

XXII.**Zwei Fälle von acuter infectiöser Phlegmone des Pharynx.**

(Nach einem Vortrage gehalten in der Basler medicinischen Gesellschaft am 11. Juni 1891.)

Von Dr. A. Dubler,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut in Basel.

Eine seltene parasitäre Erkrankung der Rachengegend, aber von unvergleichbar ernsterem Charakter als die im Anhange besprochene¹⁾, ist die diffuse Pharyngitis phlegmonosa, oder — wie Senator sie nennt — die „primäre acute infectiöse Phlegmone des Pharynx“. Senator beschreibt diese als eine Krankheit sui generis; allein schon die Zahl der Epitheta, welche er zur Charakteristik derselben für nöthig hält und welche noch nicht ausreichen, um genau das wiederzugeben, was er unter jenem Namen verstanden wissen will, deutet darauf hin, dass sie engste Beziehungen zu anderweitigen entzündlichen Prozessen derselben Körperregion hat. Wollte man jeder Verwechslung mit derartigen verwandten Formen vorbeugen, so würden die ferneren Bezeichnungen: spontanea, diffusa, maligna vielleicht eben genügen. —

Für den Entwurf seines Krankheitsbildes standen Senator 4 Fälle zu Gebot, welche sich durch eine grosse Gleichmässigkeit in ihrem Verlaufe auszeichneten: „In allen diesen Fällen“ — so sagt er in einem am 4. Januar 1888 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage — „handelt es sich um eine acute fieberhafte, übrigens mit nur mässigen Temperatursteigerungen einhergehenden Erkrankung, bei welcher frühzeitig Halsschmerzen und insbesondere Schlingbeschwerden eintreten, zu denen alsdann Störungen von Seiten des Kehlkopfes,

¹⁾ Es bezieht sich dies auf einen Fall von Leptothrixmykose des Pharynx, Larynx und Oesophagus („Pharyngomycosis leptothricia“ nach Chiari, „Algosis fancium leptothricia“ nach Jacobsohn).

nehmlich mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit und Athemnot, endlich Störungen des Sensoriums sich hinzugesellen und in kurzer Zeit der Tod erfolgt, ohne dass die lebenswichtigen Organe erhebliche Veränderungen zeigen. — Der constante anatomische Befund, welcher auch die Erscheinungen im Leben erklärt, ist eine diffuse eitrige Entzündung im tiefen Gewebe der Pharynxschleimhaut, die sich von da aus auf den Kehlkopf und die Drüsen fortsetzt und secundär noch andere Organe in Mitteidenschaft zieht. Die Krankheit hat vorher ganz gesunde Personen (Männer) befallen ohne nachweisbares ätiologisches Moment.“ — Sie trat — wollen wir noch anführen — in den Herbstmonaten auf, dauerte 5—16 Tage und führte stets zu plötzlichem unerwartetem tödtlichem Ausgang; zweimal ist einer Schwellung des Halses Erwähnung gethan; in einem Falle wurde ein Trunk kalten Bieres, in einem anderen ein Festschmaus als Gelegenheitsursache angegeben; hier leiteten heftige Magenschmerzen und Erbrechen das Kranksein ein. Die Schleimhaut des Pharynx erwies sich bei der Section stets unverletzt; der Magen zeigte dreimal entzündliche Röthung. —

Bei der Discussion erhob sich Einspruch gegen die Auffassung Senator's, als sei die geschilderte Krankheit von den Aerzten bislang übersehen oder nicht richtig gewürdigt worden. Guttman hält dieselbe für identisch mit der erysipelatösen Entzündung des Pharynx und Larynx, unter welchem Namen gute Beschreibungen, besonders von französischen Autoren, bereits existirten. Virchow, welchem der von dem Vortragenden gezeichnete krankhafte Zustand ebenfalls nicht neu ist, weist auf die Schwierigkeit hin, die phlegmonösen Prozesse, insbesondere diejenigen des Digestionstractus bezüglich Localisation und Genese auseinander zu halten. — Diesen Einwendungen gegenüber hält Senator an seiner ursprünglichen Meinung fest: dass nehmlich die von ihm aufgestellte Krankheitsform Nichts mit erysipelatösen oder solchen phlegmonösen Rachenaffectionen zu thun habe, „welche nach örtlichen Insulten (Verletzungen u. s. w.) entstehen oder sich an anderweitige Entzündungen und Eiterungen anschliessen, oder zu anderen Krankheiten irgendwie secundär und auf metastatischem Wege hinzutreten.“ —

Es ist nun wahr, dass Senator mit dem neuen Namen

nicht zugleich auch eine neue Krankheit in die medicinische Wissenschaft eingeführt hat; Guttmann hebt mit Recht hervor, dass das Bild derselben schon früher beschrieben war, und zwar — wie ich gleich hinzufügen will — nicht nur unter der Marke des Erysipels; führt doch Senator selbst einen gut gekennzeichneten analogen Fall von Cruveilhier aus dem Jahre 1829 an. Aber durch seine glanzvolle Schilderung hat er das Interesse für diese eigenthümliche idiopathische Form der Pharynxphlegmone in weiten Kreisen wachgerufen, und kaum waren seine Worte gehört, so wurden rasch nach einander ähnliche Fälle bekannt gegeben, — von Landgraf, von Hager, Ba-ruch u. A., erst kürzlich noch von Samter¹⁾). Sie Alle stimmen, was die Erscheinungen im Leben anbetrifft, mehr oder weniger mit der Darstellung Senator's überein. Während aber die klinischen Beobachtungen zusehends sich mehrten, blieben die pathologisch-anatomischen und insbesondere die bakteriologischen Untersuchungen stark im Rückstande, denn nur selten war man in der Lage eine Obduction vorzunehmen. Jeder-mann ist damit einverstanden, dass wir eine exquisit parasitäre Krankheit vor uns haben; aber es ist bisher kaum gegückt, des muthmaasslichen Infectionsträgers bei der diffusen Pharynxphlegmone habhaft zu werden. Robert Koch hat in einer Probe Milzblut von dem zweiten Senator'schen Falle, welche ihm in einem zugeschmolzenen Röhrchen übersandt worden war, keine besonders charakteristischen Bakterienformen, namentlich keine Streptokokken nachweisen können und die bewegliche Stäbchen-art, welche R. Langerhans aus dem tiefen Gewebe der Ton-sille und der Milz des nehmlichen Individuumms züchtete, hatte nicht die geringsten pathogenen Eigenschaften Thieren gegen-über. — In dem Falle von Landgraf sah O. Israel im Racheneiter neben Stäbchen Streptokokken und auch im Milzblute spär-liehe Kettenkokken. Culturversuche (mit Milzblut) misslangen. — Bei Erysipel des Rachens sodann ist mehrfach, besonders von italienischer Seite, über Bakterienbefunde berichtet worden;

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 18. Einige andere Arbeiten waren mir nicht zugänglich, so z. B. Höhlein: Ein Fall von primärer acuter infectiöser Phlegmone des Pharynx (St. Petersb. med. Wochenschr. 1891). No. 2.

Cardone und Fasano unter Anderen haben im erysipelatös erkrankten Gewebe den Fehleisen'schen Streptococcus nachweisen können. —

Angesichts so spärlicher Angaben mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich von zwei Fällen infectiöser Pharynxphlegmone Mittheilung mache, welche ich pathologisch-anatomisch und bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte. Der erste datirt aus dem Anfange des Jahres 1889.

Patient, ein 67jähriger Gasarbeiter, machte im Winter 1879/80 das Nervenfieber, 1885 eine Lungenentzündung durch; vor 3 Jahren litt er an Magenkrämpfen, seit längerer Zeit an Husten, Engigkeit, Herzklopfen. 1887/88 brachte er 3 Wochen wegen chronischen Lungenkatarrhs im biesigen Bürgerspitale zu, welches er gebessert verliess. — Genau ein Jahr später, am 29. December 1888, Wiedereintritt in das Spital mit starkem Husten, Engigkeit, Mattigkeit, nächtlichen Kopfschmerzen, Urinbeschwerden. Bei der Aufnahme Symptome eines chronischen Lungenkatarrhs; Temp. 37,1°. Der Zustand bleibt derselbe, bis am 27. Januar 1889 plötzlich hohes Fieber, rostfarbener Auswurf, Dämpfung und Bronchialathmen hinten oben rechts sich einstellt und die Dyspnœ zum höchsten Grade sich steigert. Der Puls wird klein und schwach und am 30. Januar Abends 8½ Uhr, 32 Tage nach der Aufnahme in das Spital, tritt plötzlich der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautet unter Anderem auf *Angina externa*. (Krankenjournal der medicinischen Klinik.)

Die Obduction, 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen, ergiebt Folgendes:

Kräftiger Körperbau. Haut im Allgemeinen blass, an den Händen, Füßen und am Rücken bläulich. Innenfläche der Unterschenkel mit kleinfingerdickein Varicen. Halsvenen stark mit dunklem flüssigem Blute gefüllt. Unterkinn- und Schilddrüsengegend leicht geschwollen; die Unterhaut hier etwas ödematos; das lockere Gewebe unter dem Platysma myoides stark durchfeuchtet. Beim Einschneiden zwischen die langen Kehlkopf- und Zungenbeinmuskeln entleert sich etwas dünner gelber Eiter; das intermusculäre Bindegewebe in weiter Ausdehnung opak, ödematos, mit zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt, — wie die mikroskopische Betrachtung ergab. Längs der Gefäßscheide der Carotis und Jugularis int. beiderseits gelbe eitrige Zellgewebsinfiltration. — Die Zunge mit weissem Belag; ihre Wurzel höckrig venös injicirt und ödematos; Durchschnitt feucht. Die Schleimhaut der Wangen und des Bodens der Mundhöhle blass. Tonsillengegend geschwollen, stark ödematos, gelblich. Die Tonsillen selbst gelbweiss, weich, mit tiefen Krypten versehen. Der weiche Gaumen etwas geröthet und geschwollen; die Uvula lang, kleinfingerdick, hellgelb, sulzig. Die Schleimhaut der seitlichen Rachenwand von den Tonsillen bis in die

Recessus pyriformes hinab beiderseits stark geschwollen, schwefelgelb, die Submucosa eitrig infiltrirt; die hintere Rachenwand geröthet. — Epiglottis in einen kleinfingerdicken gelben Querwall umgewandelt, dessen Vorderfläche jederseits neben der Mittellinie ein fast haselnussgrosser schlaffer schwefelgelber Sack aufsitzt. Die Rückfläche des Kehldeckels im oberen Theil dunkelroth. Die rechte aryepiglottische Falte bildet einen dicken weichen gelben Wulst; die Anschwellung setzt sich, allmählich flacher werdend, in den rechten Sinus pyriformis hinein fort. Die linke Plica aryepiglottica ist im unteren Theile ebenfalls unformlich dick, gelb und gallertig; im oberen Abschnitte schmäler, oberflächlich gerunzelt, gelblichweiss. In beiden Sinus pyriformes ist die Schleimhaut stark geschwollen, schwefelgelb; an der Rückfläche der Giessbeckenknorpel geröthet. Die beiden falschen Stimmbänder stellen hellgelbe sackartige schwappende Wülste dar, welche sich nach oben zu allmählich abflachen. Der Eiter liegt in den Maschen der Submucosa, ohne irgendwo zu eigentlichen Abscessen zu confluiren. Die Schleimhaut ist überall erhalten; nirgends eine Spur von Verletzung. Die wahren Stimmbänder geschwollen und geröthet, ebenso die Trachea. Der Oesophagus blass, mit einem erbsengrossen zeltartigen, nach aufwärts gerichteten Divertikel an der vorderen Wand, 20 cm unterhalb des Kehlkopfes. Die submaxillaren Lymphdrüsen bis bohnengross, zäh, gelbweiss.

Der rechte Schilddrüsenlappen stark hühnereigross, mit einer taubeneigrossen flüssiges dunkles Blut enthaltenden Cyste, deren Wandung theils gallertig, theils kalkig ist. Der linke Lappen von dem Umfange eines Gänseees; in seiner unteren Hälfte eine kleinhühnereigrosse Höhle, welche theils mit dunklem flüssigem Blute, theils mit graurothen bröcklichen thrombusähnlichen Massen angefüllt ist.

In den Bronchien beiderseits eitriger Schleim; Schleimhaut dunkelgrauroth, schiefrig gefleckt. Bronchialdrüsen bis pflaumengross, schwarz, weich; eine derselben ist verkalkt, erbsengross.

Beide Lungen lufthaltig, braunroth, stark pigmentirt, vesiculär emphysematisch; die linke ist überall, die rechte an der Spitze, am hinteren Umfange des Oberappens und an der Basis locker adhärent.

Herz vergrössert (359 g); auf der Vorderfläche ein handtellergrosser und ein kleinerer Sehnenfleck. Der rechte Ventrikel und Vorhof hypertrophisch, enthalten viel Speckhaut und wenig Cruor. Pulmonalklappe am Rande leicht schwielig. Die Tricuspidalzipfel, besonders der vordere, dick, stellenweise mit warzigen Excrecenzen am Rande. An der Unterfläche des vorderen Segels eine erbsengrosse flache grauröthliche Auflagerung von der Consistenz und dem Aussehen krümliger Thrombusmasse; darunter ist die Klappenoberfläche etwas rauh, aber ohne eigentliche Geschwürsbildung. Das Endocard des rechten Vorhofes weisslich, unterhalb der Fovea ovalis, mit zarten fadenförmigen bis 1 cm langen Auswüchsen besetzt. Der linke Ventrikel hypertrophisch, Musculatur dunkelbraunroth. Der vordere Mitralzipfel schwielig, der Rand wallartig verdickt. Aortenklappe weisslich, das rechte und linke Segel mit je einem Kalkstab. Aorta ase. $8\frac{1}{2}$ cm;

Arcus und Aorta ascend. mit einigen Fettflecken und halbknorpeligen Stellen.

Milz 187 g schwer, mehrfach mit der Umgebung verwachsen; Kapsel mit rostfarbenen Flecken. Durchschnitt grauroth und gelblichweiss marmoriert, Consistenz weich und schlaff.

Die linke Niere mit leicht trennbarer Kapsel und glatter graurother Oberfläche. Durchschnitt durch beide Substanzen grauroth. Rinde 6 mm Durchm., leicht trüb. Nierenbecken venös injicirt. Die rechte Niere zeigt an der Oberfläche vereinzelte kleine Cysten, verhält sich im Uebrigen wie die linke.

Der Magen erweitert, enthält gelbe Flüssigkeit. Schleimhaut in Falten gelegt, succulent; die Falten stark geröthet, an der kleinen Curvatur und im Fundus mehrfach mit punktförmigen dunkelrothen Hämorrhagien. 3 cm nach rechts von der Cardia eine bohnengrosse narbige Einziehung an der kleinen Curvatur. Nachbarschaft stark geröthet. — Duodenalschleimhaut gelblich, stellenweise schiefrig. — Dünndarm contrahirt, enthält gelben dünnen Brei; Schleimhaut im oberen Theil fleckig geröthet, succulent; im Ileum blass, an der Klappe schiefrig. Im Dickdarm gelbe bröcklige Fäces; Schleimhaut blass und feucht.

Leber mehrfach mit dem Zwerchfell verwachsen, derb; Oberfläche uneben, an der unteren Seite kleinhöckrig, warzig; beim Einschneiden knisternd; Schnittfläche graugelbrotlich; die Zeichnung der Acini undeutlich.

Pankreas schlaff, braunröhlich körnig.

Schädeldach regelmässig, mit mehreren kleinen flachen Exostosen, fest mit der Dura mater verwachsen. Die harte Hirnhaut an der Innenseite glatt und glänzend; die weichen Häute ödematos, überall transparent; die oberflächlichen Venen stark mit Blut gefüllt. Gross- und Kleinhirnsubstanz blutreich, feucht. Die Arterien an der Basis dünnwandig. Die Sinus enthalten viel flüssiges dunkles Blut und etwas Speckhaut.

Fassen wir das Sectionsergebniss zusammen, so haben wir an pathologischen Veränderungen: eine diffuse phlegmonöse Pharyngitis und Laryngitis, eine Phlegmone des tiefen Halszellgewebes, eine frische Endocarditis der Tricuspidalis, eine frische Milzschwellung und acute Gastritis, eine Struma haemorrhagica, dann alte entzündliche Prozesse am Epicard und am Endocard der Aorta, Mitralis, Tricuspidalis und des rechten Vorhofes, eine chronische Bronchitis, Emphysem und Anthracose der Lungen, Anthracose der Lymphdrüsen, ein Divertikel des Oesophagus; endlich eine Narbe des Magens und chronisch interstitielle Hepatitis.

Der klinische Verlauf und vor Allem der Befund an der Leiche liessen keinen Zweifel übrig; es lag hier eine ächte „primäre infectiöse Phlegmone des Pharynx“ vor.

Sofort nach der Obdunction wurde zur weiteren Untersuchung geschritten:

An der Schleimhaut des Bodens der Mundhöhle und der Zunge bis zur Mitte des Zungengrundes sind auffällige krankhafte Veränderungen auch mit Hölfe des Mikroskopes nicht zu entdecken; die Mucosa und Musculatur der Zunge sind überall gut erhalten. Dagegen sind die Tonsillen und ihre Nachbarschaft, der Pharynx, Larynx, die Uvula, soweit die gelbe Verfärbung reicht, eitrig infiltrirt. Die Infiltration betrifft die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke und ist am bedeutendsten in den weiten Maschen der Submucosa; auch die tiefer gelegenen Gewebe, so die retropharyngealen Muskeln, sind mit Eiter durchsetzt; die Eiterzellen liegen in breiten Zügen zwischen den Muskelfasern, welche, auseinandergedrängt, theilweise in Bruchstücke zerfallen sind; die Querstreifung ist noch deutlich zu erkennen. Besonders weit erstreckt sich die Eiterung — wie schon bemerkt — nach vorn, im intermuskulären Zellgewebe an der Vorderseite des Halses. —

Die Eiterkörperchen sind meist wohlgestaltet; eine Minderzahl zeigt starke Körnung und fettige Degeneration. Zwischen denselben gewahrt man zahlreiche kleine grünlich schimmernde Kugelbakterien, einzeln, zu zweien oder in kurzen Ketten von 3—4 Gliedern; eben solche, wenn auch in geringer Anzahl, finden sich im Milzblute und in den thrombotischen Auflagerungen am vorderen Tricuspidalzipfel. Sie färben sich sehr leicht mit wässrigen Anilinfarben und werden besonders hübsch nach dem Gram'schen Verfahren zur Ansicht gebracht.

Mit dem Eiter, aus der Submucosa der Sinus pyriformes und dem intermuskulären Gewebe unter Beobachtung der erforderlichen Vorsichtsmaassregeln entnommen, aus den fibrinösen Massen der Tricuspidalis und mit Milzblut wurden Gelatine- und Agar-Agar-Platten angefertigt; Eiter von verschiedenen Stellen des Pharynx und Larynx auf schiefer Agarfläche verrieben und einige Bouillonculturen, zum Theil im „hängenden Tropfen“ angelegt. — Einem ausgewachsenen Kaninchen wurde eine Platindrahtspitze voll Eiter aus der Rachensubmucosa unter die Ohrhaut gebracht.

Nach 20 Stunden hatten sich die bestrichenen Agarflächen bei 37° C. mit zahllosen kleinsten durchsichtigen Tröpfchen bedeckt, welche aus 4- bis 8gliedrigen Kokkenketten bestanden. In Bouillon erschienen nach 1—2 Tagen lange rosenkranzartige Schnüre von 20 und mehr Gliedern, oftmals zu zierlichen Knäueln verschlungen. — Auf den Gelatineplatten, welche mit dem Eiter hergestellt worden, hatten sich in 2—3 Tagen, — weit rascher auf Agarplatten bei 37° — sehr viele kleine rundliche, bei 100facher Vergrösserung feinkörnige blassgelbliche bis gelbbräunliche Colonien entwickelt, welche in der Folge nur wenig an Grösse zunahmen und die Gelatine nicht zur Verflüssigung brachten. Aehnliche Colonien, aber in geringerer Zahl, waren auf jenen Platten aufgegangen, welche mit Milzblut und mit Fibrinpartikeln des Tricuspidalisbelages erstellt worden waren. Culturen einer anderen Bakterienart kamen nicht zur Beobachtung.

Nach Ueberpflanzung von der Platte in das Reagensglas traten längs des Impfstiches in der Gelatine feine weisse isolirte Pünktchen auf, welche theilweise zu einem zarten weissen Bändchen zusammenflossen; an der Oberfläche der Gelatine war kein Wachsthum zu constatiren; ebensowenig auf Kartoffeln.

Alle diese Eigenschaften hat die gefundene Kokkenart mit dem Streptococcus des Erysipels, beziehungsweise mit dem Streptococcus pyogenes gemein und auch beim Thierversuche verhält sie sich ganz gleich wie der Fehleisen'sche Streptococcus. Brachte man einer Hausmaus eine Platindrahtöse voll von der Reincultur ab Agar in eine Hauttasche an der Schwanzwurzel, so kam es in den nächsten Tagen zu einer geringen Röthung an der Impfstelle, aber das Wohlbefinden war allem Anscheine nach nicht wesentlich gestört. Anders Kaninchen! Dasjenige Thier, welches mit frischem Eiter und alle diejenigen, welche mit Reincultur unseres Streptococcus inficiert worden sind, wurden von einer schweren erysipelähnlichen Entzündung befallen: Das geimpfte Ohr ist schon nach 2 Tagen diffus geröthet und geschwollen, heiss; in den nächsten Tagen nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu: das Ohr wird dick, schwer — zu schwer um aufrecht getragen zu werden; es wird hochroth und pulsirt; Röthung und Schwellung wandern auf die gleichnamige Kopfhälfte über. Die Thiere sind anscheinend stark krank, apathisch, fressen wenig, trinken viel; die Urinmenge scheint vermindert; die Temperatur steigt auf 41°. — Am 6. Tage hat die künstlich hervorgerufene Krankheit ihren Höhepunkt erreicht; von da ab schwindet das Fieber rasch; die Röthung geht allmählich zurück, die Schwellung vermindert sich langsam, es tritt Abschuppung der ergriffenen Partien ein und das Thier wird wieder munter. Nach einer weiteren Woche ist es vollständig hergestellt.

Wiederholte Versuche, Kaninchen von der Mundhöhle aus zu inficiren, hatten keinen Erfolg; die Gründe dafür mögen accidenteller Natur gewesen sein¹⁾.

Als Resultat dieser Untersuchung ist der Nachweis einer Kokkenart in den eitrig infiltrirten Geweben und im Blute zu bezeichnen, welche in jeder Beziehung die allergrösste Aehnlichkeit mit den Streptokokken des Erysipels hat.

Gegen das Ende des verflossenen Jahres kam ein zweiter Fall von phlegmonöser Pharyngitis zur Section.

¹⁾ Dagegen gelang es mehrmals, das Bild der tiefen Halsphlegmone durch Impfung der Mundschleimhaut mit den Bakterien der spontanen Kaninchensepticämie, von welcher ich 3 Epidemien zu verfolgen in der Lage war, hervorzurufen.

Die in Frage stehende Person, eine 59jährige abgezehrte Wäscherin, war von Anfang Februar bis zum 4. August vorigen Jahres wegen Lungenkataarrhs im Spitäle zu Belfort; es trat Oedem der Extremitäten und Ascites auf, welcher rasch zunahm. Die Oederne sollen 4 Wochen vor dem am 9. August 1890 erfolgten Eintritt in das hiesige Spital plötzlich wieder verschwunden sein. Menopause vor 8 Jahren.

Bei der Aufnahme: Pneumonische Erscheinungen, geringer Auswurf, Eiweiss im Urin. Temp. 37,6°. Puls 140. — Am 27. August starke Engigkeit, die sich an den folgenden Tagen noch steigert; am 30. Drückgefühl im Magen. — Am 3. September Diarrhoe und stark belegte Zunge, am 5. Sept. unregelmässiger äusserst frequenter Puls, am 9. starke Anschwellung der Unterlippe; viel Stuhldrang und Abgang von Schleimmassen.

Die Zunge und der Boden der Mundhöhle sind am 13. Sept. mit dickem diphtheritisähnlichem Belag überzogen, die Zähne gelockert: starker Foetor ex ore. — Die gangränös sich abstossenden Partien der Mundschleimhaut sowie die Zähne werden am 19. October entfernt; von da ab rasche Besse rung, so dass am 23. Oct. die Gangrän für geheilt betrachtet werden kann. Auch das Allgemeinbefinden ist besser; die Zunge kann herausgestreckt werden.

Den 3. November hat Patientin etwas Blut gespuckt. — Am 11. Nov. ist die Zunge und der weiche Gaumen stark geschwollen; Schlucken be schwerlich. Bis zum 13. Nov. hat die Schwellung der Zunge und des weichen Gaumens so sehr zugenommen, dass die Inspection des Rachens unmöglich wird. Noch am Abend desselben Tages erfolgt der Exitus lethalis. — Die klinischen Erscheinungen sprechen für eine: Glossitis acuta post stomatitidem. Gangraena spontanea. Nephritis chron. Pleuropneumonia. (Krankenjournal der medic. Klinik.)

Die 18 Stunden nach dem Tode von Herrn Professor Roth ausgeführte Section ergab:

Haut gelblich, am Bauche grünlich. Rücken gerötet. Abmagerung der Haut und Musculatur. Labia majora und Knöchelgegend ödematos. Augenlider, besonders die oberen geschwollen und etwas gerötet; auf dem rechten oberen Lide 2 linsengroße Excoriationen. Conjunctiven blass. Bauchdecken schlaff mit zahlreichen Striae. Mammæ atrophisch, weiss, körnig. — Schleim haut des Nasenseptums und der Muscheln etwas geschwollen, feucht, glänzend, rechterseits leicht gerötet, mit zähem gelbgrünem Schleim bedeckt; diejenige der Keilbeinhöhle etwas ödematos. Der harte Gaumen grossentheils gerötet. Oberkiefer zahnlos, Alveolarrand geschrumpft; die Schleimhaut über demselben weiss, schwielig, ohne Geschwüre. — Unterkiefer ebenfalls zahnlos; Zahnfleisch höckrig, blass, links vorn gerötet. Die Wangenschleimhaut gelblichweiss, schwielig, derb, links mit einer $1\frac{1}{2}$ cm langen linearen Narbe. Die Schleimhaut am Boden der Mundhöhle blass, ödematos. Nirgends Geschwüre. — Die Zunge fühlt sich derb an; ihre Schleimhaut hinten rechts gerötet. Ein Schnitt am rechten vorderen Umfang zeigt eine mehr als haselnussgrosse grüngelbe eitrige infiltrirte Stelle.

Der linke Rand ist auf dem Durchschnitt graugelblich, ödematos; von der Schnittfläche lässt sich etwas trüber Saft abstreifen. Auf dem Längsschnitte ist das Zungengewebe ödematos, schmutzig graubraun. — Tonsillen klein, schwielig, mit tiefen Krypten. — Der weiche Gaumen auf der unteren Seite gelblich, ödematos; das Zäpfchen geschwollen und geröthet. — Der linke Arcus palato-pharyngeus 1 cm dick, gelbweiss, theilweise defect, mit einem fast erbsengrossen frei herunterhängenden gelbweissen Gewebsfetzen. — Die Submucosa der hinteren Pharynxwand ödematos; das retropharyngeale Zellgewebe gelb, opak, eitrig infiltrirt. — Oesophagus blass. — Der Kehldeckel auf der hinteren Seite geröthet und geschwollen; die Plicae aryepiglotticae gelb, eitrig infiltrirt, dick; ebenso die Schleimhaut der Recessus pyriformes. An der Rückseite ist die Schleimhaut des Kehldeckels oberhalb der falschen Stimmbänder dick, gelb, eitrig infiltrirt; desgleichen die wahren und falschen Stimmbänder. Die eitrige Infiltration erstreckt sich auch in die Morgagni'schen Taschen hinein. Weiter nach abwärts ist die Schleimhaut des Kehlkopfes geröthet und geschwollen. — Die Schilddrüsenlappen beiderseits röthlich, gallertig. — Die linke Lunge in der Gegend der 3. Rippe, am Hilus und mit dem Herzbeutel verwachsen; im Pleuraraum 200 ccm röthliche, fast ganz durchsichtige Flüssigkeit. Die linke Lunge ist gross und schwer; Oberlappen lufthaltig, bräunlich, stark ödematos. In der Nähe der Spitze eine haselnuss grosse und eine bohnengrosse schiefrige Induration. Unterlappen dunkelbraunroth; im obern Drittel lufthaltig, ödematos; die zwei untern Dritttheile schlaff, infiltrirt, auf Druck trübe Flüssigkeit entleerend. Die rechte Lunge an der Spitze bis zur 3. Rippe und am Herzbeutel angewachsen. Die Pleura pulmonalis und costalis über dem unteren Theil der Lunge mit netzförmigem festhaftendem Fibrinbeschlag. Die Lappen unter einander verwachsen. Der obere auf dem Durchschnitt braunroth, ödematos; in der Spitze eine bohnengrosse schiefrige Induration. Mittellappen grauroth, ödematos, wenig lufthaltig: Unterlappen dunkelbraunroth, grösstenteils hepatisirt, undeutlich körnig trocken. — Der Herzbeutel enthält 25 ccm röthliche lackfarbene Flüssigkeit. Herz gross, Oberfläche schmutzigroth; es enthält lackfarbenes flüssiges Blut, Cruror und röthliche Speckhaut. Innenseite röthlich imbibirt. Der rechte Ventrikel und Vorhof hypertrophisch. Pulmonal- und Tricuspidalklappe zart. Der linke Ventrikel hypertrophisch, auf dem Durchschnitte schmutzig graubraun. — Beide Mitralklappen geschrumpft, am Rande schwielig; die Aortenklappe gut erhalten. Arcus aortae und Aorta desc. mit zahlreichen halbknotigen Stellen. — In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. — Milz 267 g schwer. Kapsel weisslich. Durchschnitt grauroth, feucht, höckrig. Malpighische Körperchen in grosser Zahl sichtbar und scharf umschrieben. — Nebennieren gross, Rinde schwefelgelb; Pigmentschicht fast fehlend, Mark röthlich. — Beide Nieren sehr klein, derb, zusammen 125 g schwer mit spärlicher Fettkapsel. Nierenkapsel mässig fest adhärent. Oberfläche granulirt, mit einzelnen kleinen Cysten besetzt. Rinde schmal, grauröthlich; Pyramiden atrophisch. Nieren-

becken röthlich. — Die Harnblase enthält blassen etwas flockigen Urin; Schleimhaut derselben blass. — Uterus anteflectirt; Schleimhaut blass und glatt; im Cervix einige Cysten. Schleimhaut der Vagina röthlich. — Ovarien platt, Durchschnitt blass. — Der Magen zusammengezogen, leer; Schleimhaut grau, etwas höckerig, auf den Falten geröthet. — Im Duodenum und Dünndarm gelber Schleim, Schleimhaut blass. Im Dickdarm breiige gelbe Fäces; Schleimhaut ebenfalls blass, nur im Cöcum schiefrig und mit 2 strahligen flachen Narben besetzt. Processus veriformis oblitterirt. Das Rectum enthält breiige Fäces; Schleimhaut schiefrig gefleckt. Leber klein; in der Gallenblase zähe grüne Galle. Die portalen Lymphdrüsen schwärzlich. Pankreas derb graugelb. — Das Schäeldach lang und schmal; die Nähte theilweise verstrichen. Mitten auf dem Stirnbein eine linsengrosse flache Exostose; über dem rechten Tuber frontale eine 2 Frankenstück-grosse flache Narbe. Die Venen der weichen Häute schwach gefüllt. Gehirn klein, Seitenventrikel etwas erweitert, Grosshirnsubstanz teigig, ödematos, blass; der Balken macerirt. — Der linke Bulbus mit klarem verflüssigtem Glaskörper; die Retina, mit Ausnahme eines kleinen Stippchens im Centrum, transparent. —

Die anatomische Diagnose lautet demnach auf eine phlegmonöse Stomatitis, Pharyngitis und Laryngitis, eine Phlegmone des retropharyngealen Zellgewebes, mit Wahrscheinlichkeit sich anschliessend an eine partielle Nekrose des rechten Arcus palato-pharyngeus; des Weiteren liegt vor: eine rechtsseitige Pleuropneumonie, eine chronisch interstitielle Nephritis, eine retrahirende Endocarditis der Mitralis, linksseitiger Hydrothorax, Anasarca, Anteflexio uteri. —

Die bakteriologische Untersuchung wurde in der nehmlichen Weise vorgenommen, wie das erste Mal und lieferte ein durchaus analoges Ergebniss — nur waren die Streptokokken in der Milz weit zahlreicher vorhanden und ihre pathogene Wirkung auf Kaninchen erschien etwas schwächer als dort — zwar kam es auch zu Röthung und Schwellung des künstlich inficirten Ohres und das Allgemeinbefinden war ebenfalls ersichtlich gestört, allein die Intensität der Erscheinungen war geringer und der ganze Prozess schon in 8 Tagen völlig abgelaufen. — Ausser den Kettenkokken vermochte ich keine andere Bakterienart im Eiter des Larynx und Pharynx aufzufinden, ebenso wenig im Milzblute.

Dem Nachweise von pathogenen Streptokokken in diesen beiden Fällen von phlegmonöser Pharyngitis kommt wohl mehr

als eine blos zufällige Bedeutung zu; ohne unser Gewissen allzusehr zu belasten, dürfen wir ihnen eine ursächliche Rolle bei dem Zustandekommen der Krankheit beimessen.

Damit ist nun allerdings die von Guttman angeregte Frage: beruhen Erysipel und Phlegmone des Rachens auf der nehmlichen Krankheitsursache? nicht aus der Welt geschafft. Der gefundene Kettencoccus kann ebenso wohl identisch sein mit dem Fehleisen'schen Streptococcus, dem Erzeuger des Erysipels, als mit dem Streptococcus pyogenes Ogston's, dem Urheber phlegmonöser Prozesse; denn bekanntlich giebt es kein einziges unfehlbares Unterscheidungsmerkmal zwischen diesen Beiden. Ueber den Namen entscheidet fast ausschliesslich der Fundort: treffen wir den Streptococcus im Eiter, so nennen wir ihn Streptococcus pyogenes; begegnen wir ihm in dem Entzündungsgebiete der Rose, so heissen wir ihn Streptococcus erysipelatis. Als diese Bezeichnung eingeführt worden ist, war man noch zu sehr von der Einseitigkeit in der Wirkungsweise pathogener Mikroorganismen eingenommen; gegenwärtig überzeugt man sich mehr und mehr davon, dass ein und dieselbe Bakterienart je nach Umständen pathologisch-anatomisch verschieden sich darbietende Krankheitsprozesse hervorzurufen im Stande ist. Auch für das Erysipel und die Phlegmone ist die Verschiedenartigkeit im Krankheitsbilde kein zwingender Grund, eine Verschiedenartigkeit in der Krankheitsursache anzunehmen. Eine Anzahl von Forschern ist im Gegentheil der Ansicht, dass der Streptococcus des Erysipels und der Streptococcus pyogenes ein und dasselbe Bakterium seien.

In der That spricht dafür Manches. Einmal ist das Neben- und Nacheinanderauftreten von erysipelatösen und eitrigen Vorgängen ein recht häufiges Ereigniss; dann ist es E. Fränkel geeglückt, mit dem Streptococcus pyogenes typisches Hauterysipel hervorzurufen, und endlich gelingt es, mit dem vollvirulenten Streptococcus erysipelatis subcutane Eiterung beim Kaninchen zu erzeugen, wenn man sich zu den experimentellen Injectionen einer Aufschwemmung der Kokken in Oel, oder einer künstlich verflüssigten Gelatinecultur bedient. —

Vom anatomisch-histologischen Standpunkte aus werden wir

allerdings, wie Virchow sagt, die beiden Prozesse immer aus einander halten müssen. Der in unseren beiden Fällen vorliegende pathologische Zustand ist als eine Phlegmone zu bezeichnen, d. h. als eine eitrige Infiltration der Submucosa und Mucosa; den Namen „Erysipel des Rachens“ hätten wir uns für solche flüchtige Gewebsveränderungen vorzubehalten, welche unter den gewohnten klinischen Erscheinungen mit zellig seröser Durchtränkung der Mucosa einhergehen. Das hindert aber nicht, ätiologisch die beiden Affectionen als eine Einheit aufzufassen; denn ebenso gut als anatomisch gleichartige Veränderungen durch verschiedenartige Schädlichkeiten hervorgebracht werden können, können anatomisch verschiedenartige Veränderungen durch die gleiche Schädlichkeit entstehen. Es lässt sich übrigens denken, dass das Bild der erysipelatösen Infection sich wechselvoller gestalten werde in der zarten Mucosa und der lockeren Submucosa, als in dem dicken derben Corium und dem fettreichen Panniculus; und man darf des Weiteren voraussetzen, dass es für den Ausfall der Gewebsreaction nicht gleichgültig ist, auf welchem Wege und in welcher Stärke das Gift den Geweben zugeführt wird und in welchem Zustande es diese letzteren vorfindet.

Dass das ätiologische Moment für primäres Erysipel und primäre Phlegmone des Rachens wirklich das nehmliche sei, lässt sich aus Beobachtungen vermuten, wo, wie im Falle von Baruch, Rachenphlegmone bei einem Menschen entstand, welcher dem Erysipelpfiste in auffälliger Weise ausgesetzt war und wo, im Verlaufe der Pharynxphlegmone, ein Erysipel der benachbarten äusseren Haut auftrat — vorausgesetzt immerhin, dass es sich hier um eine wirkliche Phlegmone gehandelt hat, was nicht durch eine Section erhärtet worden ist. —

An welcher Stelle des Körpers in unserem ersten Falle die Streptokokken ihren Einzug gehalten haben, ist schwer zu bestimmen; wahrscheinlich an dem Orte der heftigsten Entzündung, also im Pharynx, etwa durch eine kleine Schleimhautwunde, welche dem blossen Auge entgangen — wie ja auch bei der Phlegmone der äusseren Bedeckungen die Eingangspforte nicht immer erfindlich ist.

In unserem 2. Falle war die Phlegmone offenbar ein Folge

zustand der Stomatitis und die Infection geschah wohl an den geschädigten Partien der Mund- oder Rachenschleimhaut (*Arcus palato-pharyngeus*), wahrscheinlich wenige Tage vor dem Tode.

In dieser Hinsicht würde die 2. Beobachtung keinen reinen Fall von primärer Pharynxphlegmone im Sinne Senator's darstellen; denn nach seiner Auffassung darf — wie wir gesehen — die phlegmonöse Entzündung nicht den geringsten Zusammenhang mit einer anderweitigen Erkrankung erkennen lassen.

Gegen eine solche Ausschliesslichkeit haben sich jedoch von jehher gewichtige Bedenken geltend gemacht, und es ist in der That nicht recht verständlich, weshalb beispielsweise Fälle abseits gehalten werden sollten, wo die Streptokokken durch eine Fremdkörperverletzung oder von einem Geschwüre aus in die Mucosa eingedrungen sind und hier eine diffuse Phlegmone verursacht haben.

Auch anderweitige phlegmonöse Zustände des Pharynx lassen sich nicht ohne Zwang ausschliessen, so z. B., wie Sonnenberg hervorhebt, die acute Rachenphlegmone im Kindesalter, welche allerdings für gewöhnlich in circumscripte Abscessbildung ausgeht.

Ein derartiger Fall kam vor 2 Jahren im hiesigen Kinderspital zur Section: Es handelte sich um einen 1½jährigen rhachitischen Knaben, welcher mit 6 Monaten die Masern durchgemacht hatte. Etwa 8 Tage vor dem Tode trat Schnupfen mit starker Secretion und etwas Husten auf. Der consultirte Arzt constatirte Diphtheritis. Bei der Aufnahme in das Spital: Starke Schleimsecretion aus der Nase; Röthung der Fauces; grauweisser Belag auf der Uvula, den Tonsillen und der hintern Rachenwand; Schwellung der Submaxillar-, Cervical- und Occipitaldrüsen; Foetor ex ore; Fieber (39,1°). Der Tod erfolgte 3 Tage nachher; gegen das Lebensende hin war die Haut kühl, der Puls frequent und schwach, die Lippen cyanotisch und das Sensorium leicht benommen gewesen. — Die Obduction ergab in Bezug auf die Halsorgane: Die Schleimhaut an der Hinterfläche der Uvula trüb, grauweisslich, ebenso an der hintern Rachenwand; das retropharyngeale Gewebe verdickt, gelblichweiss, derb, schwielig. Die Tonsillen etwas vergrössert, blass, grauröthlich, ohne Belag. Die Rachen tonsille stark geschwollen, grauröthlich. Kehlkopfschleimhaut leicht geröthet. Die Lymphdrüsen seitlich vom Pharynx bis haselnussgross, grauroth, zäh. Beim Einschneiden der seitlichen Rachenwand stösst man in der Gegend der Theilungsstelle der *A. carotis communis* auf eine pflaumengrosse buchtige Eiteröhle. — Die Wirbelsäule war überall intact; die Milz vergrossert, dunkelgrauroth. Im Abscesseiter waren keine Tuberkelbacillen zu finden, dagegen zahlreiche Streptokokken und zwar hier, zum Unterschiede von

früher, zu langen, theilweise verschlungenen Ketten ausgebildet, wie man das bei Bouillonculturen zu beobachten gewohnt ist. Die Kokken färbten sich gut mit wässrigen Anilinfarben, wurden aber sehr leicht, selbst durch ganz schwache Extractionsmittel, wieder entfärbt. Auf Gelatineplatten und Agareprouvetten entwickelten sich ausser Streptokokkencolonien eine Anzahl von Culturen eines ovalären plumpen Kurzstäbchens, welche meist zu zweien zusammenhängen und welche auf der Agaroberfläche als gallertiger Rasen, auf Gelatine als zarter nicht verflüssigender Belag wuchsen. — Kaninchen mit Eiter oder Reincultur in die Ohren geimpft zeigten nach 2 Tagen erhöhte Temperatur im infizirten Theil, ohne auffallende Röthung der Haut; nach 4—6 Tagen war der Normalzustand wieder hergestellt. — Impfversuche mit den Stäbchenculturen blieben vollständig erfolglos. —

Wenn nun nach Alledem die Berechtigung zur Aufstellung einer neuen Krankheitsform angezweifelt werden darf, so bleibt das klinische und anatomische Bild der spontanen diffusen Pharynxphlegmone nichtsdestoweniger ein höchst frappantes. Das plötzliche unerklärliche Auftreten von anginaähnlichen Beschwerden, welche, anfangs wenig beachtet, schnell zu bedrohlicher Höhe sich steigern, die harte Schwellung der Unterkinngegend, der fast gewisse, meist unerwartete Tod einerseits; die diffuse eitrige Infiltration des Pharynx, Larynx und des Halszellgewebes, welche die Hauptveränderungen an der Leiche ausmachen und für welche eine plausible Ursache gewöhnlich nicht zu ergründen ist, andererseits, geben diesen Krankheitsfällen ein überraschendes, fast unheimliches Gepräge.

In ihrer Eigenart haben dieselben — auch nach der Ansicht von M. Schmidt¹⁾) — die grösste Aehnlichkeit mit jener räthselhaften gefährlichen Cynanche sublingualis, oder, wie die Krankheit öfter genannt wird, der Angina Ludovici. Grohé (1869) bezeichnet einen unserm erstbeschriebenen ganz analogen Fall — mit sehr bedeutender eitrig-ödematöser Infiltration der Weichtheile des Schlundes, des Kehlkopfeinganges und des tiefen Halszellgewebes, wo der Tod nach 4—5 Tagen suffocativ eingetreten war — kurzweg als eine Angina Ludovici. — Zwar weicht das Bild, welches der erste Beschreiber dieser Krankheit, Dr. Ludwig, Arzt in Stuttgart, im Jahre 1836 von der „brandigen Zellgewebsverhärtung des Halses“ — so hiess er die Angina — entworfen hat, von demjenigen unserer Pharynxphleg-

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 47.

mone etwas ab, insofern als dort die äusserlich sichtbare Geschwulst am Halse und der häufige Uebergang in Brand mit besonderem Nachdruck betont wird, während von einer Mitbeteiligung der Schleimhäute wenig oder Negatives verlautet. Allein es ist bemerkenswerth, dass Ludwig selbst die Krankheit, welche dazumal in Württemberg häufig, hauptsächlich während der Herbstmonate und zusammen mit anderweitigen Infektionskrankheiten, mit Typhus, Ruhr, Erysipel, vorgekommen zu sein scheint, für einen ursprünglich erysipelatösen Prozess gehalten hat, der sich statt auf die Oberfläche, „auf die tiefer liegende seiner Natur heterogene Theile warf“. In der Folge ist wohl Vieles als Angina Ludovici bezeichnet worden, was diesen Namen nicht zu Recht führte, so z. B. eitrige und jauchige Periostitiden des Unterkiefers, welche ja bisweilen unter Anschwellung der Unterkinngegend und septischen Erscheinungen rasch den Tod herbeirufen; selbst die Actinomykose hat, nach der Annahme Mancher, schon unter diesem Titel figurirt, obgleich ein derart acuter Verlauf, wie er für die Ludwig'sche Angina die Regel ist, bei uncomplicirter Actinomykose äusserst selten sein dürfte. Von allen diesen Affectionen jedoch scheint die spontane phlegmonöse Pharyngitis in ihrem Symptomencomplex der Cynanche sublingualis am nächsten zu kommen, besonders dann, wenn sich der Prozess vorwiegend nach dem tiefen und oberflächlichen Halszellgewebe hin ausbreitet, wie dies von Hager beobachtet worden ist: hier hatte die Geschwulst unter dem Kinne Mannsfaustgrösse erreicht.

Was nun endlich die näheren Umstände bei der Infection anbelangt, so ist zu erwähnen, dass der Streptococcus pyogenes öfters in der Mundhöhle von gesunden Menschen — nach Netter mindestens in 5 pCt. — nachgewiesen wurde; noch höher soll sich der Procentsatz bei gewissen krankhaften Zuständen dieser Körperregion stellen. Man mag sich deshalb wundern, warum bei so häufig gebotener Gelegenheit zur Ansteckung die primäre Phlegmone des Pharynx so selten ist? Wahrscheinlich spielen verschiedene Factoren mit, deren Zusammenwirken für das Zustandekommen der Infection erforderlich ist; so etwa: höchste Virulenzgrade der Streptokokken und zufällige Schwächung oder Verletzung der Gewebe.

A n h a n g.

Ein Fall von Leptothrixmykose des Pharynx, Larynx
und Oesophagus.

Ein 8 Monate alter Knabe starb am 12. December 1888 unter den Erscheinungen einer croupösen Pneumonie. Seit 4 Monaten hatte derselbe an Verdauungsstörungen, seit 8 Wochen an Keuchhusten mit 13—14 Anfällen im Tage gelitten. 2 Wochen vor dem Tode soll vorübergehend Heiserkeit, 5 Tage vorher Fieber aufgetreten sein. Bei der Aufnahme in das Kinderspital bot der Patient das Bild eines schlecht genährten rhachitischen Kindes dar. Am rechten Mundwinkel fand sich ein bohnengrosses mit weissgelbem Belag versehenes Ulcus, welches einer Aphthe gleichsah. Unter der Oberlippe Soor. Am harten Gaumen weissliche leicht blutende Flecken; auf der linken Tonsille etwas gelbweisser Belag. Aus dem Munde übler Geruch. Pertussisanfälle nur schwach. Temperatur normal. Auf den Lungen pneumonische Erscheinungen. Am Körper multiple kleine Hautabscesschen.

Tod noch am Tage der Aufnahme. (Krankenjournal des Kinderspitals.)

Bei der Section ergiebt sich als Todesursache eine doppelseitige Bronchopneumonie (wohl eine Folge der Pertussis). — Von dem Belag am Mundwinkel, an der Oberlippe und am harten Gaumen ist Nichts mehr wahrzunehmen. Dagegen ist die Vorderfläche des Zäpfchens, die Rückfläche des weichen Gaumens, die seitliche Rachenwand bis hinab in die Sinus pyriformis mit zusammenhängenden wenig erhobenen gelbweissen, rothumsäumten Flecken bedeckt; in der Nachbarschaft derselben ist die Schleimhaut geröthet, mit zerstreuten stecknadelkopf- bis linsengrossen gelbweissen Inseln besetzt. Beide Tonsillen stark ausgebuchtet; in den Buchten gelbweisser Belag; Schnittfläche grauroth, von gelbweissen Streifen durchzogen. Auf der Zungenwurzel gelbweisser zäher sammtartiger festhaftender Belag, Schleimhaut der Umgebung geröthet. Die Mucosa des Oesophagus wie bespritzt von zerstreuten stecknadelkopfgrossen weissen rothgeränderten Knötchen und Plättchen; das unterste von Hanfkorngrösse sitzt 2 cm über der

Cardia. Der freie Rand der Epiglottis sowie die aryepiglottischen Falten geschwollen und mit gelbweissen Massen bedeckt. — Die ganze Innenfläche des Kehlkopfs, von der Spitze des Kehldeckels bis hinab zu den wahren Stimmbändern, ist mit gelbweissen festhaften Auflagerungen ausgekleidet; auch unterhalb der wahren Stimmbänder noch vereinzelte bis stecknadelkopfgrosse weisse Punkte erkennbar.

Die Schleimhaut der Trachea ganz blass, diejenige der Bronchien nur wenig geröthet.

Alle die weisslichen Flecken und Platten stellen, wie ein Blick in das Mikroskop lehrt, der Hauptsache nach Leptothrixrasen dar — körnige grössttentheils aus Kokken bestehende Ballen, durchsetzt von zahlreichen langen schlanken Fäden. Letztere erscheinen etwas schmäler und biegsamer als die der gewöhnlichen Leptothrix buccalis; Septen sind im ungefärbten Präparate nur schwer zu erkennen. Die Mehrzahl bläut sich bei Säure- und Jodzusatz.

Die Leptothrixfäden greifen zwischen die obersten Epithellagen und in die Drüsenmündungen ein, jedoch nicht in die tiefen Schleimhautschichten. Der Platten- beziehungsweise Flimmerepithelbesatz ist stellenweise defect; die noch vorhandenen Zellen an den ergriffenen Partien den Farbstoffen wenig zugänglich.

An Frontalschnitten durch die Zungenwurzel sieht man auf und in dem Epithellager Leptothrixmassen. Das Bindegewebsstratum, die Follikel und Drüsen der Schleimhaut sind von einem Filzwerk feiner Stäbchen und kurzer dünner Fäden durchdrungen, welche die Jodreaction nicht geben, nach der Gram'schen Methode dagegen sich blau färben. Es hat den Anschein, als ob dieses tiefe Fadennetz eine selbständige bacilläre Invasion bedeute, unabhängig von der mehr oberflächlich auftretenden Leptothrixwucherung.

Die „Algosis leptothricia“ soll oftmals ganz gesunde Individuen ergreifen. In vorliegendem Falle ist anzunehmen, dass die Schleimhäute durch die vorausgegangenen Krankheiten, die Verdauungsstörungen und den Keuchhusten; einer excessiven Entwicklung dieser Bakterien-, oder — wenn man will — Algenart zugänglich gemacht worden sind.