

myome malign werden (z. B. Fall Seydel) --, sondern die Zusammensetzung aus verschiedenen Geweben. Tumoren aus Sklerotom-Keimen allein würden etwa mit den neuerdings mehrfach beschriebenen Lipomen des Uterus auf einer Stufe stehen. — Möglicher Weise haben diese einfachen Tumoren nicht eine solche ausserordentliche Neigung zu maligner Degeneration. Wenn ich mich auch der Ansicht von Wilms anschliesse, die verschiedenen Gewebs-Bestandtheile einer Mischgeschwulst möglichst auf einen gemeinsamen Mutterboden zurückzuführen, so stimme ich doch mit Lubarsch der Ansicht Marchand's bei, dass dieses versprengte Keimgewebe nicht für alle Fälle „aus derselben sehr frühen Foetalperiode“ herstamme. Im Gegentheil muss man betonen, dass Versprengungen zu sehr verschiedenen Zeiten vorkommen, und dass das Product derselben um so complicirter ausfallen wird, je früher, und um so einfacher sein wird, je später die Versprengung stattfindet. —

Eine schwierige, aber wichtige Aufgabe steht (ausser dem Nachweis der embryonalen Keim-Versprengungen selber) darin bevor, nachzuweisen, ob und welche Stufenfolge die zeitlich verschiedenen Keim-Versprengungen einnehmen, erstens in der Neigung zur Tumor-Bildung überhaupt, und zweitens in der Neigung zur malignen Entartung. —

VI.

Ueber nekrotisirende Entzündung der Speiseröhre und des Magens im Verlauf des Scharlach und über sogen. acute infectiöse Phlegmone des Rachens.

(Aus dem patholog.-anatom. Institut d. allgemeinen Krankenhauses
in Hamburg-Eppendorf.)
Von
Eugen Fraenkel.

Während leichtere, mit Desquamation der obersten Epithelschichten einhergehende Entzündungen der Rachengebilde schon in den ersten Tagen fast aller Scharlachfälle auftreten und als

harmlose Begleit-Erscheinung dieser acuten Infection-Krankheit angesehen werden dürfen, stellt der als sogen. „Scharlach-Diphtherie“ bezeichnete Zustand der Schleimhaut der Tonsillen, des weichen Gaumens und Rachens selbst in seinen leichteren Graden eine keineswegs gleichgültige Complication dar, da er zum Ausgangspunkt sehr ernster, häufig zum Tode führender Folgekrankheiten werden kann. Wir wissen heut zu Tage, dass, was Henoch auf Grund klinischer Beobachtungen immer verfochten hat, diese „Scharlach-Diphtherie“ mit der idiopathischen, Bretonneau'schen Rachen-Diphtherie nichts zu thun hat, dass es sich dabei nicht um einen mit Bildung fibrinöser Pseudomembranen auf den befallenen Theilen einhergehenden Krankheits-Process handelt, dass man es vielmehr mit ganz reinen, vom Epithel aus in die Tiefe greifenden Gewebs-Nekrosen zu thun hat, von deren Ausdehnung es abhängt, wie weit das ergriffene Organ zerstört wird.

Den bei weitem häufigsten Sitz dieser Erkrankung im Verlauf des Scharlach geben die genannten Theile des Schlundes, die Gaumenmandeln, der weiche Gaumen und die Rachenwand ab. Zu den bekannteren Ereignissen gehört es, dass die Affection nicht auf diese Region beschränkt bleibt, sondern ascendirt und durch den Naso-Pharynx auf das Nasen-Innere übergreift. Ein ungleich seltenerer Vorgang ist es, dass das Leiden descendirt und sich auf den Oesophagus fortsetzt. Die Zahl der hierüber vorliegenden Beobachtungen ist eine äusserst dürftige. Als etwas durchaus Ungewöhnliches muss nun gar das Auftreten nekrotisirender Vorgängen im Magen-Innern im Verlauf des Scharlach angesehen werden. Henoch giebt an (Lehrbuch 10. Auflage 1899 S. 684), „dass die nekrotisirende Entzündung beim Scharlach auch den Oesophagus und sogar die Magen-Schleimhaut befallen kann, und führt als Belag 2 Fälle an, bei denen die Section ein Mal (1½jähriges, an Scharlach verstorbenes Kind) „Diphtherie des Pharynx und Oesophagus“ ergeben hat, während das andere Mal bei einem 7jährigen Kinde durch die Obduction „Pharyngit. und Laryngit. diphtherica ulcreos., diphtherische Nekrose des Oesophagus und der Pars pylorica des Magens“ ergeben hat. Eine irgendwie genauere Schilderung selbst der makroskopischen Verhältnisse, aus welchen

man sich ein Urtheil über die Ausdehnung der Veränderung in der Speiseröhre bilden oder erkennen könnte, ob es sich um eine directe Propagation des Processes vom Schlunde auf die Speiseröhre gehandelt hat u. dgl. mehr, fehlt vollständig, ebenso jeglicher Bericht über eine etwa vorgenommene mikroskopische Untersuchung. Die Nekrose des Magens bei Scharlach hat Henoch 2 Mal gesehen; in seinem Lehrbuch habe ich indess nur die eben erwähnte aphoristische Bemerkung, betr. das Bestehen diphtherischer Nekrosen in der Pars pylor. des Magens gefunden und muss es demnach dahingestellt sein lassen, wo der Process in dem zweiten Falle localisirt war. In dem vortrefflichen Lehrbuch der Kinder-Krankheiten von Baginsky (VI. Auflage 1899) spricht der Verfasser allerdings davon, dass auch „der Magen den Sitz schwerer interstitieller und parenchymatöser Veränderungen abgeben kann“, und dass die Magendrüsen vielfach nekrotische Veränderungen in den Drüsenzellen zeigen können (S. 131). Indess dürfte hierbei Baginsky doch wohl nur mikroskopisch nachweisbare Zustände im Sinne haben. Ueber makroskopisch wahrnehmbare, der in den Rachengebilden auftretenden in Parallele zu setzenden Nekrose der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens erwähnt Baginsky nichts. Nach Henoch sollen dagegen „fibrinöse, fetzige und röhrenförmige Einlagerungen, besonders aber longitudinale, stets bis an die Cardia reichende Ulcerationen der Schleimhaut öfter vorkommen“. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie berichten über nekrotisirende, den Verlauf des Scharlach complicirende Entzündungen am Oesophagus und Magen nichts. Unter diesen Umständen dürfte es nicht ohne Werth sein, wenn ich nachstehend 2 Beobachtungen mittheile, welche zeigen, bis zu welchem Grade die genannten Organe bei Scharlach-Kranken der Zerstörung anheimfallen können.

Der erste Fall betrifft einen 4 jähr. Knaben B., der am 20. Jan. d. J. auf die Abtheilung des damaligen Directors Rumpf aufgenommen worden war, nachdem sich am 18. Januar die ersten Krankheits-Erscheinungen eingestellt hatten. Es bestand typisches Scharlach-Exanthem. Die Schleimhaut des Rachens bei dem rachitischen, mässig gut genährten Knaben war stark geschwollen und geröthet. Die Oberfläche beider Tonsillen grauweiss, nekrotisch. 21. Januar; Patient klagt viel über Leibscherzen, so dass ihm die Palpation Unbehagen bereitet. Aus Mund und Nase wird beim

Spülen mit nekrotischen Fetzen untermischter Eiter entleert. Es bestehen diarrhoische, grünlich gefärbte Entleerungen mit darauf schwimmenden, reiskornartigen Flöckchen. Calomel. 26. Januar. Die Durchfälle dauern an. 30. Januar. Beginnende Abschuppung, Halsorgane fast frei von Belägen, Appetit schlecht. 3. Februar gestorben.

Die Section (No. 205, 1901) ergiebt, abgesehen von den bereits in vivo festgestellten gereinigten Geschwüren auf beiden Tonsillen, bei Integrität der hinteren Rachenwand, und ferner abgesehen von den nunmehr zu schildernden Veränderungen an Speiseröhre und Magen nichts Bemerkenswerthes, speciell erwies sich der Darmtractus als völlig normal.

Die Speiseröhre ist in ihrer ganzen Ausdehnung der Schleimhaut und Submucosa beraubt, und ihre Innenfläche stellt somit ein ausgedehntes Geschwür dar, dessen Grund indess allenthalben glatt und gereinigt erscheint. Man erkennt an demselben, wenn auch nicht überall mit gleicher Deutlichkeit, die circulär verlaufenden Faserzüge der Speiseröhren-Musculatur. Dicht oberhalb der Cardia haftet dem Grunde noch ein grösserer, an einem Rande gelöster Fetzen nekrotischen Gewebes an. Namentlich in diesem Bereich fühlt sich die Speiseröhren-Wand außerordentlich derb an. Das peri-oesophageale Gewebe ist nirgends eitrig infiltrirt, die hier eingebetteten Lymphdrüsen sind kaum geschwollen. Der ulceröse Process setzt sich auch über die gesammte Innenfläche des Magen bis an den Pylorus fort, um hier scharf abzuschneiden. Von normaler Schleimhaut ist nur dicht unterhalb der Cardia an der vordern Wand ein kleiner Rest zu erkennen. Sonst fehlt die Schleimhaut durchgehends; vielfach, so weit man das makroskopisch zu beurtheilen vermag, auch die Submucosa. Hier und da haften noch, theils fester, theils lockerer und dann unter Hinterlassung von entsprechenden Substanzverlusten abziehbar, missfarben graugelbe Fetzen. Die muskulöse, erhaltene Magenwand fühlt sich derb an, die Musculatur erscheint gequollen, opak. Die epigastrischen Drüsen sind nur un wesentlich geschwollen. —

Eine 2. hierher gehörige Beobachtung verdanke ich der Güte des Herrn Rumpel, auf dessen Abtheilung das 1½ jährige Kind, Käthe N., behandelt worden war. Das gut genährte Mädchen bot bei der Aufnahme am 11. November d. J. ein intensives, allgemein verbreites Scharlach-Exanthem dar. Es bestand Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, in der Achsel und an den Leisten. An den vergrösserten Tonsillen die Zeichen einer nicht schweren Angina. Am 14. October beiderseits Ohrläufen. 15. October. Das Kind ist meist benommen, schreit mit kläglicher Stimme. 19. October Erbrechen, Durchfall. Am 20. October gestorben.

Bei der Section (No. 1527, 1901) findet sich am Hilus der linken Lunge eine verkäste Lymphdrüse, doppelt so gross, wie eine Hasselnuss. Sonst an den Brustorganen nichts Abnormes. Halsdrüsen vergrössert, markig geschwollen, einzelne in eitriger Schmelzung. Starkes Oedem an der linken Seite des Kehldeckels. Zunge und Vorderfläche des weichen Gaumens

intact. An der Hinterfläche desselben, symmetrisch zu beiden Seiten der Uvula ein paar schmale, die ganze Dicke der Mucosa durchsetzende nekrotische Streifen. Auf der Schleimhaut des freien Epiglottisrandes ein paar hanfkörngrosse nekrotische Flecke. Die Schleimhaut des Rachens vollkommen glatt. Etwa 3 cm unterhalb des oberen Randes der Ringknorpelplatte sitzt an der vorderen und hinteren Wand des Oesophagus je ein 2,5 bzw. 3 cm langes, bis in das submucöse Gewebe reichendes Geschwür. An dem kleineren ist der Grund noch von nekrotischem, festhaftendem Gewebe bedeckt, das etwa 1 mm tief eindringt und sich mittelst eines stark gerötheten Saumes gegen die darunter befindliche Musculatur absetzt. Der Grund des anderen Geschwürs ist gereinigt. Es folgt dann eine 3 cm lange Strecke völlig intakter Oesophagus-Wand, an welche sich der 5 cm lange Reste der Speiseröhre anschliesst, der bis zu seinem Uebergang in die Cardia missfarben schwarz erscheint und in diesem ganzen Bereich vollkommen der Schleimhaut und des submucösen Gewebes beraubt ist, so dass man auch hier stellenweise circulär verlaufende Muskelfasern erkennen kann. An dem peri-ösophagealen Gewebe nichts Bemerkenswerthes. Der Magen und der gesammte Darmcanal sind vollkommen intact. --

Ich gebe nunmehr zunächst eine Darstellung der bei den mikroskopischen Untersuchungen der so schwer erkrankten Abschnitte des Verdauungs-Tractus festgestellten Befunde. Die excidirten Stücke wurden nach Härtung in Formol, Alkohol und Celloidin-Einbettung in Eosin-Hämatoxylin, in polychromem Methylenblau und saurem Orcöin (Unna-Taenzer), nach van Gieson, sowie nach der Weigert'schen Fibrin-Methode gefärbt.

An dem Oesophagus des Falles 1 wurde zunächst constatirt, dass das gesammte Deckepithel fehlt. Die die Wand der Speiseröhre gegen das Lumen zu begrenzende Schicht entspricht der Submucosa und ist in ihrer ganzen Dicke in eine nekrotische Masse umgewandelt, innerhalb deren ausser zahlreichen, sich mit Orcöin noch sehr gut färbenden, feinsten, elastischen Fäserchen nur noch die von elastischem Gewebe gebildeten Contouren eines Arterien-Aestchens und eines daneben verlaufenden Venenstämmchens als gut kenntliche Gebilde erhalten sind. Namentlich die Elastica intern. der kleinen Arterie hebt sich noch sehr scharf ab, während die Fäserchen der Elast. extern., wenigstens zum Theil, verwaschen erscheinen und in das nekrotische Gewebe der Nachbarschaft übergehen. In dem übrigens amorphen Inhalt der genannten Gefässchen erkennt man vereinzelte gut gefärbte Kerne von weissen Blutkörperchen. Nur an den Rändern der nekrotischen Partie sieht man eine wenig dichte, kleinzellige Infiltration, während nach der Tiefe die nekrotische Wand ziemlich unvermittelt an das intakte Gewebe der Speiseröhre angrenzt. Die eigentliche Speiseröhren-Musculatur zeigt nirgends mehr nekrotisches Gewebe. Am Uebergang des letzteren in das gesunde erblickt man strotzend mit Blut gefüllte Gefässchen. Als fremdartige Elemente finden sich in der circulären Muskelschicht der Speiseröhre klumpige Anhäufungen von Streptokokken, welche in enormer Masse, unter Freilassung der dem Lumen des Rohrs zunächst

gelegenen Schicht, die ganze Dicke des nekrotischen Theils der Wand durchsetzen. Andere Bakterien liessen sich nicht nachweisen.

Aus dem Magen hatte ich ein Stück aus der Gegend unter der Cardia excidirt, um auch einen schmalen Streifen noch erhaltener Mucosa untersuchen zu können. Diese erwies sich auch bei der mikroskopischen Prüfung völlig normal. An diesen Mucosa-Rest schliesst sich eine Zone, innerhalb deren sowohl die Schleimhaut, als die Muscularis mucosae völlig fehlt, und darauf folgt eine andere, in deren Bereich die eben genannten Wand-Bestandtheile als nekrotische Massen mit der hier in geringer Ausdehnung kleinzellig infiltrirten Submucosa noch in Verbindung sind. Die Submucosa selbst erscheint hochgradig ödematos und weist eine beträchtliche Dickenzunahme auf. Sowohl die den Geschwürsgrund bildenden, als die den mortificirten Abschnitten benachbarten Theile der Submucosa sind aufs Dichteste kleinzellig infiltrirt, jedoch reicht diese Veränderung nicht in grosse Tiefe. Die untern $\frac{3}{4}$ der Submucosa zeigen vielmehr ein im Wesentlichen ödematoses, von strotzend gefüllten und erweiterten Capillaren durchzogenes Gewebe, innerhalb dessen sich an verschiedenen Stellen mit der Weigert'schen Methode äusserst zierliche Fibrin-Netze nachweisen lassen. In geradezu überwältigender Weise haben sich in der erkrankten Magenwand Streptokokken angesiedelt. An der Magen-Innenfläche mit Bacillen untermischt und hier noch nicht sehr zahlreich vorhanden, nehmen sie gegen die ödematosse Submucosa hin in gewaltiger Menge zu und durchziehen die oberen $\frac{3}{4}$ derselben nach allen Richtungen, schon bei Be- trachtung mit schwacher Vergrösserung in ihrer gesättigt dunkelblauen Färbung gegenüber dem mehr violett erscheinenden Fibrin und dem roth tingirten Gewebe erkennbar. Bei Betrachtung mit Immersion lösen sich diese dunkelblauen Massen auch an Stellen, wo man anscheinend unent- wirrbare Knäuel vor sich zu haben glaubt, in unter einander verschlungene, z. Th. ausserordentlich lange Kettchen auf. Erst gegen die muskulöse Magenwand hin verlieren sich die Streptokokken-Schwärme, und an den contractilen Elementen selbst ist nichts Pathologisches mehr nachzuweisen. Nur die innersten Lagen erscheinen stellenweise, und zwar da, wo Fort- setzungen der Submucosa mit ihnen in Verbindung treten, auseinander gedrängt, aber in ihrer Structur nicht verändert.

An anderen der Magenwand entnommenen Stücken erstreckt sich der pathologische Process durch deren ganze Dicke, und wenngleich die Qualität der Befunde auch hier die gleiche ist, so bestehen doch Unterschiede in Bezug auf die Intensität der gesetzten Veränderungen. So zunächst hinsichtlich der Ausdehnung, bis zu welcher die innersten Wandschichten zerstört sind. Hand in Hand damit geht der Grad der reactiven Entzündung in den an die nekrotischen Theile angrenzenden Partien der Submucosa, innerhalb deren es nicht nur zu einer mehr oder weniger starken kleinzelligen Infiltration und zu strotzender Füllung der hier reichlich verlaufenden Capillaren, sondern auch zur Thrombose grösserer venöser

Stämmchen und zur Bildung freier Extravasate gekommen ist. Zierliche Netze fädigen Fibrins und grosse Massen, theils zu klumpigen Heerden vereinigter, theils mehr diffus, namentlich die tieferen Schichten der Submucosa durchziehender Streptokokken werden auch hier mühelos nachgewiesen. Aber auch an diesen schwerst erkrankten Theilen der Magenwand dringen diese Mikroorganismen in die eigentliche Musculatur nicht ein, dagegen lassen sich in dieser diffuse, bis an die Serosa heranreichende zellige Infiltrations-Heerde, sowie frische Extravasate in der Umgebung der auch hier extrem angefüllten Capillaren und zwischen den ziemlich stark auseinander gedrängten Lagen der Muscularis feinkörnig geronnenes Material erkennen.

Von dem Oesophagus des Falles 2 wurden 2 Stücke zur Untersuchung verwendet, eines aus dem einen der beiden im oberen Theile der Speiseröhre constatirten Geschwüre, das andere aus dem unteren Drittel einnehmenden nekrotischen Partie. Es liess sich dabei feststellen, dass im Bereich des Geschwürsgrundes das gesammte Oberflächen-Epithel, die Tunica propr. und Muscularis mucosae, sowie eine schmale Zone der angrenzenden Submucosa der Nekrose verfallen war. Nur einzelne an dem Bau der genannten Gewebsschichten betheiligte elastische Fasern markirten sich noch, besonders an den Wandungen der hier verlaufenden Gefässchen, als ganz scharf gefärbte und wohlerhaltene Elemente. Die hierauf folgenden tieferen Lagen der Submucosa waren vielfach von Extravasaten durchsetzt, und außerdem fanden sich hier verschiedene, durch einkernige Zellen völlig verstopfte Lymphgefässe. Sowohl in der nekrotischen Schicht, als in den benachbarten Zonen wurden mehrfach dichte Anhäufungen von Streptokokken aufgefunden, freilich nicht annähernd in der Massenhaftigkeit, wie in dem Falle 1.

Die Untersuchung des dem unteren Drittel des Oesophagus entnommenen Stückes lehrte, dass die Nekrose bis an die tieferen Lagen der muskulösen Wand heranreichte, so dass es an mikroskopischen Schnitten geradezu unmöglich war, zu erkennen, ob man Theile der Speiseröhre vor sich hätte. Das dem Geschwürsgrund meist nur locker anhaftende nekrotische Material beherbergte eine grosse Masse der verschiedenartigsten Bakterien, während in den tieferen, histologisch keine wesentlichen Veränderungen mehr darbietenden muskulösen Abschnitten des Oesophagus Mikroorganismen überhaupt fehlten.

Die namentlich bei der Section des Falles 1 an Speiseröhre und Magen erhobenen Befunde waren so überraschend und von denen, die man sonst an den oberen Verdauungswegen an Scharlach verstorbener Personen zu sehen gewohnt ist, so abweichende, dass sie der Deutung Schwierigkeiten machten und in der That den Verdacht aufkommen liessen, ob die geschilderten schweren Zerstörungen an den in Rede stehenden Organen nicht

etwa durch den Genuss eines Aetzmittels herbeigeführt worden wären. Indess musste diese Annahme doch bald wieder aufgegeben werden, da anamnestisch bei dem während der letzten 14 Tage seines Lebens im Krankenhouse beobachteten Kinde die Möglichkeit des Genusses eines Aetzmittels mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, und da andererseits auch das Verhalten der obersten Abschnitte des Verdauungscanals dagegen sprach, dass hier eine ätzende Substanz eingewirkt haben könnte. Die Zunge war nehmlich absolut frei von jeglichem Zeichen eines kaustischen Effects, und ebenso zeigte der weiche Gaumen keine anderen Veränderungen, als sie sonst bei den in den ersten Stadien der Scharlach-Erkrankung zum Tode führenden Fällen mit ziemlicher Regelmässigkeit angetroffen werden; d. h. es fanden sich, in Uebereinstimmung mit der klinischen Beobachtung, gereinigte Substanzverluste an beiden Tonsillen. Die hintere Rachenwand war völlig frei, und die eigentlich schweren Veränderungen betrafen erst die Speiseröhre vom Ringknorpel an abwärts in ihrer ganzen Länge und den ganzen Magen mit Ausschluss einer schmalen Zone dicht unterhalb der Cardia.

Diese eigenthümliche Localisation des den ganzen Oesophagus, mit Ausnahme einer seiner physiologisch engen Stellen im Bereich des Ringknorpels, gleichmässig betreffenden Nekrotisirungs-Processes, der in gleicher Weise über das gesamme Magen-Innere ausgebreitet war und auch hier wieder eine Oertlichkeit verschonte, welche gerade bei Verätzungen mit Vorliebe hochgradig geschädigt zu werden pflegt, die Schleimhaut dicht am Magen-Eingang, zwang dazu, die Vorstellung, dass wir es hier mit einem toxischen, durch Verschlucken eines Aetzmittels bedingten Effect an Speiseröhre und Magen zu thun hätten, aufzugeben.

Die durch das Mikroskop bei der Untersuchung von Stücken des erkrankten Oesophagus und Magens zu Tage geförderten Ergebnisse liessen über die Art der hier vorliegenden Erkrankung keinen Zweifel und erhoben es zur Gewissheit, dass es sich um eine durch Einwanderung einer bestimmten Art von Mikroorganismen in Speiseröhre und Magen hervorgebrachte Wandnekrose handelte, die in Parallele zu setzen ist mit den so viele Scharlachfälle begleitenden

analogen Erkrankungen der Rachengebilde, vor Allem der Tonsillen und des weichen Gaumens. Ebenso wenig, wie an diesen Theilen, hat auch am Oesophagus und Magen die geschilderte Affection etwas mit ächter Diphtherie zu thun, die, mit der Bildung fibrinöser, abziehbarer Pseudomembranen einhergehend, ätiologisch und histologisch *toto coelo* von den Prozessen, welche hier die Gewebe befallen hatten, unterschieden werden muss. Ich betone das, weil Henoch auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches sagt, dass es „sich hier (d. h. beim Scharlach), wie dort (bei der eigentlichen Diphtherie) um eine fibrinöse Infiltration mit reichlicher Kernwucherung und Zellproduction in den tieferen Schleimhautschichten handelt, wodurch die Gefässe comprimirt und die Gewebe nekrotisch werden.“ Von alledem ist bei dem von Henoch kurzweg als „Scharlach-Nekrose“, von Anderen als „Rachen-Diphtheroid“ bezeichneten Process absolut nicht die Rede. Es handelt sich vielmehr um eine ganz reine Gewebs-Mortification, welche als directer Effect der in die Saftspalten der Schlundwand, bezw. des Oesophagus und Magens eingewanderten Streptokokken und deren Stoffwechsel-Producte anzusehen ist. Davon kann man sich, besonders wenn man Gelegenheit hat, an den befallenen Organen verschiedene Stadien der gesetzten Veränderungen mikroskopisch zu untersuchen, unschwer überzeugen. Man sieht, dass es sich um ein von der Oberfläche in die Tiefe schreitendes Absterben handelt, dem sämmtliche Gewebe gleichmässig verfallen, und dem nur die in den Wandungen dieser Organe vorhandenen elastischen Elemente einen etwas längeren Widerstand leisten. Zellige Infiltrationen sind nur an der Grenze der abgetöteten Gewebe gegen die gesunde Nachbarschaft vorhanden, sie stellen nichts anderes dar, als einen Demarcations-Saum, wie wir ihn in der Nachbarschaft nekrotischer Theile mit grosser Regelmässigkeit antreffen. Von einer Compression der Gefässe durch diese Zellanhäufungen war nichts zu merken, im Gegentheil waren die im Bereich dieser Zell-Anhäufungen vorhandenen Gefässe vielfach sogar durch strotzende Füllung mit Blut ausgezeichnet. Es liegt hier also nicht etwa eine durch mangelhafte Blutzufuhr bedingte, als ischämische aufzufassende Nekrose vor, sondern ein Vorgang, den man kurz,

um damit gleichzeitig der Aetiologie Rechnung zu tragen, als mykotische Nekrose bezeichnen kann. Gegenüber den nekrotischen Processen treten Veränderungen entzündlicher Natur, exsudative Erscheinungen, durchaus in den Hintergrund. Das gilt ganz besonders für das Auftreten von Fibrin in den erkrankten Geweben. Dieses kann überhaupt vollkommen fehlen und wird speciell an der Oberfläche nicht gefunden. Aber auch in den tieferen Ge websschichten ist es keineswegs regelmässig vorhanden und nur in sehr bescheidenen Mengen, so in dem Magen des Falles 1 im Bereich der ödematösen Submucosa.

Die geschilderten Veränderungen sind ihrer Pathogenese nach ganz identisch mit gewissen Erkrankungen des Schlundes und namentlich des Kehlkopfs, welche im Verlauf des Abdominal-Typhus auftreten und besonders gern an den Rändern der Epiglottis und den Stimmfortsätzen localisiert sind. Der anatomische Vorgang, der da stattfand, setzt auch mit einer Nekrose des Oberflächen-Epithels ein und kann, unter allmählichem Vordringen in die Tiefe, die Knorpelhaut und weiter den Knorpel blosslegen und so zu schweren Complicationen führen. Aetiologisch bestehen insofern Unterschiede, als bei den eben skizzirten, schwere Fälle von Abdominal-Typhus complicirenden Erkrankungen des Schlundes und Kehlkopfes, die wir seit Eppinger als mykotische Epithel-Nekrosen bezeichnen, meinen Untersuchungen zufolge ausschliesslich Staphylokokken als Krankheitserreger betheiligt sind, während bei den nekrotisirenden, im Verlauf des Scharlach auftretenden Schlund- (und seltener auch Larynx-) Entzündungen ebenso ausschliesslich Streptokokken in Frage kommen.

Es ist auffallend, dass die Invasion von Streptokokken, welche sonst im Bereich des Schlundes und Kehlkopfes zu schweren, von Oedembildung und nicht selten eitriger Exsudation begleiteten Affectionen führt, bei Scharlach-Patienten fast ausnahmslos die hier erörterten nekrotischen Zustände im Gefolge hat, mögen nun kindliche Individuen oder erwachsene Personen von dem Leiden befallen sein. Das zeigt uns, dass ein und dasselbe Gewebe auf den Reiz eines und desselben Mikroorganismus unter gewissen Verhältnissen in ganz anderer Weise reagirt, als gewöhnlich.

Darüber nehmlich kann nicht der leiseste Zweifel obwalten,

dass der bei den Scharlach-Kranken in den Rachenorganen gefundene Streptokokkus in jeder Hinsicht übereinstimmt mit dem die Hauptrolle bei local-entzündlichen, bezw. eitrigen, sowie bei allgemein septischen Processen (Puerperalfieber u.s.w.) spielenden Streptokokkus pyogenes, dessen von mir schon vor mehr als 10 Jahren auf Grund klinischer, anatomischer und experimenteller Beobachtungen behauptete Identität mit dem Streptokokkus erysipelatis heute kaum von irgend einer Seite bestritten wird (Vgl. Centralbl. f. Bakteriologie, VI, S. 691ff.; Verhandl. d. ärztl. Vereins zu Hamburg, Sitzungsber. 1890, S. 109, Sitzung vom 1. Juli 1890, u. Sitzungsber. 1891, S. 89, Sitzung v. 9. Juni 1891). Es muss also der Zustand der Gewebe bei Scharlach-Kranken ein derartiger sein, dass sie auf den Reiz der in sie eindringenden Streptokokken der Nekrose verfallen, während dieselben Kokken, wenn sie in die vorher nicht veränderten Gewebe des Schlundes eingewandert sind, hier Erysipel-artige oder phlegmonöse Zustände auslösen.

Auch über den Modus der Invasion der hier so deletär wirkenden Streptokokken hat uns das Mikroskop belehrt, insofern wir mit Hülfe desselben den Beweis erbringen konnten, dass es sich um eine Einwanderung derselben von der Oberfläche her und nicht etwa um einen Transport von der Blutbahn aus handelt. Die in dem durch das Scharlachgift vorbereiteten Gewebe angesiedelten und sich in colossaler Weise vermehrenden Streptokokken durchsetzen die Wandungen der befallenen Theile des Verdauungs-Tractus schichtweise von der Seite des Lumens her und können so, wie wir gesehen haben, ein Stratum nach dem andern zerstören, um bis in die Muscularis der befallenen Organe hinein ihr Zerstörungswerk fortzusetzen.

Wenn schon das Vorkommen so schwerer Verwüstungen der Rachenorgane im Verlauf des Scharlachs zu den nicht häufigen Vorkommnissen gehört, so dürften so ausgedehnte Nekrotisirungen der Speiseröhre, wie die hier mitgetheilten, nur ganz ausnahmsweise zur Wahrnehmung gelangen. Ich selbst habe etwas Aehnliches in früheren Scharlach-Epidemien nicht gesehen, und aus den spärlichen Angaben in der Literatur erhellte, dass auch sehr erfahrenen Kinderärzten Nichts von gleich tiefen Ulcerationen, die röhrenförmig einmal mehr als das untere Drittel

der Speiseröhre, einmal deren ganze Länge und den Magen betroffen hatten, unter die Augen gekommen ist. Hat doch selbst Henoch während seiner langen Thätigkeit als Pädiater am Magen nur 2 mal „diphtherische Neurosen“ beobachtet, über deren Extensität bedauerlicher Weise jede genauere Angabe fehlt. Henoch beschränkt sich auf die Bemerkung, dass in dem einen Fall an der *P. pylorica* des Magens eine diphtherische Nekrose nachgewiesen wurde, ohne indess Aufschluss darüber zu geben, bis zu welcher Tiefe die Verschorfung reichte. In Betreff des 2. Falles, auf den sich Henoch bezieht, habe ich vergeblich nach einer Notiz über die Localisation und Ausdehnung des nekrotisirenden Processes im Magen gesucht.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Affection der Rachengebilde bereits in der Rückbildung begriffen sein kann, während sich im Oesophagus und Magen die Erkrankung schleichend weiter entwickelt und schliesslich so tiefgreifende Veränderungen veranlasst, dass man bei der Obduction über deren Schwere in Erstaunen versetzt wird. Es gestattet also, — und die Kenntniss dieser Thatsache scheint mir für den praktischen Arzt von Wichtigkeit —, die Inspection der Rachengebilde keinerlei Schlüsse über den Zustand der weiter abwärts gelegenen Abschnitte des Digestions-Tractus, d. i. der Speiseröhre und des Magens, und das um so weniger, als ja, wie schon Henoch hervorgehoben hat (a. a. O., S. 684), „diesen Befunden kein bestimmtes Symptom während des Lebens entspricht.“ Es muss in der That als mehr denn auffallend bezeichnet werden, dass bei einer das ganze Magen-Innere betreffenden, von Nekrose der Wand bis an die Muscularis begleiteter Erkrankung das vierjährige Kind über nichts Anderes zu klagen hatte, als über Leibscherzen, denen objectiv eine allerdings recht lebhafte Empfindlichkeit des Abdomen schon beim blosen Auflegen der Hand entsprach. Nicht von der Hand zu weisen ist die Annahme, dass die in der Krankengeschichten erwähnten diarrhoischen, Beimengungen Reiskorn-artiger Flöckchen enthaltenden Entleerungen mit der schweren Erkrankung des Magens in Verbindung zu bringen sind und sich daraus erklären, dass der unter dem Einfluss der Wandnekrose stark veränderte Magen-Inhalt als Reiz auf den Darm gewirkt und Entleerungen von dem Charakter

der geschilderten zur Folge gehabt hat. Das Krankenjournal erwähnt die Klagen über Leibscherzen zuerst am 24. Januar, also bereits 3 Tage nach dem Auftreten der ersten auf Scharlach zu beziehenden Krankheits-Erscheinungen, und man wird wohl mit der Annahme nicht fehl gehen, dass schon um diese Zeit der Nekrotisirungs-Process der Magen-Innenwand eingesetzt hat. Nur so wird es verständlich, dass sich innerhalb des kurzen Zeitraums von 14 Tagen schliesslich eine so in- und extensive Verwüstung dieses Organs entwickeln konnte. Auch für ein Ergriffensein des Oesophagus von der Erkrankung, noch dazu bis zu einem Grade, der den Verdacht auf eine stattgehabte Verätzung aufkommen lassen konnte, lagen in beiden mitgetheilten Fällen keinerlei Symptome vor.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass der am weichen Gaumen beginnende, allmählich auf den Rachen übergreifende Process sich nicht continuirlich auf den Oesophagus fortzusetzen braucht, sondern dass er, wie das der Sectionsbefund des Falles 2 gelehrt hat, Strecken der Speiseröhre überspringen und völlig intact lassen kann, um dann mit erneuter Heftigkeit einzusetzen und zu tiefen Mortificationen zu führen. Es liegt auf der Hand, dass sich von einem in der beschriebenen Weise veränderten Oesophagus aus weitere Complicationen durch Uebergreifen des Processes auf das hintere Mediastinum u. s. w. entwickeln können. Aber auch ohne dass benachbarte Theile mit afficirt werden, stellen Veränderungen der Speiseröhre und vor Allem des Magens, wenn sie einen Grad erreicht haben, wie in dem Falle 1, wohl unter allen Umständen tödtliche Erkrankungen vor, denn sie beeinträchtigen nicht nur die Aufnahme der Nahrung und deren Ausnutzung vom Magen aus, sondern wirken wahrscheinlich, wie ich das oben bereits aus einander gesetzt habe, auch nachtheilig auf den Darm. Die Chancen einer Heilbarkeit derartig tiefer Speiseröhren- und Magenwand-Nekrosen dürften wohl nur minimale sein; ich halte es für ausgeschlossen, dass in solchen Fällen jemals eine Restitutio ad integrum eintreten kann. Bei so ausgedehnten, bis in die Submucosa und Muscularis herabreichenden Substanz-Verlusten muss es unter allen Umständen zu ausgedehnter Narbenbildung kommen, welche für den Fortbestand des Lebens weitere Gefahren involvirt. Jeden-

falls haben wir durch die hier mitgetheilten Beobachtungen erfahren, zu wie argen Verwüstungen es in dem durch das Scharlachvirus präparirten Körper an Organen kommen kann, die sonst im Verlauf dieser Erkrankung nur ausnahmsweise in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegen. —

Während wir es in den beiden vorstehend erörterten Beobachtungen mit diffusen, am Oesophagus und Magen localisierten schweren Nekrosen zu thun hatten, möchte ich nunmehr noch über eine den Magen allein betreffende Erkrankung bei einem Scharlach-Patienten berichten, bei welcher es sich um das Auftreten multipler, Mohnkorn-grosser Schleimhaut-Heerde handelte. Die Beobachtung röhrt aus dem Jahre 1894 und betrifft ein 5jähriges Mädchen Frieda B., welche in voller Convalescenz von einem im Krankenhouse durchgemachten Scharlach (aufgen. 16. April 1894) am 28. Mai bei noch nicht abgelaufener Abschuppung an einem schweren, von starker Schwellung und Schmerhaftigkeit der Submaxillar-Drüsen, sowie Albuminurie begleiteten Scharlach-Recidiv erkrankte, dem sie am 7. Juni 1894 erlag.

Die Section ergab, abgesehen von umschriebenen Schleimhaut-Nekrosen der Uvula, an den Rachengebilden und dem Oesophagus nichts Abnormes. Dagegen fanden sich um die Cardia herum und zerstreut über die Mucosa des übrigen Magens rundliche, nicht in die tieferen Schichten hereinragende, Mohnkorn-grosse Heerde, von denen die einen eine glatte, die andern eine mehr rauhe Oberfläche darboten. Durch das Culturverfahren gelang es, aus dem Innern eines solchen, mittelst sterilen Messers durchschnittenen Heerdchens Streptokokken zu züchten.

Ueber die Art der hier vorliegenden Gewebs-Veränderung gab die mikroskopische Untersuchung einiger der geschilderten Heerde Aufschluss. In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der makroskopischen Betrachtung wurde festgestellt, dass die Schleimhaut an den erkrankten Stellen noch völlig erhalten war und ihre mattgraue Färbung einer auf die obersten Abschnitte beschränkten kleinzelligen Infiltration des interglandulären Gewebes verdankte. Gleichzeitig gelingt an einem dieser Heerde der Nachweis eines ganz mächtigen Streptokokken-Schwarmes, während andere Bakterien vollkommen fehlen. Die Muscularis mucosae ist völlig normal. In der ödematösen und nicht unbeträchtlich verbreiterten Submucosa sieht man zahlreiche, theils durch zellige Elemente völlig verstopfte, theils Leukozyten und Streptokokken beherbergende Lymphgefässe; solche finden sich auch in den Lymphgefässen der Muscularis, deren einzelne Lagen etwas aus einander gedrängt sind, und im subserösen Gewebe. Eines der hier

getroffenen Lymphgefässe ist durch Streptokokken total thrombirt. Die Blutgefässe, speciell der Submucosa, enthalten zwar reichlich Blut, sind aber von Mikroorganismen ganz frei.

Hier haben wir den Weg der Streptokokken direct vor Augen. Sie gelangen zunächst in die obersten Schleimhautschichten, hier zu einer umschriebenen, kleinzelligen Infiltration führend, und von da in die Lymphbahnen der Magenwand, um sich in diesen lebhaft zu vermehren und unter Thrombirung derselben zu ödomatöser Durchtränkung speciell der Submucosa Veranlassung zu geben. Weiter war hier der Process noch nicht gediehen. Aber zusammengehalten mit dem, was wir bei der Untersuchung des Magens von Fall I kennen gelernt haben, dürfte es nicht schwer sein, sich den ferneren Gang der Erkrankung vorzustellen. Die von Streptokokken occupirten obersten Schleimhautlagen sterben ab, die Mikroben verbreiten sich der Fläche und Tiefe nach schrankenlos weiter und veranlassen die Mortification der Gewebe bis in die Muscularis hinein, so dass bei längerem Fortbestand des Lebens dann jene hochgradigen Verwüstungen zu Stande kommen, wie sie uns Fall I in erschreckender Weise vor Augen geführt hat. Andererseits muss es aber als durchaus möglich hingestellt werden, dass in diesen initialen Stadien die Erkrankung ohne Hinterlassung jeglicher Spuren zur Ausheilung gelangen kann. Jedenfalls liefern die hier mitgetheilten Beobachtungen interessante Beläge für die Entstehung und Entwicklung bakterieller, mit weitgehender Destruction der befallenen Organe einhergehender Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens im Verlauf des Scharlach.

Ob das frühe Kindesalter zu einer Erkrankung dieser Theile des Digestions-Tractus disponirt, oder ob auch bei erwachsenen Scharlach-Kranken ähnliche Zustände auftreten, muss durch weitere Beobachtungen festgestellt werden. Jedenfalls hat man es, darüber kann kein Zweifel bestehen, immer mit secundären Erkrankungen zu thun, welche sich an eine bereits bestehende, gleichfalls als secundär aufzufassende und auch ihrem anatomischen Charakter nach mit diesen identische, nekrotisirende Entzündung der Rachengebilde anschliessen, entweder durch ein directes Weiterkriechen des Processes von den letztgenannten Theilen aus, also durch unmittelbare Propagation oder discontinuirlich

unter Ueberspringung gewisser Abschnitte, so dass zwischen Pharynx und Magen Strecken des Oesophagus oder, wie in Fall III, die ganze Speiseröhre intact bleiben kann. Die Localisation der Krankheitserreger im Fall III in den obersten Partien der Drüsenschicht des Magens lässt keinen Zweifel darüber, dass sie durch den Schluck-Act hierher transportirt worden sind und von da aus zunächst unter Vermittelung der Lymphbahnen ihren weiteren Weg in die Tiefe des Magens genommen haben; wir haben also eine stomatogene und keine haematogene Infection vor uns.

Den hier besprochenen secundären, auf infectiöser Basis beruhenden Erkrankungen der oberen Abschnitte des Digestions-Tractus stehen andere, als primär aufzufassende, unter dem Bilde des Erysipels, bezw. als Phlegmone auftretende Affectionen des Pharynx gegenüber, auf deren häufigeres Vorkommen Senator im Jahre 1888 die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Sie befassen im Gegensatz zu den bisher erörterten, bei Scharlach-Patienten beobachteten, vorher gesunde Personen oder wenigstens Individuen, deren Schlund in völlig intactem Zustande war.

Schon im Anschluss an den in der Berlin. med. Gesellschaft gehaltenen Vortrag Senators (Berl. kl. Wochenschr. 1888 S. 112) wurde vor allem von P. Guttmann darauf hingewiesen, dass es sich bei dem von Senator entworfenen, als primäre, infectiöse Rachen-Phlegmone bezeichneten Krankheitsbilde keineswegs um ein unbekanntes Leiden handle, dass dasselbe vielmehr von den verschiedensten Seiten als Rachen-Erysipel beschrieben sei. Virchow erkannte die Schlussfolgerungen P. Guttmann's an, vertrat aber die Ansicht, dass man practisch doch beide Affectionen auseinander halten und die Phlegmone diffusa vom Erysipel trennen müsse, auch wenn sie durch denselben Kokkus hervorgerufen seien. Das Erysipel habe mit zelligen Infiltrationen nichts zu thun, die Phlegmone beruhe ganz wesentlich auf solchen. Das Erysipel lasse das Gewebe intact, während die Phlegmone von vornherein dasselbe zur Mortification führe und Zerstörungen der schwersten Art bedinge. Senator lehnte eine Identificirung der von ihm beobachteten Fälle mit Rachen-Erysipel ab. Seiner Ansicht nach könne man von einem solchen nur dann sprechen, wenn sich die Erkrankung an ein Erysipel anschliesst, oder wenn

die Reihenfolge umgekehrt ist und allenfalls, wenn der wirkliche Erysipel-Kokkus im Schleimhaut-Gewebe nachgewiesen wird.

Es ist seitdem eine recht beträchtliche Literatur über den Gegenstand erschienen, meist rein casuistischen Inhalts und nur z. Th. sich mit der Classificirung des in Rede stehenden Krankheits-Proesses beschäftigend. Zu den Arbeiten der letzten Kategorie rechne ich vor Allem eine sehr lesenswerthe Publication von Felix Semon „on the probable patholog. identity of the various forms of acute septic inflammations of the throat, hitherto described as acute oedema of the larynx, oedematous laryngitis, erysipelas of the pharynx and larynx, phlegmone of the larynx and pharynx and angina Ludovici“, in welcher der Verf. erklärt, dass die verschiedenen Formen acuter, septischer Entzündungen des inneren und äusseren Halses identisch und nichts als verschiedene Grade eines und desselben Proesses sind. Die Frage ihrer primären Localisation und weiteren Entwicklung hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von zufälligen Verletzungen der schützenden Oberfläche ab, durch welche der pathogene Mikrobe eine Eingangspforte findet. Es ist positiv unmöglich, eine bestimmte Grenzlinie zwischen den ödematösen und den eitriegen Formen zu finden.

Einen weiteren ausserordentlich wichtigen Beitrag zu dem uns beschäftigenden Thema hat Kuttner geliefert, der in einer in demselben Jahre, wie die Semon'sche, erschienenen Arbeit (Das Laryxoedem und die submucöse Laryngitis. Dies. Arch. 139 S. 117ff.) auch die infectiöse Rachen-Phlegmone in den Bereich seiner Erörterungen zieht. Auch er ist der Meinung, dass, wie besonders ein hierher gehöriger Fall von Baruch beweise, „Erysipel und acute infectiöse Phlegmone nur Abstufungen eines und desselben Krankheits-Proesses darstellen“ (S. 144), aber er plaidirt doch „für eine gesonderte Bezeichnung von Erysipel und infectiöser Phlegmone und begreift unter dem Namen Larynx-Erysipel nur diejenigen Fälle, bei welchen das Oedem bei gegebenem klinischem Krankheitsbilde das die Situation beherrschende locale anatomische Substrat bildet. All' die übrigen Erkrankungen, bei denen sich unter sonst gleichen Bedingungen ein körperliches Infiltrat in überwiegender Weise geltend macht, sollen als acut infectiöse Phlegmone aufgefasst werden“. Es liegt auf der Hand,

dass, was für den Larynx gilt, auch für den Pharynx seine Berechtigung hat. Das klinische Bild des Erysipelas laryngis ist, wie Kuttner mit Recht hervorhebt, dem der Larynx-Phlegmone oft zum Verwechseln ähnlich. Auf der anderen Seite weist nach demselben Autor die locale Untersuchung und der Verlauf gewisse Differenzen auf, und ebenso gewährt die pathologische Anatomie, welche bei der einen Erkrankungs-Form ein seröses Transsudat, für die andere ein kleinzeliges oder eitriges Infiltrat als maassgebendes Substrat betrachtet, eine ausreichende Handhabe, um beide Processe von einander zu unterscheiden und die Aufstellung von typischen Bildern zu ermöglichen. Weiterhin erkennt aber Kuttner wiederum unzählige Uebergänge zwischen beiden Erkrankungs-Formen an, welche bei der ihnen gemeinschaftlichen Aetologie den Gedanken nahe legen, dieselben als Abstufungen eines und desselben Proesses zu betrachten.

Man ersieht aus diesen, der Kuttner'schen Arbeit entnommenen Citaten, dass es ihm nicht leicht geworden ist, in bestimmter Weise Stellung zu der etwas schwierigen Frage zu nehmen, und Jeder, der Gelegenheit gehabt hat, einschlägige Beobachtungen zu machen, wird zugeben, dass man hinsichtlich der Auffassung des einzelnen Krankheitsfalles als Erysipel oder als Phlegmone zu verschiedenen Anschauungen gelangen kann, je nachdem man sein Urtheil auf die einfach makroskopische Beobachtung, oder auf die bei der mikroskopischen Untersuchung sich ergebenden Befunde stützt. Ich möchte als Beleg hierfür über einen im vorigen Jahr von mir untersuchten Fall berichten, bei welchem erst durch die Section der Grund für den unerwartet erfolgten Tod aufgedeckt wurde.

Bei dem 31jährigen Gesellen H. war am 19. December 1900 von Herrn Collegen Sick, dem ich die einschlägigen Notizen verdanke, wegen einer tuberculösen Erkrankung des rechten Kniegelenkes die Resectio genus vorgenommen worden. Schon am Abend der Operation Temperatur $39,2^{\circ}$. Am nächsten Tage schwankte die Temperatur zwischen $38,5^{\circ}$ und $39,5^{\circ}$, hielt sich am 21. December zwischen $37,9^{\circ}$ und $38,5^{\circ}$, um am 22. December $38,8^{\circ}$ zu überschreiten. Am Nachmittag des 23. December trat ein Anstieg bis $39,1^{\circ}$ ein, dem der Tod des Patienten folgte. Irgend welche auf eine Organ-Läsion hinweisende Symptome waren während des kurzen Krankenlagers nicht aufgetreten.

Die Section (No. 1888/1900) wies, ausser alten tuberculösen Veränderungen in beiden Lungen und gänzlich reactionsloser Beschaffenheit

der Operationswunde am Knie, eine schwere Entzündung des Gaumens, der hinteren Rachenwand und der den Kehlkopf-Eingang begrenzenden Theile auf. Die Schleimhaut in diesem Bezirk war hochgradig ödematos, trübe, graugelblich, sulzig, schwappend. Die Uvula in allen Durchmessern stark vergrössert. Die Bekleidung der vorderen Epiglottis-Fläche dickwulstig. Von gleicher Beschaffenheit namentlich auch das linke Lig. ary-epiglott. Aus Einschnitten durch die erkrankten Theile entleert sich trübe, indess nicht ausgesprochen eitrige Flüssigkeit. Auch die Musculatur der hinteren Rachenwand erscheint trübe und ödematos. Im Uebrigen wies die Section, ausser einem frischen Milztumor (16:10:6), nichts Bemerkenswerthes auf. Speciell die Mucosa des Magens erschien durchaus normal.

Sowohl aus dem austretenden Gewebsaft der erkrankten Rachengebilde wie aus der Pulpa der geschwollenen, sehr blutreichen Milz wurde der Streptococc. pyog. in Reincultur gezüchtet.

Für die Beurtheilung des Falles erscheint es mir wünschenswerth, zunächst über die durch das Mikroskop festgestellten Befunde zu berichten. Die Untersuchung wurde an mehreren der hinteren Rachenwand entnommenen Stücken vorgenommen, welche mit Eosin-Hämatoxylin, mit Unna's polychromem Methylenblau, mit Orcin und Pierolithion-Carmen, mit Orcin und polychromem Methylenblau, sowie nach Gram und nach Weigerl's Fibrin-Methode gefärbt wurden. An den in dieser Weise behandelten Schnitten erwies sich das Oberflächen-Epithel entweder völlig intact oder nur insoweit verändert, als stellenweise nicht mehr alle Lagen desselben vorhanden waren. Nirgends bestehen vollkommene Epithel-Defecte. Die Submucosa ist erheblich verbreitert, ödematos und diffus, wenn auch nicht überall gleichmässig von Rundzellen durchsetzt. Einzelne Lymphgefässe sind stark erweitert und aufs Dichteste mit einkernigen Zellen erfüllt. In der am Uebergang zwischen Submucosa und Muskelwand gelegenen Schicht der Oberfläche parallel verlaufender elastischer Fasern nimmt die kleinzellige Infiltration erheblich zu, so dass die elastischen Elemente vielfach beträchtlich auseinander gedrängt worden sind. Auch die muskulöse Rachenwand ist in sehr ausgesprochener Weise entzündlich infiltrirt, und wechseln auch hier, ganz ähnlich wie im eigentlichen Schleimhautgewebe, dichtere, mehr umschriebene, als miliare Abscesschen imponirende Heerde mit anderen Partien ab, in denen man es mit einer mehr diffusen Zell-Anhäufung im intermuskulären Gewebe zu thun hat. Hier und da ist ein ausgesprochen perivasculärer Sitz der erwähnten zelligen Infiltrate unverkennbar. Das elastische Gewebe, sowie die Muskel-Elemente selbst sind in keiner Weise alterirt. Ebenso erwiesen sich die Wandungen der grösseren, auf den Schnitten getroffenen arteriellen, wie venösen Gefässe völlig intact. Gegen das lockere, retropharyngeale Gewebe hin nimmt die zellige Exsudation ganz wesentlich ab und tritt nur in der unmittelbaren Umgebung einiger grösserer, an der Grenze von Pharynx und retropharyngealem Gewebe verlaufender Gefäss-Stämme in Form umschriebener Heerde zu Tage. Schleimdrüsen habe ich zufällig auf den für die Unter-

suchung verwandten Stücken nicht angetroffen, kann also über eine etwaige Beteiligung derselben an der Erkrankung Nichts aussagen. Es erübrigt, darauf hinzuweisen, dass in den nach Gram, Weigert und mit polychromem Methylenblau tingirten Schnitten mühelos Streptokokken nachgewiesen wurden, und zwar ausschliesslich Streptokokken, welche bis in die äussersten, auf den Schnitten noch sichtbaren Schichten des retropharyngealen Gewebes zu verfolgen waren. Sie hatten sich allenthalben, meist heerdeweise, angesiedelt und hielten sich keineswegs immer an die Stellen der massigsten Zell-Infiltrate, obwohl sie sich auch in diesen nachweisen liessen. Stellenweise begegnet man dichteren Streptokokken-Schwärmen, während sie innerhalb der muskulösen Rachenwand, entsprechend der Anordnung des intermusculären Gewebes, die einzelnen Muskelbündel als zierliche, schmale Bänder umsäumten. Endlich wurden auch im Inneren einiger der von Lymphocyten erfüllten Lymphgefässe Streptokokken angetroffen.

Der vorsteheud mitgetheilte Fall ist zunächst schon nach der klinischen Seite hin insofern bemerkenswerth, als hier, trotz der bei der Section nachgewiesenen schweren Erkrankung der Rachengebilde, ganz im Gegensatz zu ähnlichen Beobachtungen, jegliche, auf eine Affection der genannten Theile hinweisende locale Erscheinungen völlig gefehlt haben. Dabei war der Patient nicht etwa benommen, und die anatomische Untersuchung des Hirns hat, wie ich nicht unterlassen möchte, ausdrücklich zu erwähnen, dessen völlige Integrität festgestellt. Und doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Erkrankung des Schlundes und Kehlkopfes den Tod des Patienten herbeigeführt hat. Auch darüber wird keine Meinungsverschiedenheit herrschen, dass es sich um eine infectiöse Erkrankung des Pharynx gehandelt hat, und zwar um eine primäre Erkrankung desselben, wenngleich dieselbe einen übrigens nicht gesunden Mann befallen hat. Der tuberculöse Process, an welchem der Patient litt, steht jedenfalls in keinem ätiologischen Zusammenhang mit der terminalen Erkrankung, und die Frage, wodurch es hier zu einer so foudroyant verlaufenden Infection des Schlundes gekommen ist, ist leider eben so wenig zu beantworten, wie bei all den anderen Fällen dieser Art, welche seit Senator mitgetheilt worden sind.

Eine Verletzung der Rachenschleimhaut liess sich absolut nicht feststellen, dagegen hat uns das Mikroskop darüber belehrt, dass das Oberflächen-Epithel nicht überall in seiner ganzen Mächtigkeit erhalten war. Ob diese Erosionen als Eingangspforte für die

Krankheitserreger oder schon als Effect der erfolgten Infection anzusehen sind, mag dahingestellt bleiben. Sicher ist, dass man es hier mit einer sogen. spontanen Infection im Anfang des Verdauungs-Tractus zu thun hat, „die man auf eine bestimmte Ursache nicht zurückführen kann“ (Virchow a. a. O. in der Discussion über den Vortrag von Senator). Zwischen dem operativen Eingriff am Knie des Patienten und dem Ausbruch der Erkrankung des Schlundes darf m. E. ein causal er Zusammenhang nicht construirt werden, denn das Operationsgebiet erwies sich bei der Section als völlig frei von Entzündungs-Erscheinungen.

Im Anschluss an die locale Erkrankung des Schlundes ist es zu einer allgemeinen Infection des Organismus gekommen, als deren Ausdruck wir den durch die Autopsie nachgewiesenen frischen Milztumor anzusehen berechtigt sind, und weiter den durch das Cultur-Verfahren erbrachten Befund massenhafter Streptokokken in diesem Organe, der gleichen Streptokokken, welche die gesammten Gewebe der erkrankten Abschnitte des Schlundkopfes occupirt hatten. Es hat also hier eine schwere, durch Streptokokken bedingte Entzündung des Pharynx vorgelegen, und es fragt sich nunmehr, ob der Process als Erysipel oder als Phlegmone oder wie sonst aufzufassen ist.

Die klinische Beobachtung, die ja sonst werthvolle Anhaltpunkte für die Beurtheilung dieser Zustände liefert, lässt hier im Stich, denn die Erkrankung ist, wie hier nochmals hervorgehoben werden soll, symptomlos verlaufen. An einem Erysipel hatte der Patient nicht gelitten, weder vor, noch nach der Operation, und man müsste also, wenn man die Grundsätze, welche Senator gelegentlich der Discussion über seinen Vortrag vorgebracht hat, als richtig anerkennt und nur dann von einem Erysipel spricht, wenn sich die Erkrankung an ein Erysipel anschliesst oder wenn die Reihenfolge umgekehrt ist, hier eine erysipelatöse Erkrankung ohne Weiteres ausschliessen. Zu einer ganz anderen Auffassung gelangt man, wenn man, wiederum gestützt auf Senator, die Diagnose „Erysipel“ dann zulässt, „wenn der wirkliche Erysipel-Kokkus im Schleimhautgewebe nachgewiesen wird“. Das trifft hier zu; es sind sowohl durch das Cultur-Verfahren, als mittels des Mikroskops in Gewebsschnitten durch die erkrankte Rachenwand sehr reichlich Streptokokken nachgewiesen worden,

deren Identität mit dem Erysipel-Kokkus unzweifelhaft ist. Legt man also mit Senator bei der Beurtheilung entzündlicher Prozesse im Pharynx das erwähnte ätiologische Moment zu Grunde, dann würden wir hier ein ächtes Erysipel vor uns haben.

Und wie steht es nun, wenn man die uns beschäftigende Rachenaffection vom anatomischen, bezw. histologischen Standpunkt aus betrachtet? Nach der makroskopischen Besichtigung hielt ich mich zu der Annahme berechtigt, dass man es mit einem ächt erysipelatösen Process zu thun habe, denn im Vordergrunde der Veränderungen stand ein beträchtliches, auf Schleimhaut und Submucosa localisirtes Oedem, während die tieferen Gewebsschichten für das blosse Auge kaum ergriffen, keinesfalls eitrig infiltrirt waren. Das Mikroskop hat uns aber gezeigt, dass sämmtliche Gewebsschichten des Rachens vom subepithelialen Stratum an abwärts bis gegen das retropharyngeale Gewebe hin, neben dem vor Allem die Submucosa betreffenden Oedem, zum Theil sehr dichte Zell-Anhäufungen aufwiesen, ja dass man stellenweise von kleinsten Abscesschen zu sprechen berechtigt war. Nun hat nach Virchow das Erysipel mit zelligen Infiltrationen nichts zu thun, und man müsste demnach die hier in Rede stehende Erkrankung den phlegmonösen Processen einreihen und sie in Anlehnung an Senator als infectiöse Rachenphlegmone bezeichnen.

Nun ist aber, wie ich auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen von ächtem Erysipel des äusseren Integuments hervorheben möchte, der mikroskopische Befund bei diesem Process keineswegs einheitlich und so gesetzmässig, dass man von einem zellfreien Exsudat zu sprechen berechtigt wäre. Man kann sich vielmehr davon überzeugen, dass beispielsweise an Schnitten durch erysipelatöse Kopfhaut die obersten Schichten, die Pars papillaris und reticularis, stark ödematos und so gut wie frei von zelligen Elementen sind, während in den tieferen Abschnitten des Pericranium eine allmählich an Mächtigkeit zunehmende diffuse, zellige Infiltration auftritt, welche sich bis in die Kopfhaut-Muskeln fortsetzen kann. Und klinisch imponirten solche Fälle als ganz typisches Erysipel. Ich besitze weiterhin Gewebschnitte eines Falles von Kopf-Erysipel, das auf den Hals fortgekrochen war. Hier liess sich an Schnitten durch die Haut,

Subcutis und Musculatur der Halsgegend ein ganz rein zelliges, massenhaft Streptokokken beherbergendes Exsudat bis in das intermusculäre Gewebe der tiefen Halsmuskeln hin nachweisen, ja, das Gewebe des vorderen Mediastinum zeigte sich auf Durchschnitten schon makroskopisch direct puriform. Und trotzdem war klinisch auch dieser Fall als reines Erysipel gedeutet worden.

Derartige Beobachtungen beweisen zur Evidenz, dass der histologische Befund beim Erysipel kein so prägnanter und typischer (vergleiche auch Kuttner a. a. O. S. 126 und Dubler Dieses Arch. CXVI S. 438) ist, wie das vielfach hingestellt wird, dass vielmehr der Charakter der durch die Erkrankung gesetzten Exsudate ein wechselnder ist, und dass wir bei klinisch als reines Erysipel imponirenden Erkrankungen der Kopf- und Gesichtshaut, neben zellarmen, serösen Exsudaten, in der Lederhaut, in der Subcutis und angrenzenden Musculatur ausserordentlich massive, zellige Infiltrationen antreffen. Ganz den gleichen Verhältnissen begegnen wir übrigens bei der Untersuchung von Körpertheilen, an denen auf experimentellem Wege durch Einimpfung von Reinculturen des Streptococc. pyog. s. erysipelatis künstlich Erysipel erzeugt worden ist. Das geeignetste Object hierfür ist bekanntlich das Ohr des Kaninchens. An Schnitten durch ein in dieser Weise erysipelatös gemachtes Organ kann man sich mühelos darüber unterrichten, dass, während die Subcutis hochgradig ödematös ist und nur spärliche zellige Beimengungen enthält, im Bereich des Perichondrium beträchtliche zellige Infiltrationen auftreten, welche nicht selten zu einer Abhebung der Knorpelhaut und zum Absterben des unterliegenden Knorpels führen können.

Wenn ich unter Verwerthung dieser durch das Experiment und die Beobachtung von Menschen gewonnenen Thatsachen zu dem vorher erörterten Falle von infectiöser Rachen-Entzündung zurückkehre, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass man denselben nach den durch das Mikroskop festgestellten Befunden ebenso-wohl den erysipelatösen, als den phlegmonösen Processen zu-rechnen kann, den ersten mit Rücksicht auf das überwiegend seröse Exsudat in den obersten Schichten der Rachenwand, den letzteren, weil, namentlich gegen die Musculatur zu, „die zellige Infiltration“, wie Kuttner sich ausdrückt, „das die Situation

beherrschende anatomische Substrat“ war. Nun habe ich aber zeigen können, dass man auch beim ächten Erysipel der Haut mikroskopisch genau die gleichen Veränderungen constatiren kann, und man wird so dazu gezwungen, die nach dem Vorgang von Senator aufgestellte, nach ihm von vielen Autoren warm befürwortete scharfe Scheidung dieser beiden Processe fallen zu lassen. Denn die feineren anatomischen Verhältnisse können bei beiden nicht nur ausserordentlich ähnlich, sondern geradezu identisch sein. Klinisch decken sich die Fälle von infektiöser Rachen-Phlegmone „fast vollkommen mit dem Krankheitsbilde, das Massei vom primären Larynx-Erysipel entworfen hat“ (Kuttner, a. a. O. S. 142), und ätiologisch sind sie, wie ich hinzufüge, vollkommen identisch. Es erscheint mir demnach zwecklos, sie noch mit differenten Bezeichnungen zu belegen und damit die Vorstellung zu erwecken, dass man es mit differenten Krankheits-Processen zu thun hat. Vielleicht empfiehlt es sich, sie unter dem gemeinsamen Begriff der Pharyngitis septica zusammenzufassen, eine Benennung, die vor Allem der Schwere des Krankheitsbildes, das diese Fälle meist zur Schau tragen, Rechnung trägt und anatomisch-histologisch nach keiner Richtung hin etwas präjudicirt. Die entzündlichen Veränderungen können bald mehr an den oberflächlichen, bald mehr in den tieferen Schichten der Rachenwand vor sich gehen, und eine Anfangs mehr den Eindruck einer erysipelatösen machende Erkrankung kann innerhalb weniger Tage, möglicher Weise sogar schon makroskopisch, phlegmonösen Charakter annehmen. Es handelt sich, wie Semon ausschliesslich auf Grund klinischer Wahrnehmungen schon vor 6 Jahren hervorgehoben hat, lediglich um graduelle, keineswegs um principielle Unterschiede, welche eine strenge Unterscheidung beider Erkrankungen weder vom klinischen, noch, wie ich bewiesen zu haben hoffe, vom anatomischen und erst recht nicht vom ätiologischen Standpunkt aus gerechtfertigt erscheinen lassen.

In Bezug auf die Therapie bieten beide Zustände gleich ungünstige Chancen, denn weder das Erysipel, noch die Phlegmone des Rachens ist chirurgisch zu beeinflussen, „weil von Abscess oder Eiteransammlung nicht die Rede ist, vielmehr von einer diffusen eitrigen Infiltration des submucösen Gewebes und

der Schleimhaut, welcher mit Incisionen von innen oder gar von der Haut her nicht beizukommen ist". (Vergl. Senator in der Discussion über seinen Vortrag.) Aber diese Unmöglichkeit, das Leiden chirurgisch anzugreifen, ist m. E. lediglich durch die ungünstigen anatomischen Verhältnisse bedingt. Die histologisch und ätiologisch gleichen Zustände an der Haut, namentlich des Rumpfes oder der Extremitäten, können, obwohl auch hier von eitriger Schmelzung nicht die Rede ist, sehr wohl durch das Messer des Chirurgen beeinflusst werden und, wenn auch nicht regelmässig, geheilt werden. Uebrigens sind auch bei den in Rede stehenden Affectionen des Pharynx Einschnitte durch die ödematöse Mucosa gemacht worden, und die Berechtigung hierzu ist die gleiche, wie bei der Behandlung der analogen Erkrankungen von Haut und Unterhautgewebe.

VII.

Zur Aetiologie der Lungen-Tuberculose.

Von

Dr. M. Saenger in Magdeburg.

Können Tuberkel-Bacillen enthaltende, feste oder flüssige Staubtheilchen oder auch isolirte Tuberkel-Bacillen, welche vom Einathmungs-Luftstrom erfasst sind, in diesem schwebend bis in die Lungen-Alveolen gelangen?

Diese theoretisch wie praktisch hochwichtige Frage lässt sich allein mit den Hülfsmitteln der Bakteriologie nicht befriedigend beantworten. Dazu bedarf es vielmehr noch der Feststellung der mechanischen Bedingungen, von denen das Eindringen staubförmiger Beimengungen der Athmungsluft in die tieferen und tiefsten Abschnitte des Athmungsapparates abhängt.

In meinen Arbeiten „Zur Aetiologie der Staub-Inhalations-Krankheiten“¹⁾ und „Ueber die Inhalation zerstäubter Flüssig-

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 164, Heft 2.