ich glaube, der erste, in welchem beim Menschen Weichtheilabscesse als Folge der Infection durch *Pneumonicoccus* nachgewiesen wurden; in allen Fällen, in denen sich bisher dieser Mikroorganismus im Eiter fand, handelte es sich um Eiterungen in seinen Höhlen (Pleura-, Peritonäal-, Meningeal-, Gelenkhöhle). In Pneumoniefällen sind von Weichselbaum u. A. im Oedem des Halsbindegewebes Pneumoniekokken gefunden worden, ohne dass es jedoch zur Eiterung gekommen wäre. — Ferner wird durch unseren Fall dargethan, dass Pyämie beim Menschen nicht allein durch die gewöhnlichen Eitererreger bedingt werden kann. Leider ist sowohl die Anamnese als auch die anfängliche Beobachtung des Falles zu mangelhaft, um bezüglich der primären Infectionsquelle einen sicheren Anhaltspunkt zu gewinnen. Höchst wahrscheinlich war hier aber ein pneumonischer Prozess Ausgangspunkt der Pyämie. Auch auf die Frage, ob die Pyämie hier von inneren Metastasen begleitet war, lässt sich nur mit Vermuthungen antworten.

Ich habe in den letzten vier Jahren eine grosse Anzahl von Fällen, in denen es sich um Abscesse, Phlegmonen, septische und pyämische Prozesse handelte, bakteriologisch untersucht, war aber bisher nie auf Mikroorganismen gestossen, welche den Verdacht auf *Pneumonicoccus* erregt hätten. Danach muss ich annehmen, dass das Vorkommen von Pneumoniekokken in Abscessen und Phlegmonen beim Menschen ein sehr seltenes ist. Immerhin ist es möglich, dass solche Abscesse und Phlegmonen sich gelegentlich einmal häufen.

Zum Schluss möchte ich auf die Möglichkeit — die, so viel ich ersehen konnte, bisher noch nicht erörtert worden ist — hinweisen, dass der *Mikrococcus pyogenes tenuis* (Rosenbach) mit dem *Pneumonicoccus* identisch wäre. Ich gehe nicht weiter darauf ein, die einzelnen Beweismomente, wie zu wünschen wäre, für diese „Möglichkeit“ aufzuführen, da der Autor selbst am besten in dieser Sache das Wort ergreifen würde, bemerke aber



nur kurz, dass die seiner Zeit angeführten Charaktere des *Mikrococcus pyogenes tenuis* durchaus auch dem *Diplococcus pneumoniae* angehören können.

## II. Ein Fall von Eiterung im Schultergelenk nach Pneumonie.

Von Dr. Samter.

Nachdem obige Mittheilung abgeschlossen war, wurde im Juli v. J. der chirurgischen Klinik ein 48jähriger Arbeiter seitens der medicinischen Klinik zugewiesen, der bisher an rechtsseitiger Pneumonie mit Pleuritis behandelt worden war und wenige Tage bereits nach Beginn der Pneumonie eine rechtsseitige Schultergelenksentzündung bekommen hatte. Im Exsudat, welches aus dem Gelenk entleert wurde, fand sich ausschliesslich der *Diplococcus pneumoniae*.

Der Kranke hatte im Laufe der letzten 3 Jahre schon zweimal Pneumonien überstanden; nach der letzten will er vorübergehend Schmerzen in der rechten Schulter empfunden haben, ohne dass sichtbare Veränderungen am Gelenk bestanden haben sollen. Seine dritte Pneumonie setzte vier Wochen vor der Aufnahme ein und hatte in der erkrankten rechten Lunge Residuen des Processes hinterlassen, die sich während der ganzen Beobachtungszeit (bis Ende August) erhielten und den Verdacht auf beginnende Bronchiectasenbildung erweckten. Das schleimig-eiterige Sputum war in wechselnder Menge, Tuberkelbacillen in demselben nicht nachweisbar.

Das Allgemeinbefinden des sehr heruntergekommenen Patienten hatte sich, wie vorausbemerkt werden mag, stetig gehoben. In der ersten Woche seines Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik hatte er abendliche Temperatursteigerungen, welche zwischen  $38,5^{\circ}$  und  $39,0^{\circ}$  lagen, späterhin fanden sich etwa zweimal wöchentlich abendliche geringere Steigerungen, die jedoch  $38,6^{\circ}$  nicht überstiegen.

Die uns interessirende Schultergelenksentzündung bot folgendes Bild: Die Gelenkgegend war deutlich, aber mässig vorgewölbt; die Haut nicht geröthet, die locale Temperatur etwas erhöht; man erhielt an der Vorder- und Aussenseite Fluctuation, der Deltoideus war atrophisch, Bewegungen im Gelenk schmerz-

haft. Bei der Incision durch einen 2 cm langen Längsschnitt entleerte sich dünner, etwas schleimiger Eiter, worauf die Gelenkenden des Schulterblatts und Oberarms der Palpation zugänglich wurden, ohne dass jedoch eine pathologische Veränderung an denselben nachweisbar war. Der Schnitt, in welchen ein kleiner Jodoformgazetampon eingelegt war, um den zu schnellen Verschluss zu verhindern, heilte im Laufe der nächsten Wochen, ohne eine Fistel zu hinterlassen; eine Wiederansammlung des Secretes erfolgte nicht, aber es blieb eine Bewegungsstörung im Gelenk nach allen Richtungen, verbunden mit Atrophie des Deltoideus zurück, die sich während der klinischen Beobachtung nur wenig besserte, obgleich in den letzten Wochen vorsichtige Versuche zur Besserung derselben mittelst Faradisation, Bäder, passiven Bewegungen gemacht worden waren.

Mikroskopisch bestand der Eiter aus gut erhaltenen, deutlich Kernfärbung gebenden Eiterkörperchen; zwischen denen in mässiger Menge runde und lanzettförmige Kapselkokken lagen. Aus den an weissen Mäusen und Kaninchen mit dem Eiter vorgenommenen Infectionsversuchen ergab sich wieder eine Abschwächung des Virus, indem die Zeit, nach welcher der Tod bei den Versuchsthiereu eintrat, zwischen 2 und 9 Tagen schwankte; eine Maus blieb am Leben; schneller wirkten Infectionen mit Culturen auf erstarrtem und flüssigem Hydrocele-serum. In denselben Culturen hatten fast alle Individuen gefärbte Kapseln.

Unser Fall schliesst sich an ähnliche Fälle anderer Autoren (z. B. Weichselbaum) an; ich möchte hier zur weiteren Charakterisirung der bei croupösen Pneumonien auftretenden Gelenkentzündungen nur noch hervorheben, dass Passet (Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885) zweimal einen dem Friedländer-Frobenius'schen Pneumoniebacillus ähnlichen Organismus im Eiter gefunden hat; das eine Mal handelte es sich um einen wallnussgrossen Abscess der Lumbalgegend bei einem 26jährigen Manne, das zweite Mal um eine acute Kniegelenkvereiterung, die im Verlauf einer lethal endenden, croupösen Pneumonie auftrat. „Die Suppuration hatte in diesem Falle auch bereits die pararticulären Weichtheile der Fossa poplitea ergriffen.“ Indem ich

hinsichtlich der genaueren Beschreibung auf das Original verweise, bemerke ich, dass eine Verwechselung mit dem *Diplococcus pneumoniae* deshalb ausgeschlossen erscheint, weil der von Passet beschriebene *Pseudopneumonicoccus* auf Gelatine bei Zimmertemperatur wächst.

### III. Der *Diplococcus pneumoniae* bei Bronchopneumonie im Gefolge der Diphtherie.

Von Dr. Ortman.

Beschäftigt mit Culturversuchen bei epidemischer Diphtherie musste ich sehr bald mein Augenmerk auf die häufigste Complication derselben, die Bronchitis und Bronchopneumonie richten. In mehreren Fällen von schwerer Rachen-Kehlkopf-Luftröhren-erkrankung mit reichlicher eitriger Secretion fanden sich gleich nach der Tracheotomie Diplokokken von deutlicher Lanzettform in so reicher Menge in dem Bronchialsecret, dass ich für die Folge beschloss, das Secret bakteriologisch zu untersuchen. Schon der erste darauf hin untersuchte Fall bot unerwartete Resultate.

4jähriges Mädchen, seit 3 Tagen unter Fieber, Schluckbeschwerden und Schmerz im Halse erkrankt, seit 24 Stunden an Luftmangel leidend, welcher sich zu hochgradiger Athemnoth steigerte. Aufnahme 11. November Abends.

Status: Intensive Schwellung und Röthung der Rachenorgane, diphtherische Verschörfung beider Tonsillen. Cyanose, Dyspnoe, Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Tracheotomia inferior sofort nach der Aufnahme. Nach Eröffnung der Luftröhre wird reichliches dickflüssiges eitriges Secret ausgeworfen. Von demselben wird nach Verdünnung in sterilisirtem Wasser strichförmig auf erstarrtem Serum ausgesät und bei 37°C. gehalten. Bereits nach 24 Stunden ist die Oberfläche entlang den Impfstrichen von durchsichtigen schleimigen Tröpfchen bedeckt, welche aus einer Reincultur des *Diplococcus* bestehen. Zwischen den Tröpfchen finden sich hier und dort kleinste opak-weiße Colonien, welche theils Mikrokokken, theils feine Bacillen enthalten. Von solchen isolirt gelegenen Colonien werden Uebertragungen auf Agar- und Serumröhrchen vorgenommen. Bereits in der zweiten Generation ergaben sich Reinculturen des Fraenkel'schen *Diplococcus*, des Loeffler'schen Diphtheriebacillus und eines Micrococcus, der sich später als nicht pathogen erwies und keiner der bekannten Eitererger war.

Durch subcutane Injection einiger Theilstriche der sehr charakteristischen *Diplococcus*culturen mit sterilisirtem Wasser aufgeschwemmt werden Kaninchen in 30 Stunden an typischer Kapselkokken-Septicämie getödtet. Das Blut derselben lieferte Reinculturen des *Diplococcus*.

Der Tod des Kindes erfolgte am 13. November früh Morgens unter andauernder Dyspnoe, hochgradiger Cyanose. Obduction 5 Stunden p. m.: Diphtherische Nekrose beider Tonsillen, ausgedehnte Membranbildung im Larynx, Trachea, bis in die Bronchien. Eitrige Bronchitis. Die beiden Hauptbronchien mit dickem zähem Eiter fast verstopft. Lungenödem mit kleinsten bronchopneumonischen Heerden. Trübe Schwellung der Nieren und Leber, unbedeutender Milztumor, Röthung und Schwellung der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen.

Die bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane wurde sofort unter allen Cautelen ausgeführt, und zwar in derselben Weise wie früher, durch strichförmige Aussaat von Gewebssaft oder Secret mit sterilisirtem Wasser verdünnt auf erstarrtem Serum. Die Untersuchung der 24—48 Stunden bei 37° C. gehaltenen Röhrchen ergab folgenden Befund:

Aus dem Bronchialsecret: Fraenkel's Diplococcus und Löffler's Diphtheriebacillus (beide exquisit pathogen). Daneben dieselbe bereits zu Lebzeiten gezüchtete nicht pathogene Mikrokokkenart, in ihrem Wachsthum auf Gelatine vom Staphylococcus und Streptococcus ganz verschieden; einen ziemlich grossen, auf Gelatine und Agar Gas bildenden Bacillus, der nicht pathogen war.

Aus den Lungen: Fraenkel's Diplococcus in überwiegender Zahl.

Loeffler's Diphtheriebacillus in einzelnen Keimen.

Aus Milz und Mesenterialdrüsen: Fraenkel's Diplococcus in vereinzelt Colonien.

Fortgesetzte Infectionsversuche mit dem aus diesem Falle isolirten Diplococcus hatten stets das gleiche Resultat: Typische Kapselkokken-Septicämie bei Kaninchen und Mäusen, die in 24—36 Stunden zum Tode führte. Der aus demselben Falle gezüchtete Loeffler'sche Diphtheriebacillus erwies sich als pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen; beide gingen unter dem bekannten Bilde eines hämorrhagischen Oedems an der Impfstelle mit negativem Befund in inneren Organen zu Grunde.

Die histologische Untersuchung der Lunge des Kindes ergab eine in kleinen Heerden beginnende eitrig-katarrhalische Entzündung, stets ausgehend von mit Eiter gefüllten Bronchien.

Ein zweiter zugleich mit diesem beobachteter Fall lieferte ein noch reineres Resultat:

Smonatliches kräftiges Mädchen, seit 2 Tagen fieberhaft und unter trockenem Husten erkrankt. Wegen Athemnoth am 10. November Mittags der Klinik überwiesen. Es fand sich Röthung und Schwellung der Rachenorgane mit ganz frischen diphtheritischen Belägen am weichen Gaumen und den Tonsillen. Stenoseerscheinungen mit starken Einziehungen.

Tracheotomia inferior sofort nach der Aufnahme. Aus einem bei der Tracheotomie entnommenen Membranfetzen der Trachea werden in Form strichförmiger Aussaat nach Verdünnung mit sterilisirtem Wasser Culturen angelegt, aus denen der Loeffler'sche Diphtheriebacillus in Reincultur wächst.

Die Athmung, nach der Operation vorübergehend frei, wird allmählich frequenter und forcirter, und unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose erfolgt am 13. November Morgens Exitus.

Section 2 Stunden p. m.: Die Rachengebilde zeigen ganz flache reine Defecte der Schleimhaut ohne jeden Belag. Kehlkopf und Trachea bis zu der Bifurcation ausgekleidet von einer dicken, festen, abziehbaren gelben Membran. Eitrige Bronchitis. Neben kleineren bronchopneumonischen Heerden in beiden Lungen der ganze untere Lappen der rechten Lunge luftleer, wie hepatisirt. In den übrigen Organen keine besonderen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Lunge stellte fest, dass es sich trotz der lobären Erkrankung um eine in Form kleinerer und grösserer, dicht an einander grenzender bronchopneumonischer Heerde sich ausbreitende Entzündung handelte, von eitrig-katarrhalischer Beschaffenheit, ohne jede Spur einer Fibrinexsudation in die Alveolen. Selbst in dem scheinbar in toto hepatisirten Lappen fanden sich überall noch schmale Zonen lufthaltigen Gewebes.

Die bakteriologische Untersuchung der Leichenorgane wurde sofort nach der Obduction in derselben Weise wie früher und unter strengen Cautelen vorgenommen. Nach 24—48stündigem Aufenthalte der Röhrechen bei 37° C. im Brutofen fanden sich in sämtlichen mit dem Lungensaft beschickten Röhrechen Culturen in Form durchsichtiger, schleimiger Tröpfchen, die zu grösseren Tropfen auf der Oberfläche des Serums confluirten und, wie das Mikroskop erwies, Reinculturen des Fraenkel'schen Diplococcus waren. Aus dem Bronchialsecret und den Membranen der Trachea waren zwei verschiedene Arten von Colonien angangenen; dieselben durchsichtigen schleimigen Tröpfchen und opak weisse Colonien, die sämtlich Loeffler'sche Diphtheriebacillen waren. Bemerkenswerth war, dass aus dem flüssigen Bronchialsecret vorwiegend die ersteren, aus den Membranen überwiegend der Loeffler'sche Bacillus gewachsen war.

Infectionsversuche mit Reinculturen des Diplococcus in Form subcutaner Injection bei Kaninchen und Mäusen ergaben typische Septicämie mit Kapselkokken nach 30—36 Stunden. Der durch weitere Ueberimpfung rein cultivirte Loeffler'sche Bacillus von diesem Falle erwies sich pathogen für Meerschweinchen. Der Tod erfolgte unter den bekannten Erscheinungen nach 2—3 Tagen.

Mit den aus den beschriebenen Fällen erzielten Reinculturen des Fraenkel'schen Diplococcus habe ich noch mehrere Wochen hindurch Versuche angestellt. Immer war das Resultat dasselbe: die von Fraenkel beschriebene Septicämie ohne jede Localisation, mit ausgesprochenem Milztumor bei allen Versuchsthiere. In allen Versuchen zeigte der Mikroorganismus deutlich färbare Kapseln, und hatte auch sonst alle Eigenschaften, die ihm zukommen: Lanzettform, Reaction auf die Gram'sche Färbungsmethode. Die Culturen erwiesen sich nach 5—6 Wochen noch ebenso virulent wie am Anfange. Die Uebertragung wurde täglich auf geronnenem Serum, alle 6 bis 8 Tage der Thierversuch wiederholt.

Bemerkenswerth erscheint mir, dass einige Versuchsthiere, die mit Bronchialsecret direct infectirt waren, erst nach 8—10 Tagen unter ausgedehnter Abscedirung an der Injectionsstelle zu Grunde gingen. Die Untersuchung ergab auch bei diesen Thieren Reinculturen des Fraenkel'schen Diplococcus, die aber weit spärlicher wuchsen und nicht die hochgradige Virulenz aufwiesen wie die durch Züchtung aus dem menschlichen Körper gewonnenen.

Im Anschlusse an diese beiden Fälle von Bronchopneumonie im Gefolge von Diphtherie habe ich noch zu wiederholten Malen Bronchialsecret und Lungen von Diphtheriekindern mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. Im Bronchialsecrete konnte ich den Diplococcus häufiger im Verein mit den bekannten gewöhnlichen Eitererregern, einmal als einzig vorhandene pathogene Art nachweisen. Aus bronchopneumonischen Heerden jedoch gelang es mir nicht mehr, ihn zu isoliren; doch war die Zahl der untersuchten Fälle wegen Mangel an Krankenmaterial eine geringe.

Aus diesen Resultaten, welche sich zwar nur auf wenige, doch exact beobachtete und für solche Untersuchungen sehr günstige Krankheitsfälle stützen, scheint nur mit Sicherheit zu folgen, dass der *Diplococcus pneumoniae* (Fraenkel, Weichselbaum) bisweilen der Erreger einer Bronchitis und einer eitrig-katarrhalischen, in Form kleiner Heerde oder auch lobär auftretenden Entzündung der Lunge ist, wie solche sich sehr häufig im Gefolge der epidemischen Diphtherie der Rachenorgane und der Luftwege entwickelt. So eindeutige Befunde, wie die des zweiten Falles, in welchem aus der Luftröhre, den Bronchien und den Lungen überhaupt nur zwei pathogene Arten von Krankheitserregern isolirt wurden, von denen der eine (Löffler's Bacillus) mit grösster Wahrscheinlichkeit als Urheber der Diphtherie, der andere (Fraenkel's Diplococcus) als Erreger der katarrhalischen Entzündung der Bronchien und der Lunge angesehen werden müssen, stützen diese Schlussfolgerung, auch wenn sie vereinzelt dastehen.

Es steht diese Thatsache nun zwar in schroffem Gegensatz zu der Anschauung derjenigen, die in dem *Diplococcus pneumoniae* den specifischen Erreger der genuinen croupösen Pneumonie sehen; aber sie steht weder vereinzelt da, noch widerspricht sie, wie Weichselbaum<sup>1)</sup> bereits zur Genüge ausgeführt hat, unserer

<sup>1)</sup> Ueber seltenere Localisationen des pneumonischen Virus. Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 28—32,

Kenntniß von der pathogenen Wirkung dieses Mikroben. Weichselbaum<sup>1)</sup> verzeichnete als erster den Befund des *Diplococcus* bei mehreren Fällen von lobulärer Bronchopneumonie theils primären, theils secundären Ursprungs, und schloss bereits damals, dass dieser Mikroorganismus bald lobäre croupöse, bald Bronchopneumonie und Splenisation erzeugen könne. Bis dahin hatte man ziemlich allgemein die bekannten Eitererreger als Urheber der Bronchopneumonien verantwortlich gemacht; und Fraenkel<sup>2)</sup> war anfangs entschieden geneigt, diese Thatsache im Gegensatz zu dem constanten Vorkommen des *Diplococcus pneumoniae* bei der genuinen croupösen Pneumonie im Sinne der absoluten Specificität seines *Pneumococcus* für die croupöse Pneumonie und zu Gunsten der klinischen und ätiologischen Einheit der Krankheit zu verwerthen.

Inzwischen finden sich doch in der Literatur Angaben, welche Weichselbaum's Ansicht bestätigen. Massolongo<sup>3)</sup> will in der Mehrzahl der Lobulärpneumonien, seien sie primärer oder secundärer Natur, den *Pneumococcus* Fraenkel's gefunden haben. Ich vermute freilich, dass die Untersuchungen dieses Autors ebenso einseitige Resultate geliefert haben, wie aller derjenigen, die immer nur den *Staphylococcus* und *Streptococcus* aus Bronchopneumonien isolirten. Am wahrscheinlichsten werden wir der Wahrheit am nächsten kommen, wenn wir sämmtlichen bekannten Eitererregern, und dazu gehört auch der *Diplococcus pneumoniae*, je nach der Häufigkeit ihres Vorkommens besonders in der Mund- und Nasenhöhle des Menschen die Fähigkeit zusprechen, den Bronchialbaum und die Lungen entweder primär oder im Gefolge vorhergegangener anderweitiger Erkrankungen in katarrhalisch-eitrige Entzündung zu versetzen. Es wird dieser Gedanke nicht nur durch meine, sondern auch durch die Befunde von Babes<sup>4)</sup> bestätigt. Dieser Autor zeigte uns, dass der *Diplococcus pneumoniae* auch im Gefolge der *Scarlatina* auf dem Wege der Bronchialverzweigung in die Lungen

<sup>1)</sup> Wiener med. Jahrbücher. 1886.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. S. 437.

<sup>3)</sup> cf. Baumgarten's Jahresbericht. Jahrg. 1887.

<sup>4)</sup> Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters. 1889.

einwandert und dort bronchopneumonische Prozesse anfacht, ja selbst auf dem Blutwege weiter verbreitet werden kann, wie wahrscheinlich auch in dem ersten von mir untersuchten Fall. Freilich fand sich in Babes' Fällen der *Diplococcus* meist vergesellschaftet mit dem *Streptococcus*.

Wenn nun auch heute noch eine grosse Anzahl von Autoren, die entweder selbst diese Streitfrage zum Gegenstande ihrer Untersuchungen machten oder dieselbe kritisch beleuchteten, der Specificität des *Diplococcus* für die croupöse Pneumonie das Wort reden, für alle Bronchopneumonien aber andere Krankheitserreger verantwortlich machen, so glaube ich, genügt zur Widerlegung für jene der Hinweis auf die citirten Befunde, welche beweisen, dass derselbe Mikroorganismus, dessen weite Schwankungen der Virulenz und Pathogenität für andere Organe wir durch die Untersuchungen besonders Fraenkel's, Foà und Bordoni-Uffreduzzi's und Weichselbaum's bereits kennen lernten, auch in der Lunge eine verschiedenartige, entzündungserregende Eigenschaft zu entfalten vermag.

#### IV. Der *Diplococcus pneumoniae* bei eitriger Meningitis.

Von Dr. Ortmann.

Nächst der Lunge sind an zweiter Stelle als Angriffsobject des *Diplococcus* die Meningen erkannt worden, und zwar zuerst von Fraenkel<sup>1)</sup> und Foà und Bordoni-Uffreduzzi<sup>2)</sup>, später von Weichselbaum<sup>3)</sup>, Netter<sup>4)</sup> und Anderen. Anfangs schien es, als fände sich dieser Mikroorganismus nur in den mit Pneumonie complicirten Meningitiden, bis bald danach Foà und Bordoni-Uffreduzzi denselben Mikroben in genuinen Fällen dieser Krankheit, und Netter in solchen im Anschluss an andere primäre Leiden, z. B. Endocarditis und Typhus nachweisen.

Auch diese Frage unserem Verständnisse näher geführt zu haben, ist unzweifelhaft Weichselbaum's Verdienst. Dieser

<sup>1)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 13. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. Hft. 5 u. 6.

<sup>2)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 15.

<sup>3)</sup> a. a. O.

<sup>4)</sup> Archives de physiologie normale et pathologique. 1886. VIII. — Archives générales de médecine. 1887.



Forscher betonte zuerst die Wichtigkeit der Entzündungen der Nebenhöhlen der Nase und der Paukenhöhle und ihren Zusammenhang mit den sogenannten genuinen Meningitiden. Für die Paukenhöhle als durchaus nicht seltenen Fundort des *Diplococcus* bringt Zaufal<sup>1)</sup> in einer interessanten Arbeit neue und gewichtige Belege. Dieser Forscher überlässt die Entscheidung, ob die Paukenhöhle oder die Nase und ihre Nebenhöhlen bei Meningitis durch den *Diplococcus* bedingt die vermittelnden Eingangspforten sind, weiteren Untersuchungen; macht aber zugleich, anknüpfend an einen früher von ihm beobachteten Fall, auf die Möglichkeit einer directen Infection der Meningen bei tieferen Erkrankungen des Naseninneren aufmerksam. Eine solche Möglichkeit besteht in der That bei den Verbindungen der Schädelhöhle mit der Nasenhöhle durch die Blut- und Lymphbahnen. Ich glaube, dass der folgende in der Klinik beobachtete Fall dieselbe beweist.

1. Frau M., 56 Jahre, am 17. November in die Klinik aufgenommen. Pat. leidet seit über einem Jahre an Verstopfung des linken Nasenloches und sehr häufigem Nasenbluten. Wiederholt sollen vom behandelnden Arzte aus der Nase Gewebsstücke mit der Zange entfernt sein. Als der Zustand sich trotzdem verschlimmerte, suchte Pat. die Klinik auf. Die Untersuchung ergibt eine nicht unbeträchtliche Verbreiterung der linken Nasenhälfte, vollständige Verlegung der linken Nasenhöhle durch einen im Nasenloche und der Choane hervortretenden weichen, leicht blutenden Tumor, dessen Oberfläche theilweise ulcerös zerfallen ist. Mit dem Septum steht die Geschwulst nicht im Zusammenhange, vielmehr scheint sie seitlich mit dem Oberkiefer in Verbindung zu stehen. Die Diagnose war bereits poliklinisch auf Grund einer Probeexcision auf Sarcom gestellt worden, das nach dem Befunde wahrscheinlich von den unteren Muscheln seinen Ausgang genommen hatte.

Die Behandlung bestand anfangs in Irrigation der Nase und Einstäuben von Jodoform, und war Pat. für eine bald vorzunehmende Operation auszuweisen; nur sollte vorher die Nasenhöhle nach Möglichkeit desinficirt werden. Denn es bestand bei der Aufnahme ein ziemlich reichlicher, etwas übelriechender Ausfluss aus der Nase. Durch mikroskopische Untersuchung wurden in demselben zahlreiche Diplokokken, zum Theil mit deutlicher Kapselbildung, nachgewiesen, daneben verschiedene andere Bakterienformen, besonders kleine Bacillen. Diese beiden Arten waren seit der ersten Untersuchung ganz vorwiegend vorhanden.

Am 21. November Abends begann Pat. plötzlich zu fiebern (38,4). Dabei keine auffälligen Symptome.

<sup>1)</sup> Prager med. Wochenschr. 1889. No. 6 u. f.

22. November. Morgens Temp. 37,4, Puls 96; Abends Temp. 39,4, Puls 108. Die am 22. November vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Nasensecretes ergab wieder zahlreiche Kapselkokken, zum Theil deutlich lanzettförmig, nach Gram's Methode sich färbend, daneben verschiedene andere Bakterienarten. Es wurden von dem Secret nach Verdünnung mit sterilisirtem Wasser Strichculturen auf geronnenem Secret angelegt, dieselben bei 37° C. angesetzt.

23. November. Morgens Temp. 39,2, Puls 108; Abends Temp. 39,2, Puls 96. Die linke Wangengegend (infraorbital) und die Gegend um den äusseren Augenwinkel ist leicht geröthet, geschwollen und auf Druck empfindlich. Es besteht leichte Ptosis links. Pat. klagt über Schwindelgefühl. Allgemeinbefinden nicht merklich gestört. Ord.: Calomel.

24. November. Morgens Temp. 38,6, Puls 100; Abends Temp. 38,4, Puls 96. Status idem. Ptosis besteht fort. Die Schwellung an Wange und Schläfe hat nicht zugenommen.

Die am 22. November Abends geimpften Serumröhrchen zeigen bereits nach 36 Stunden zahlreiche verschiedenartige Colonien, unter denen die Mehrzahl durchsichtige, thautropfenähnliche Gebilde von schleimig-fadenziehender Consistenz, stellenweise zu grösseren Tropfen confluit. Diese stellen Reinculturen des *Diplococcus* von exquisiter Lanzettform dar. Daneben fanden sich kleinere, opak weisse Colonien und vereinzelte blassgelbe, erstere aus einem kleinen, schlanken *Bacillus*, letztere aus Mikrokokken zusammengesetzt. Nach Aussehen der Cultur, mikroskopischem und mikrochemischem Verhalten des *Diplococcus* zweifelte ich keinen Augenblick, dass es sich um den Fraenkel'schen *Diplococcus* handelte. Dieser Befund in dem Nasensecret, die auffallenden klinischen Symptome (Ptosis, Schwindelgefühl, plötzlichies Fieber, frequenter Puls) erweckten natürlich den Verdacht einer Ausbreitung der in der Nasenhöhle befindlichen Mikroben nach der Schädelhöhle hin; und dieser Verdacht sollte sich sehr bald bestätigen. Pat. erhielt einen Eisbeutel auf die linke Wangen-Schlafengegend, innerlich Calomel.

25. November. Morgens Temp. 38,3, Puls 108; Abends Temp. 38,9, Puls 102. Abends wird Pat. benommen, spricht irre.

26. November. Morgens Temp. 40,2, Puls 108; Abends Temp. 39,0, Puls 114. Pat. hat in der Nacht vom 25. zum 26. November erbrochen, ist Morgens somnolent. Puls frequent, hinsichtlich seiner Qualität nicht auffällig verändert. Da die Erscheinungen nun zweifellos eine Meningitis anzeigen, welche in der Secretverhaltung in der Nase ihre Ursache hat, wird die Ausräumung der Nasenhöhle beschlossen, um wenigstens nach dieser Seite Luft zu schaffen. Nach Spaltung des Nasenrückens und Aufklappung des linken Nasenflügels wird mit dem scharfen Löffel so viel wie möglich von der Geschwulstmasse entfernt; dabei werden theils markig weisse, theils gelbe, zerfallene, nekrotische Geschwulsttheile und ein spärliches eitriges Secret herausbefördert. Die Blutung ist nicht besonders stark. Irrigation der Nase mit Salicyllösung, Tamponade mit Jodoformgaze. Eine Incision in der linken Schlafengegend nahe dem äusseren Augenwinkel, entsprechend

der gerötheten und geschwellenen Hautpartie, bis auf den Knochen ergiebt keine Spur von Eiter. Die Weichtheile und Periost erscheinen überall unverändert. Jodoformgazeverband. Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Von dem bei der Operation aus der Nasenhöhle entleerten Secrete werden, wie früher, Strichculturen auf Serum angelegt. Auch diese ergaben überwiegend Colonien des Fraenkel'schen *Diplococcus*.

27. November. Morgens Temp. 39,6, Puls 108; Abends Temp. 40,4, Puls 108. Pat. ist soporös, lässt Urin und Stuhlgang unter sich. Klonische Zuckungen der Finger und Armmuskeln beiderseits. Die Pupillen reagiren träge, beiderseits gleich mittelweit. Ptosis besteht fort. Pat. verschluckt sich bei jeder Speiseaufnahme.

28. November. Morgens Temp. 38,8, Puls 126; Abends Temp. 40,0, Puls 150. Pat. hat Nachts stark delirirt. Zuckungen an oberer und unterer Extremität beiderseits. Im Laufe des 28. November verfällt Pat. in tiefes Coma. Exitus 29. November Morgens 2 Uhr.

Die Obduction wurde durch Herrn Geheimrath Neumann 9 Stunden post mortem ausgeführt. Dieselbe ergab Folgendes: Nach Entfernung der Jodoformgaze präsentirt sich die linke Nasenhöhle als ein weiter Raum, in dem seitlich einige scharfe Knochenkanten fühlbar sind, anscheinend den Muscheln angehörig. Die Dura mater an ihrer Aussenfläche sehr stark injicirt. Die hintere Hälfte des Sin. longitudinalis enthält ein frisches speckiges Gerinnsel, welches nach vorne in eine evident eitrige Masse übergeht. Auch aus einigen in den Venensinus mündenden Venen der weichen Hirnhäute quillt bei Druck Eiter hervor. Nach Spaltung der Dura mater zeigt sich links an der Convexität über dem Scheitel- und Stirnlappen ein schmieriges eitriges Exsudat, etwa 50 ccm, im Subduralraum. Die Gehirnoberfläche entsprechend diesem Exsudat etwas eingedrückt, leicht körnig. An der Seitenfläche des Stirnlappens setzt sich der Eiterbelag der Hirnhäute auch auf die Orbitalfläche dieses Lappens fort und reicht bis zum linken Olfactorius heran, dessen Bulbus sehr stark geröthet ist. Auch hier zeigt sich eine feinkörnige Beschaffenheit der Hirnoberfläche. Bei genauer Besichtigung ergiebt sich, dass dieselbe bedingt ist durch einen festen fibrinösen Belag, der sich abstreifen lässt, wonach die Hirnhäute in stark geröthetem Zustande sichtbar sind. Auf Einschnitten bilden die weichen Hirnhäute in der Tiefe eine röthliche, oberflächlich eine gelbe Schicht, die einige Millimeter Dicke erreicht. Die Hirnsubstanz darunter zeigt keine Veränderung, die Hirnhäute lassen sich leicht abziehen. In den Seitenventrikeln ziemlich reichliche, leicht getrübe, seröse Flüssigkeit. Ueber der linken Orbita die Dura mater durch dünnen Eiter abgelöst. Der Sinus cavernosus enthält flüssiges Blut mit Tropfen puriformer Massen, der Sinus transversus frische Blutgerinnsel. In den eröffneten Keilbein-Siebbeinhöhlen keine Secretstauung. Ausser einer Bronchitis, leichter Milzschwellung und kleinen Hämorrhagien der Magenschleimhaut bieten die übrigen Organe keine Veränderungen. Die Lunge ist durchweg lufthaltig.

Während der Section aus der Schädelhöhle entnommener Eiter wurde

sofort danach zu Culturen verarbeitet, desgleichen mikroskopisch untersucht. Es fanden sich sehr zahlreiche Kapselkokken scheinbar als einzig vorhandene Bakterienart darin. Die Culturen jedoch ergaben ausser dem *Diplococcus* noch einen kleinen *Bacillus*, welcher, durch wiederholte Uebertragungen rein isolirt, sich als nicht pathogen erwies, sehr ähnlich dem *Diphtheriebacillus* wuchs und auch morphologisch grosse Aehnlichkeit mit ihm zeigte. Er verhielt sich ganz identisch mit einem *Bacillus*, den ich einmal bei einer scheinbaren diphtherischen Affection der Wangenschleimhaut isolirte, und der in allen seinen Merkmalen dem von v. Hofmann<sup>1)</sup> beschriebenen *Pseudodiphtheriebacillus* gleich. Aus dem Eiter der Schädelhöhle gelang es nicht, trotz vielfacher Uebertragungen und Umzüchtungen, ausser diesen beiden genannten Mikroorganismen andere zu isoliren.

Fortgesetzte Untersuchungen der aus dem Nasensecret erzielten Culturen ergaben, dass sowohl der *Diplococcus* wie der eben beschriebene *Bacillus* in allen Röhren in ganz überwiegender Anzahl gewachsen waren; dass aber daneben noch eine ganze Anzahl anderer Arten zur Entwicklung gekommen war, darunter auch ein *Streptococcus* in vereinzelt Colonien.

Infectionsversuche mit dem aus dem Nasensecret und aus den Meningen gezüchteten *Diplococcus* ergaben für beide die gleiche Virulenz: Kaninchen wurden nach 30—40 Stunden, Mäuse meist schon nach 24 Stunden an typhischer Kapselkokkensepticämie getödtet. Das Blut lieferte Reinculturen, die sich fast noch virulenter erwiesen, als die Ausgangsculturen.

Bezüglich der durch Evidement an der Lebenden entfernten Tumormassen stellte die mikroskopische Untersuchung fest, dass es sich um ein telangiectatisches, grosszelliges Spindelzellsarcom handelte, das wahrscheinlich von einer der Muscheln ausgegangen war; wenigstens fanden sich kleinste Knochenplättchen in den Geschwulstmassen, die wohl nur von den Muscheln stammen konnten. Ein Theil der Geschwulstmassen war nekrotisch, oberflächlich von einem dicken, kokken- und stäbchenhaltigen Pilzrasen bedeckt, dessen äussere Antheile mehr die beschriebenen kleinen Bacillen, gemischt mit Kokken, dessen tiefere Schichten *Diplococcus* einnahm; letzterer drang bis in das kernhaltige Gewebe vor und fand sich daselbst besonders um die Gefässe in dichten Schwärmen angeordnet.

Ich glaube, dass der beschriebene Fall in mehrfacher Hinsicht interessant ist. Es ist wohl der erste Fall von Meningitis, in dem durch klinische Beobachtung und mit Hülfe der bakteriologischen Untersuchungsmethoden am Lebenden der ursächliche Krankheitserreger und seine Eintrittspforte mit Sicherheit bestimmt und in dem durch die Obduction wenigstens annähernd der Weg gekennzeichnet wurde, auf dem der Krankheitserreger zu den Meningen gelangte. Durch wiederholte mikroskopische

<sup>1)</sup> Wiener med. Wochenschr. 1888. No. 3 u. 4.

und bakteriologische Untersuchung konnte ich, noch bevor irgend welche sicheren Symptome einer Hirnhauterkrankung sich bemerklich machten, in dem eitrigen Secret der Nase, das von dem ulcerirenden Tumor geliefert wurde, den *Diplococcus pneumoniae* nachweisen. Bei der Häufigkeit der Infection der Hirnhäute durch Diplokokken war es durchaus begründet, wenn wir bei den ersten verdächtigen Symptomen, zu denen ich besonders die durch nichts Anderes erklärte Ptosis und das Schwindelgefühl rechne, den Verdacht einer beginnenden Meningitis fassten. Die operativ vorgenommene Ausräumung der Nasenhöhle bezweckte eine Befreiung derselben von dem gefährlichen Infectionskeime; sie hat aber leider zu spät stattgefunden, denn es erfolgte keine Besserung, vielmehr ein unbehindertes Fortschreiten der Krankheitserscheinungen. Insofern bietet der Fall einiges praktisch chirurgisches Interesse. Es wird in ähnlichen Fällen dringend erforderlich sein, bei den ersten verdächtigen Symptomen, sobald sich Fieberregungen bemerklich machen, operativ einzuschreiten, und zwar wird man unabhängig von der histologischen Beschaffenheit der die Nasenhöhle ausfüllenden Massen, dieselben gründlich ausräumen müssen. Bei Tumoren aber, welche in Zerfall begriffen sind, wird man vor einer Vorbereitung durch Ausspülungen der Nase absehen und am besten sofort die radicale Entfernung derselben vornehmen.

Ueber die Wege, welche der im Nasensecret befindliche *Diplococcus* zu den Meningen einschlug, giebt uns die Obduction einigen Aufschluss. Die in Betracht kommenden Nebenhöhlen der Nase, die Siebbein-Keilbeinhöhlen, welche von Weichselbaum als häufigste Vermittler der Entzündung angesehen werden, waren frei von Secret. Das Angriffsobject des Entzündungserregers waren vor Allem das Geschwulstgewebe und die mit ihm verbundenen Reste normaler Schleimhaut, welche hier und dort bei mikroskopischer Untersuchung nachgewiesen wurden. Besonders auffällig war überall in den Geschwulstmassen eine Ansiedelung des *Diplococcus* am Gefässe, selbst im noch erhaltenen nicht nekrotisirten Gewebe. Berücksichtigen wir die durch die Obduction erwiesene eitrige Thrombophlebitis im vorderen Abschnitte des Sinus longitudinalis und im linken Sinus cavernosus, so liegt der Gedanke an eine directe Fortschleppung des

Diplococcus auf dem Wege der venösen Verbindungen dieses Sinus mit den Venen der Nasenschleimhaut sehr nahe. Vielleicht waren es die Venae ethmoidales, vielleicht auch directe Verbindungen von venösen Gefässen der Nase mit dem Sinus longitudinalis durch das Foramen coecum (?), welche die Bahn für ein Weiterkriechen bildeten. Zwei der ersten Krankheits-symptome sind geeignet, diese Annahme zu stützen: die Ptoxis und die von uns als entzündlich angesehene Schwellung in der Wangengegend (infraorbital) und Schläfengegend; erstere bei der nahen Verbindung des Nerv. oculomotorius mit der Wand des Sinus cavernosus als eine Lähmungserscheinung bedingt durch Irritation oder Druck in Folge eines längs den Gefässen fortschleichenden entzündlichen Exsudates (Periphlebitis), letztere als ein Stauungsödem in Folge Behinderung des venösen Blutabflusses zum Sinus cavernosus (bei der Verbindung der V. ophthalmica mit der V. facialis). Solche Stauungsödeme sollen ja bisweilen Begleiterscheinungen von Sinusthrombosen sein.

Wahrscheinlich fand die Infection der Meningen aber auch noch auf dem Wege der Lymphbahnen statt; wenigstens deutet darauf hin der Befund einer vom linken Nervus olfactorius an der Lamina cribrosa entlang der orbitalen Fläche des Stirnhirns und seitlich zur Convexität des Scheitelhirns fortkriechenden Eiterung. Bekanntlich ziehen die Lymphbahnen der oberen Nasenhöhle mit der Olfactoriusausbreitung zur Lamina cribrosa und communiciren daselbst mit dem Subdural- und Arachnoidalraum.

Darüber, dass in unserem Falle die Ansiedelung des Diplococcus in der Nase primär, die Ueberwanderung in die Schädelhöhle secundär stattgefunden hat, ist angesichts des Befundes desselben im Nasensecret zu einer Zeit, als keine Zeichen einer Hirnhauterkrankung bestanden, wohl nicht zu zweifeln. Von Interesse ist noch, dass neben dem pathogenen Diplococcus ein harmloser Saprophyt die Meningen erreichte, während die übrigen aus dem Nasensecret isolirten Mikroben die Grenzen der Nasenhöhle nicht überschritten. Es erklärt sich dieser Befund wohl durch das Ueberwiegen der beiden genannten Arten sowohl im Nasensecret wie in den operativ entfernten Geschwulstmassen.

Sehr charakteristisch für die Wirkung des Diplococcus ist

in unserem Falle die Combination von Eiterbildung mit ächt fibrinöser Entzündung in den Hirnhäuten. —

Ein zweiter, in der Klinik beobachteter Fall, welcher unter den Erscheinungen der Meningitis ad exitum gelangte, beweist, dass der *Diplococcus pneumoniae* als Bewohner der Nasenhöhle dem Träger auch bei zufälligen Verletzungen gefährlich werden kann. Trotz des fehlenden Obductionsbefundes — die Leiche musste ohne Section ausgeliefert werden — ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass der in Reincultur gefundene *Diplococcus* für den lethalen Ausgang verantwortlich gemacht werden muss. Es handelt sich um eine mit äusserer Wunde an der Nasenwurzel complicirte Depressionsfractur der Nasenbeine, des Stirn- und Siebbeins, durch Hufschlag entstanden.

Der 12jährige Knabe wurde mit freiem Sensorium und ohne auffällige cerebrale Erscheinungen 20 Stunden nach der Verletzung in die Klinik aufgenommen. Hier stellten sich bereits am zweiten Tage Erscheinungen von Meningitis ein: furiunde Kopfschmerzen, Temperatursteigerung, zuerst Sinken, dann Beschleunigung der Pulsfrequenz, Delirien. Eine Blosslegung der Fracturstelle mit Spaltung der Nase und Ausräumung der Knochensplitter (Nasenbein-Stirnbeinfragmente, der grösste Theil der Siebbeine mit der Crista galli) und der Blutcoagula und eine energische Desinfection der freiliegenden Hirnhäute an der vorderen Schädelbasis hatten zwar eine einmalige Temperaturherabsetzung zur Folge; dann steigerten sich jedoch alle vorher genannten Symptome und am 8. Tage nach der Verletzung erfolgte nach langdauerndem Coma Exitus.

Während des operativen Eingriffes am 3. Tage nach der Verletzung aus den Blutcoagulis an der Fracturstelle und aus den oberen Abschnitten der Nasenhöhle unter den üblichen Cautelen angelegte Serumculturen ergaben das überraschende Resultat, dass nur Culturen des *Diplococcus pneumoniae* mit allen makroskopischen und mikroskopischen Kennzeichen angingen; einige der Röhrchen waren ganz steril geblieben. Der isolirte Mikroorganismus erwies sich für Kaninchen und Mäuse specifisch virulent.

Die Thatsache, dass dieser Mikrobe als einziger Infectionskeim an der Bruchstelle und im Nasensecret gleich zu Beginn

der cerebralen Reizerscheinungen gefunden wurde, ohne daselbst irgend welche localen mit dem Auge wahrnehmbaren Veränderungen (keine Eiterung!) hervorgerufen, erscheint wichtig genug, hervorgehoben zu werden. Wir lernen aus ihr, dass sehr schnell, in diesem Falle gewiss begünstigt durch die Eröffnung der Schädelhöhle in Folge der Verletzung, eine Verschleppung des Infectionskeimes zu den Meningen stattgefunden hat. Derselbe entfaltete hier rapide seine pathogene Wirkung.

Ein dritter, zwar nur kurze Zeit beobachteter, doch secirter Fall von Meningitis lieferte ein Beispiel für jene scheinbar idiopathischen Formen dieser Krankheit, bei denen ausser einer im Beginne auftretenden katarrhalischen Affection des oberen Respirationstractus sich keine Anhaltspunkte für ihr Entstehen finden. Für solche Fälle ist besonders durch Weichselbaum nachgewiesen worden, dass die Nebenhöhlen der Nase oder die Paukenhöhle im Anschlusse an acut katarrhalische Affectionen die vermittelnden Eingangspforten sind. In diesem Falle liess sich der Weg, den der Infectionskeim von der Nase zu den Meningen nahm, ziemlich sicher nachweisen.

Die 13jährige Waise B. erkrankte am 4. September unter Frösteln und Fiebererscheinungen, starkem Schnupfen, Kopfschmerzen, Bindehautentzündung. Am 7. September stellten sich Schluckbeschwerden und Behinderung der Sprache ein; zugleich leichte Benommenheit des Sensoriums. Die Augen sollen allmählich ganz geschwollen sein. Seit dem 8. September früh öffnet Pat. nicht mehr die Augen; athmet laut schnarchend und ist vollständig unfähig zu sprechen. Es sollen Zuckungen des Gesichtes und der Hände beobachtet sein. Am 8. September Abends wird Pat. der Klinik unter der Diagnose: „Diphtherie“ überwiesen.

Pat. ist somnolent, reagirt auf lautes Anrufen nur schwer; leichter Grad von Opisthotonus und Trismus. Aus dem Munde und der Nase entleert sich schaumiges Secret. Das Gesicht ist gedunsen, die Lider geschwollen, geschlossen. Conjunctivae dunkelroth, chemotisch, secerniren eitrig. Pupillen eng, reactionslos. Pat. stösst unarticulirte Laute aus. Puls frequent, klopfend. Athmung schnarchend. Temperatur erhöht. Nach Entfernung des Secretes aus der Mund-Rachenhöhle wird die Athmung frei. Eine Inspection des Rachens ist nicht ausführbar. Nahrungsaufnahme wegen Schlingbehinderung sehr schwierig. Die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt; ob eine Diphtherie des Rachens bestand, musste zweifelhaft gelassen werden. Pat. verfiel in tiefes Coma. Nach 30 Stunden trat Exitus ein.

Die Section, von mir selbst ausgeführt, ergab: Die Gefässe der weichen Hirnhaut stark mit Blut gefüllt; die weiche Hirnhaut an der Convexität des



Gehirns spiegelnd, zart, durchsichtig. An der Hirnbasis um das Chiasma und an der Brücke ist dieselbe leicht getrübt. Entlang den Gefässen der Hirnbasis und den beiden Arteriae fossae Sylv. finden sich theils flache, plattenartige, theils perlschnurartige Verdickungen der Pia mater von gelber Farbe, ziemlich derb anzufühlen. Die Hirnsubstanz ist nicht auffällig verändert. In den Ventrikeln geringe Mengen leicht getrübt Cerebrospinalflüssigkeit. Die harte Hirnhaut ist an der Basis im Bereiche der Sella turcica braunroth verfärbt. Nach Ablösung derselben liegt zwischen ihr und dem Knochen eine etwa 1 mm dicke Schicht puriformer breiiger, von Blut durchsetzter Flüssigkeit. In beiden Sinus cavernosi puriforme eiterähnliche Gerinnsel. Die Knochensubstanz des Keilbeinkörpers schmutzig gelb verfärbt. Beide Keilbeinhöhlen sind mit Eiter gefüllt, und zwar flottirt in jeder von Eiter umspült ein Säckchen, das selbst wieder Eiter enthält (die abgelöste Schleimhaut). In den hinteren oberen Abschnitten der Nasenhöhle reichliches eitriges Secret; die Schleimhaut ist dunkel roth, geschwollen. Die Siebbein-Stirnbein-Oberkieferhöhlen enthalten keinen Eiter; ihre Schleimhäute nicht auffällig verändert. Die Paukenhöhlen sind ebenfalls normal.

Die Rachenschleimhaut ist besonders am Fornix pharyngis gewulstet, körnig; nirgend Spuren von diphtheritischen Belägen oder Defecte.

In den inneren Organen keine auffälligen Abweichungen von der Norm.

Die mikroskopische Untersuchung des Nasensecretes und des Secretes der Keilbeinhöhlen ergab nur Mikrokokken, theils isolirt, theils in Form von Diplokokken und Ketten, mit deutlicher Kapselbildung und von Lanzettform. Auf Blutserumstrichculturen wuchs neben vereinzelt nicht pathogenen Colonien überwiegend der *Diplococcus pneumoniae* in der charakteristischen Form. In den Hirnhäuten fand sich sowohl mikroskopisch wie in der Cultur nur der *Diplococcus*. Die Culturen desselben waren virulent für Kaninchen und Mäuse: Septicämie.

Von besonderem Interesse war die mikroskopische Untersuchung der Auskleidung der Keilbeinhöhlen und des Knochens. Es liess sich feststellen, dass sowohl auf der Schleimhaut wie periostalen Fläche der Keilbeinhöhlenauskleidung zahlreiche Diplokokken zwischen Eiterkörpern gelagert sich vorfanden, desgleichen in ihrer Substanz, die heerdförmig hämorrhagisch infiltrirt war. Auch an Schnitten durch den Knochen (Keilbeinkörper) und die Hirnhäute liessen sich Diplokokken nachweisen. Aus diesem Befunde ergibt sich, dass die Infection der Meningen auf directem Wege, in der Continuität stattfand. An die Entzündung und Secretstauung in den Keilbeinhöhlen schloss sich eine Periostitis und Ostitis purulenta an, die den Knochen

durchdringend auf der cerebralen Fläche desselben zur Periostitis führte und so die harte und weiche Hirnhaut mit ergriff. Welche Ursachen zu der Secretstauung in den Keilbeinhöhlen führten, dafür ergibt die Anamnese einige Anhaltspunkte. Ein starker Schnupfen soll die Krankheit eingeleitet haben. Derselbe schaffte entweder den Boden, auf dem der in der Nasenhöhle bereits präexistirende *Diplococcus* zur Aufnahme in die Lymphbahnen der Schleimhaut und Weiterverschleppung befähigt wurde, oder er war von Anfang an ein specifischer, durch den *Diplococcus* bedingter, welcher, auf der Schleimhaut fortwandernd, auch die Keilbeinhöhlen ergriff. Die Secretstauung in denselben ist am einfachsten durch eine entzündliche Schleimhautschwellung erklärt, welche die Communication zwischen der Nase und den Keilbeinhöhlen verlegte. Ob Fälle dieser Art, die durchaus nicht so selten zu sein scheinen, einmal Objecte chirurgischer Behandlung sein werden, muss erst eine ausgedehntere Erfahrung lehren.

#### V. Der *Diplococcus pneumoniae* in Niereninfarcten bei Versuchsthieren.

Von Dr. Ortmann.

Zum Schlusse mache ich noch auf einen Befund aufmerksam, den ich bei Thierversuchen mit *diplococcushaltigem* Emphysemeiter erhielt. Der Eiter stammte von einem Patienten, der wahrscheinlich vor 2 Monaten eine Lungenentzündung durchgemacht hatte. Mikroskopisch fanden sich in ihm nur Diplokokken und Ketten solcher von Lanzettform, theilweise mit deutlicher Kapsel, nach Gram's Methode färbbar. Culturen gingen nicht an, wie ich glaube, nur wegen Anwendung ungeeigneten Nährbodens. Einige Theilstriche (2—3) der Koch'schen Spritze von diesem Eiter mit sterilisirtem Wasser gemischt subcutan Kaninchen injicirt, tödteten die Thiere nach 4—5 Tagen unter dem Bilde typischer Kapselkokken-Septicämie. In den Nieren der Versuchsthiere fanden sich jedoch zahlreiche zweifellose Infarcte von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ganz enorme Ansiedelung des *Diplococcus* in den Gefässen der Rinde (*Vasa afferentia*, *Glomeruli* und *Capillarnetz*), ganz besonders aber in den *Vasa recta* im Mark. Häufig sind die *Glomeruli* und die grösseren arteriellen und venösen Gefässe wie injicirt mit Diplokokken. Uebertragungen von Blut dieser Versuchsthiere auf eine zweite Reihe von Thieren ergaben ebenfalls die Septicämie und Niereninfarcte. Sonst wurde weder an den Gefässen noch am Herzen irgend eine Veränderung gefunden. Wenn auch Culturen dieses *Diplococcus* damals fehlgeschlugen, so handelte es sich zweifellos doch

um eine Reincultur, mit allen dem *Diplococcus pneumoniae* zukommenden morphologischen Eigenschaften. Gerade das Fehlschlagen der Culturen beweist, dass weder *Streptococcus* noch *Staphylococcus* vorhanden war. Der damals von mir benutzte Nährboden war für ein Wachsthum dieser Pilze durchaus geeignet.

Dieser experimentelle Befund lässt sich zwar schwer erklären; doch erfährt er durch die Beobachtungen anderer Autoren am Menschen und durch Versuche am Thier eine Bestätigung. Klebs<sup>1)</sup>, Nauwerck<sup>2)</sup> und Dreschfeld<sup>3)</sup> beschrieben bereits eine Localisation des *Diplococcus* in der menschlichen Niere. Foà und Bordini-Uffreduzzi<sup>4)</sup> zeigten uns, dass die Niere von Versuchsthieren bisweilen vom *Diplococcus* afficirt werde. Und Weichselbaum<sup>5)</sup> constatirte neuerdings beim Menschen im Anschluss an eine Pneumonie Infarctbildung in der Niere, die er als durch *Diplococcus*-ansiedelung entstanden nachwies. Auch ich finde, ebensowenig wie Weichselbaum, Mangels jeglicher Veränderungen am Herzen und im Gefässsystem, eine genügende Erklärung. Vielleicht ist es möglich, dass zufällig bei der subcutanen Injection corpusculäre Bestandtheile des Eiters oder irgend welche gerinnungserzeugenden Bestandtheile direct in Blutgefässe gespritzt wurden, welche zu dieser Infarctbildung in der Niere die primäre Veranlassung gaben; wahrscheinlicher ist jedenfalls, dass die Infarcte primär durch *Diplococcus* entstanden sind. — Immerhin verdient der Befund als seltenere Localisation unsere Beachtung.

<sup>1)</sup> Archiv f. experimentelle Pathologie. Bd. 4.

<sup>2)</sup> Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. I.

<sup>3)</sup> Fortschritte der Medicin. 1885. 12.

<sup>4)</sup> Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 4. Hft. 1.

<sup>5)</sup> a. a. O.