

(Aus der 4. medizinischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses
[Oberarzt Dr. *Reye*.])

Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen.

Von
Dr. *Reye*.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 6. Juli 1923.*)

In einer Inauguraldissertation aus dem *Eugen Fraenckelschen Pathologischen Institut* in Eppendorf hat kürzlich *Selma Lewin* an der Hand von 4 einschlägigen Beobachtungen die Frage der postanginösen Pyämie vor allem vom pathologischen Standpunkt aus behandelt. Zwei der von ihr verwerteten Fälle waren von mir klinisch beobachtet. Derartige Krankheitsbilder dürften, jedenfalls nach den spärlichen Angaben in der Literatur zu urteilen, dem Kliniker recht selten zu Gesicht kommen. So konnte *Lewin* nur 3 einwandfreie kasuistische Beobachtungen aus der Literatur zusammenstellen. Einen weiteren Fall habe ich noch bei *Lenhartz*¹⁾ gefunden, der ein kurzes Referat über eine derartige Mitteilung von *Heubner* und *Bahrdt* bringt. Daß vor der Veröffentlichung aus dem *Fraenckelschen Institut* über den genauen Infektionsweg einer postanginösen Sepsis nur so wenige Mitteilungen vorliegen, hat seinen Grund neben der verhältnismäßigen Seltenheit solcher Fälle wohl sicher in der sektionstechnisch nicht leichten exakten Präparation der kleinen Halsvenen in der Umgebung der Tonsillen.

Da in den letzten Jahren septische Erkrankungen nach Angina nicht weniger als 6 mal von mir klinisch festgestellt werden konnten und da meine Fälle in ihrem Verlauf wie vor allem auch in ätiologischer Hinsicht interessante Besonderheiten aufweisen, erscheint es mir wert, im Zusammenhange über meine Beobachtungen zu berichten.

Fall 1. Sta. m., 18 J. Aufgenommen 3. X. 1919.

Früher nie krank. Seit 2 Tagen Fieber. Schmerzen beim Schlucken. Kein Schüttelfrost.

Status am 3. X. Kräftiger Mensch. Temperatur um 40°. Tonsillen stark geschwollen. Gaumenbögen ödematos. Auf beiden Tonsillen, die sich in der Mittellinie fast berühren, zusammenhängender, weißer Belag. Mäßige Schwellung der

¹⁾ *Lenhartz*, Septische Erkrankungen.

Halsdrüsen beiderseits. Übrige Organe o. B. Im Rachenabstrich keine Diphtherie-bacillen.

6. X. Lokaler und allgemeiner Befund im ganzen unverändert. Dauernd hohes, remittierendes Fieber.

8. X. Rachenschleimhaut völlig abgeschwollen. Beläge weg. Drüsen an der linken Halsseite noch stark geschwollen und schmerhaft. Am vorderen Rande des lk. M. sternocleidomastoideus herab bis zur Clavicular stark druckempfindliche Schwellung. Blutentnahme aerob steril.

10. X. Weiter hohes, unregelmäßiges Fieber. Befund am Hals unverändert. An der Innenseite des rechten Knies Schwellung und Rötung. Spaltung eines Abscesses. Im Eiter Kokken, die aerob nicht wachsen. Schüttelfrost. 2. Blutentnahme aerob steril.

11. X. Schwellung am Hals stärker. Incision in der linken oberen Claviculargrube. Große Eiterhöhle, die sich nach oben unter den Kopfnicker fortsetzt. Im Eiter Kokken, die aerob kein Wachstum zeigen.

12. X. Weiter hohes Fieber. Husten mit blutig-eitrigem Auswurf. Lungen objektiv frei. Neue Abscesse an der Streckseite beider Ellenbogen. 3. Blutentnahme aerob steril. Urin ebenfalls steril.

14. X. Verschlechterung. Neue Abscesse am rechten Oberarm, rechten Fußgelenk. Eröffnung derselben. Katarrhalische Erscheinungen über den Lungen.

16. X. Weitere Verschlechterung. Verwirrtheit. Alle eröffneten Eiterherde heilen aus, nur die Wunde am Hals sezerniert stark. 4. Blutentnahme aerob steril.

17. X. Neuer Absceß am Arm. Eröffnung. Im Eiter Kokken, meist als Diplokokken liegend. Eiterausstrich aerob auf Blutagar und Agar steril.

19. X. Zahlreiche neue Abscesse. Blutig-schleimige Durchfälle. Benommenheit.

21. X. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Pyämie nach Angina. Phlegmone an der linken Halsseite. Sektion: Septische Thrombophlebitis der linken V. jugularis. Metastatische Abscesse in den Lungen und verschiedensten Muskelgebieten. Ulceröse, nekrotisierende Colitis. An den Tonsillen und übrigen Rachenorganen nichts Besonderes.

Aus einem frisch eröffneten Absceß an der Leiche werden anaerobe Streptokokken gezüchtet, daneben aerobe Streptokokken. Auch im Leichenblut aerobe Streptokokken.

Es hat sich also um eine im Aussehen an Diphtherie erinnernde schwere Angina gehandelt, an die sich eine Thrombophlebitis der linken Vena jugularis mit nachfolgender Pyämie angeschlossen hat. Als Erreger kommen wohl nur anaerobe Streptokokken in Betracht. Wuchsen doch bei mehrfach wiederholten aerob angelegten Blut- und Eiterkulturen zu Lebzeiten keine Keime bei positivem mikroskopischem Kokkenbefund im Eiter. Auf anaerobe Keime wurde leider in vivo kulturell nicht gefahndet. An der Leiche wurden aus einem Absceß anaerobe Streptokokken gezüchtet. Das Auftreten von hämolytischen aeroben Streptokokken im Leichenblut und -eiter ist als eine Sekundärinfektion aufzufassen und bei den vielen offenen Wundhöhlen und der kurz vor dem Tode aufgetretenen geschwürgigen Dickdarmentzündung nicht weiter verwunderlich. Zur Zeit des Todes war die primäre Tonsillenerkrankung abgeklungen.

Fall 2. Stö., m., 24 J. Aufgenommen 17. IX. 1920. Früher stets gesund. Am 12. IX. erkrankt mit Schluckbeschwerden, hohem Fieber. Arzt stellte Angina fest. Seit 15. IX. öfter Schüttelfrösste. Seit 16. IX. Schmerzen in der rechten Hals- und Kopfseite, Schluckbeschwerden geringer.

Status am 17. IX.: Schwerkranker Mann. Mund kann nur wenig geöffnet werden. Beide Tonsillen gerötet und geschwollen. Keine Beläge. Rechte Halsseite verdickt. Starke Druckempfindlichkeit, besonders in den mittleren Abschnitten des rechten Kopfnickers an seinem vorderen Rande. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Herz o. B. Lungen frei. Milz nicht palpabel. Im Urin Spuren Albumen, hyaline, granulierte Cylinder, Leukocyten und Erythrocyten.

18. IX. Remittierendes Fieber. Gestern abend ein Schüttelfrost. Schwellung und Druckempfindlichkeit in der Gegend der rechten Vena jugularis stärker. Schwellung der rechten Gesichtshälfte. Aerobe Blutkultur steril geblieben. Unterbindung der rechten Vena jugularis.

21. IX. Trotz der Unterbindung mehrfach Schüttelfrösste. Intermittierendes Fieber bis 40,2°. Zunehmende Schwellung der rechten Hals- und Gesichtshälfte. Protrusio bulbi rechts. Chemosis. Lidöffnung erschwert. Metastatische periartikuläre Infiltrate am Grundgelenk des linken Daumens und an der Innenseite des linken Kniegelenks. Husten. Stechen in der linken Brustseite. Sensorium leicht getrübt. 2. aerobe Blutkultur steril. In Blutbouillon Kokken, die, auf Blutagarplatte ausgestrichen, nicht wachsen.

23. IX. Hohes Fieber, Verwirrtheit. Durchfälle. Exophthalmus, Chemosis stärker. Über dem linken Unterlappen Dämpfung und Rasselr.

25. IX. Neue Metastasen in der Gesäßgegend und am linken Fußgelenk. 3. Blutentnahme aerob steril, *anaerob* (Schüttelkultur in großer Röhre) *Streptokokken*.

26. IX. Aus dem punktierten Abscess in der Glutealgegend werden ebenfalls anaerobe Streptokokken in Reinkultur gezüchtet.

29. IX. Eröffnung mehrerer metastatischer Abscesse. Ausgedehnte Infiltration der linken Lunge. Rechtes Auge unverändert. Rechte Gesichtshälfte noch stark geschwollen.

1. X. Starke Sekretion stinkenden Eiters aus der Operationswunde am Hals. Meningitische Symptome. Lumbalpunktion: Stark eitriger Liquor.

5. X. Ausgesprochene Meningitis. Neue metastatische Abscesse. Ausgedehnte Lungeninfiltrate. Somnolenz. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Pyämie durch anaerobe Streptokokken nach Angina. Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis. Sinusthrombose. Eitrige Meningitis.

Sektion: Retropharyngealer Abscess. Putride Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis. Eitrige Thrombose des Sinus cavernosus beiderseits. Eitrige Meningitis. Metastatische Lungenabscesse. Multiple metastatische periartikuläre Abscesse.

Es war also nach einer anfänglich harmlosen *Angina* sehr bald unter *Schüttelfrössten* zu einer klinisch nachweisbaren *Thrombophlebitis der rechten Jugularvene* gekommen. Diese führte einmal zu einer *Pyämie* und andererseits auf retrogradem Wege zu *Sinusthrombose* und *Meningitis*. Als Erreger wurden einwandfrei aus strömendem Blut und metastatischen Abscessen *anaerobe Streptokokken* nachgewiesen. Zur Zeit des Todes waren Tonsillen und Gaumenbögen oberflächlich intakt. Seitlich der rechten Tonsille fand sich ein haselnußgroßer, grünlicher, schmieriger Abscess, von dem die Thrombophlebitis ihren Ausgang genommen hatte.

Fall 3. Mi., w., 21 J. Aufgenommen 4. II. 1921. Am 3. II. erkrankt mit Hals- und Kopfschmerzen. Früher stets gesund. Kein Schüttelfrost.

Status am 4. II.: Mittelkräftiges Mädchen. Kein Foetor ex ore. Mäßige Schwellung der Kieferdrüsen. Beide Tonsillen stark geschwollen und gerötet mit schmutzig-grünlich-weißen Belägen. Herz o. B. Lungen frei. Milz nicht vergrößert. Übrige Organe o. B. Temperatur 40°.

6. II. Temperatur noch um 40°. Beläge im Rachen stoßen sich ab. Im Abstrich Pneumokokken, keine Diphtheriebacillen.

8. II. Temperatur um 39°. Beläge abgestoßen. Pat. klagt über Brustschmerzen. Leichte Dyspnöe. Rechts hinten unten Dämpfung und Rasselgeräusche.

9. II. Zunahme der Brustschmerzen und Dyspnöe. Eitrig-sanguinolentes Sputum mit reichlich Pneumokokken. Dämpfung rechts hat zugenommen. Reichlich Rasselgeräusche.

10. II. Verschlechterung. Auch links Rasselgeräusche. Immer stärker werdende Dyspnöe.

11. II. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Pneumokokkenangina. Pneumonie beider Unterlappen.

Sektion: Putride Thrombophlebitis der linken Vena palatina und facialis anteri. Sehr zahlreiche metastatische putride Abscesse in den Lungen. Rechtsseitiges Pleuraempyem.

Tonsillen gut bohnengroß, zerklüftet, an der Rückseite der linken Tonsille ist das Gewebe missfarben infiltriert. Dort die thrombosierte Vena palatina mit verdickter Wand und missfarbenem, eitrigen, stinkendem Inhalt.

Die klinische Diagnose war also falsch. Die Thrombophlebitis, die Pyämie war uns entgangen. Es handelte sich um eine *Pyämie*, die im Anschluß an eine schwere *Pneumokokkenangina* und *Thrombophlebitis* der *Vena palatina* entstanden war. Bakteriologische Blutuntersuchungen sind leider weder zu Lebzeiten noch nach dem Tode gemacht. Auch die Lungenabscesse sind bakteriologisch nicht untersucht. Wegen des Gestankes des thrombophlebitischen Herdes und der Lungenabscesse dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß nicht die im Rachenabstrich und im Sputum bei aerober Kultur nachgewiesenen Pneumokokken allein die Erreger der Pyämie gewesen sind, sondern daß andere wohl sicher für derartige putride Prozesse meist in Frage kommende *anaerobe Keime zusammen mit den Pneumokokken* oder allein für das Zustandekommen der Pyämie verantwortlich zu machen sind. Die primäre Tonsillenerkrankung war zur Zeit des Todes nicht mehr erkennbar.

Fall 4. Wi., w., 26 J. Aufgenommen am 30. VI. 1921. Am 29. VI. erkrankt mit Halsschmerzen und Fieber. Früher immer gesund.

Status am 1. VII. Kräftiges Mädchen. Guter Ernährungszustand. Foetor ex ore. Linke Tonsille zerklüftet mit schmierigem grünlichen Belag. Auf der rechten Tonsille weißlicher flächenhafter Belag. Im Abstrich keine Diphtheriebacillen. Deutliche Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Brust- und Bauchorgane o. B. Fieber um 39°.

2. VII. Temperatur um 40°. Kopfschmerzen. Rachenbeläge stärker. Vom Rachenabstrich sind auf der Blutplatte Staphylokokken und Pneumokokken gewachsen. Milz deutlich palpabel. Leichte Leberschwellung.

3. VII. Beläge stoßen sich ab. Temperatur 39°.

4. VII. Wieder höhere Temperatur, stärkere Kopfschmerzen.

5. VII. Nach Abfall der Temperatur gegen Mittag unter starkem Frieren Anstieg des Fiebers auf $41,1^{\circ}$. Rachenbeläge fast verschwunden. Milz 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. An den unteren Extremitäten kleine Petechien. Heftigste Kopfschmerzen. Aerobe Blut- und Urinkultur steril.

6. VII. Temperatur dauernd um 40° . An der linken Halsseite etwas unterhalb des Kieferwinkels eine druckempfindliche Verdickung, die als Thrombose angesprochen wird. Über den Lungen beiderseits hinten unten leichte Schallverkürzung und feinblasiges Rasseln.

Unterbindung der Vena jugularis im Gesunden. Argoftavin intravenös. Blutkultur wieder steril. In der Herzgegend pleuropertikardiales Reiben.

7. VII. Zunahme der Dämpfung über den unteren Lungenabschnitten. Bronchialatmen. Rechts trüb sanguinolentes Exsudat, das mikroskopisch zahlreiche Leukocyten, aber keine Bakterien aufweist, bei aerober und anaerober Kultur steril bleibt.

8. VII. Ausdehnung der Lungeninfiltration. Zunehmende Dyspnoe, systolische sches Geräusch über der Spalte. Temperatur um 40° . Rachen frei. Blutkultur wieder steril.

9. VII. Unter zunehmender Dyspnoe Cyanose, Trachealrasseln, vormittags Exitus letalis.

Pleurapunktion post mortem: Trübes Exsudat, aus welchem aerobe Staphylokokken gezüchtet werden.

Klinische Diagnose: An schwere Angina anschließende Thrombose der Vena jugularis sinistra. Venenunterbindung. Pyämie. Metastatische Lungenabszesse. Pleuraexsudat.

Sektion (nur Halssektion gestattet): Tonsillitis abscedens sinistra. Abscessus peritonsillaris sinister. Endo- et Periphlebitis venae jugularis internae sinistram. Status post ligaturam hujus venae.

Tonsillen ohne Beläge, bläulich rot. Die linke ist ziemlich weich, zeigt auf dem Durchschnitt einen mit rötlich-gelber Zerfallsmasse gefüllten, auf die seitliche Umgebung übergreifenden Abszeß. Die zu diesem Bezirk führende Vene ist mit Eiter gefüllt, ihre Wandung mißfarben. Die Veränderung setzt sich auf die Vena facialis anterior und zur Vena jugularis interna sinistra fort bis zur Unterbindungsstelle in Höhe des Ringknorpels.

Bei einer schweren *Angina* entwickelte sich rasch das charakteristische Bild der *Sepsis*, für die am 7. Taeg der Erkrankung eine *Thrombophlebitis der linken Jugularvene und ihrer Äste* als Ursache sicher festgestellt werden konnte. Als Erreger kommen mit großer Wahrscheinlichkeit *aerobe Staphylokokken* in Frage. Die Unterbindung der Vene hatte keinen Erfolg mehr, da es schon vor Ausführung der selben zur Metastasierung in den Lungen gekommen war.

Fall 5. Fe. w. 22 J. Aufgenommen am 31. I. 1923. Am 29. I. erkrankt mit Halschmerzen, Fieber und Kopfschmerzen. Früher nie ernstlich krank.

Status am 31. I.: Sehr kräftiges, gut genährtes Mädchen. Temperatur zwischen 40 und 41° . Schwer kranker Zustand. Herpes labialis. Tonsillen nur wenig geschwollen. Beiderseits dünner, schleierartiger, weißlicher Belag. Keine Diphtheriebazillen. Im Kieferwinkel beiderseits, rechts mehr als links, mäßig geschwollene, druckempfindliche Drüsen. Brust- und Bauchorgane o. B. Kein Miltzumor.

2. II. Dauernd Temperatur zwischen 40 und 41° . Sensorium leicht getrübt. An Chorea erinnernde Unruhe. Auf der rechten Mandel hat sich ein schmierig belegtes Ulcus entwickelt. Im Abstrich hämolytische Streptokokken. Plaut-Vincent negativ. Hals äußerlich die am 31. I.

4. II. In der am 2. II. angelegten Blutkultur sind zwei Kolonien von *Streptococcus haemolyticus* gewachsen.

5. II. Temperatur immer um 40° . Verwirrtheit. Große Unruhe. Die rechte Halseite ist stärker geschwollen. Vor der Mitte des medialen Randes des rechten Kopfnickers fühlt man eine nicht scharf abgrenzbare, druckempfindliche Resistenz. In einer neuen Blutkultur von 4. II. sind auf jeder Blutplatte (2 ccm Blut) etwa 50 Kolonien hämolytische Streptokokken gewachsen.

Unterbindung der rechten Vena jugularis.

6. II. Zustand unverändert schlecht. Über dem linken Unterlappen Schallverkürzung und Rasselgeräusche. In der 3. Blutkultur (unmittelbar vor der Unterbindung angelegt) etwa 800 Kolonien hämolytischer Streptokokken auf jeder Platte.

7. II. Keine Besserung. Auch im linken Unterlappen Dämpfung und Rasselgeräusche. Milz deutlich palpabel. Rachen frei. In der 4. Blutkultur vom 6. II. nur etwa 200 Kolonien von *Streptococcus haemolyticus* auf jeder Platte.

8. II. Rascher Verfall der Kräfte. Verwirrtheit. In der 5. Blutkultur vom 7. II. (4 Platten) im ganzen nur 2 Kolonien *Streptococcus haemolyticus*.

9. II. Trotz reichlicher Excitantien usw. unter den Erscheinungen der Herzschwäche Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Streptokokkenangina. Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis. Streptokokkensepsis.

Sektion: Thrombophlebitis rami tonsillaris venae jugularis internae dextrae. Peritonsillitis purulenta lateris dextri. Bronchopneumoniae partim confluentes loborum inferiorum. Intumescentia lienis mollis.

Bei einer *Angina* ohne zunächst schwere lokale Veränderungen kommt es früh zu den Erscheinungen einer *Sepsis*. Am 8. Krankheitstage wird eine *Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis* nachweisbar, während schon vorher *hämolytische Streptokokken* im Blut festgestellt werden konnten. Interessant ist die enorme Vermehrung der Keime im strömenden Blut bis zur Unterbindung der Vena und das Verschwinden der Keime nach der Unterbindung. Trotzdem tritt der Exitus ein, vermutlich auf Grund schwerer *toxischer Schädigung des Herzens* und der vorhandenen ausgedehnten Bronchopneumonien.

Fall 6. Fo., m., 21 J. Aufgenommen 10. II. 1923. Früher gesund. Am 3. II. mit Schüttelfrost, Halsschmerzen erkrankt. Langsame Besserung der Halsbeschwerden, Am 7. II. erneut Schüttelfrost. Schlechtes Allgemeinbefinden. Dauernd noch leichte Halsbeschwerden. Am 9. II. Stechen in der linken Brustseite in der Höhe des Rippenbogens. Am 10. II. morgens wieder stärkere Halsschmerzen, und zwar im Nacken rechts, links mehr außen am Hals.

Status am 10. II. Großer, kräftiger junger Mensch. Leicht dyspnoisch. Beide Mandeln mäßig vergrößert, flächenhaft weißlich belegt. Umgebung der rechten Tonsille geschwollen. Rechter Gaumenbogen vorgewölbt. Halslymphdrüsen beiderseits geschwollen. Links stärkere Druckempfindlichkeit. Beim Atmen Stechen in der linken Brustseite. Lungen objektiv frei. Herz o. B. Milz eben palpabel. Am Nachmittag und Abend je ein Schüttelfrost mit Temperatur bis $41,3^{\circ}$. 1. sterile Blutentnahme.

11. II. Temperatur um 39° . Linke Tonsille gereinigt. Rechts deutlicher peritonsillärer Absceß. Durch Punktionsöffnungen werden 14 ccm foetid riechenden Eiters entleert. Links im Kieferwinkel leicht ödematöse Schwellung und druckempfindliche Resistenz, die sich bis etwa zur Mitte des vorderen Randes des Kopfnickers hinauf verfolgen lässt. 2. sterile Blutentnahme.

12. II. Erneute Eiteransammlung neben der rechten Tonsille. Breite Incision. Entleerung von reichlich Eiter. Schwellung im linken Kieferwinkel unverändert, aber weniger druckempfindlich. Nachmittags Schüttelfrost, anschließend 3. sterile Blutentnahme.

13. II. Allgemeinbefinden schlechter. Temperatur um 40° . Atmung beschleunigt. Sensorium leicht getrübt. Rechte Tonsille und Umgebung abgeschwollen, ohne Belag. Linke Tonsille noch leicht vergrößert mit einigen gelben Flecken. Im linken Kieferwinkel noch Schwellung, aber nicht mehr herunter bis zum Sternocleidomastoideus. Heftige Schmerzen in der linken Brustseite vorn unten. Herz o. B.

14. II. Zunehmende Dyspnöe. Hals wie gestern. Links vorne unten feines Rasseln. Links hinten unten satte Dämpfung, weiter oben Bronchialatmen und feines Rasseln. Probepunktion: Ganz geringe Mengen trüben Exsudates, das mikroskopisch nur wenige Leukocyten enthält. Beim tieferen Einführen der Nadel stößt dieselbe auf infiltriertes Lungengewebe. 4. sterile Blutentnahme.

15. II. Verschlechterung. Temperatur über 40° . Keine Schüttelfrösste wieder. Auch rechts über dem Unterlappen Rasselgeräusche. Am Hals keine Änderung.

16. II. Erhebliche Zunahme des Pleuraergusses links. Mittels Potain werden 700 ccm einer trüben gelbbraunen, unangenehm „urinös“ (Prof. Eug. Fraenkel) riechenden Flüssigkeit abgelassen. Anlegen einer Bülauschen Drainage. Abends Allgemeinbefinden etwas besser. Fieber geringer.

17. II. Exsudat fließt reichlich ab. Die Infiltration in der rechten Lunge dehnt sich aus. Im Laufe des Tages Verschlechterung. 5. Blutentnahme.

18. II. Morgens früh unter den Zeichen der Herzschwäche Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Postangiöse Pyämie. Lungenmetastasen. Pleuraempyem links.

Sektion: Tonsillitis et Peritonsillitis lateris sinistri subsequeinte phlebitide et abscessu periphlebitico rami venae facialis anterioris sinistrae. Thrombosis ostii venae facialis anterioris. Abscessus putridus multiplex pulmonum subsequeinte empyemate cavi pleurae utriusque.

Bakteriologische Untersuchungsergebnisse:

Rachenabstrich vom 11. II.: Keine Diphteriebacillen. Linke Tonsille: Verschiedene Kokken und an *fusiforme Stäbchen erinnernde Bacillen*. Rechte Tonsille: Kokken und verschieden große, z. T. wie segmentiert aussehende und mit Kolben versehene Stäbchen.

Tonsillarabszesseiter: Nativpräparat: 1. Kleine Streptokokken. 2. Plumpé Kokken. 3. Verschieden große, meist plumpé, z. T. gewundene, schlecht färbbare Stäbchen mit Aufhellungen und kolbigen Aufreibungen. Im Grampräparat gram-positive Kokken, gramnegative Stäbchen. Kultur: Aerob nichts gewachsen. An-aerob 1. anaerobe Streptokokken, 2. feine, gramnegative Stäbchen in großen Zusammenhängen z. T. mit Fadenbildung und Aufhellungen wie bei *fusiformen Stäbchen*, aber nicht mit echten Verzweigungen. (Befund bestätigt durch Prof. Plaut.)

1. Blutentnahme vom 10. II. aerob und anaerob (großes Traubenzuckerröhrchen und Traubenzuckerbouillon) steril.

2. Blutentnahme vom 11. II. aerob und anaerob steril.

Urinkultur vom 12. II. steril.

3. Blutentnahme vom 12. II. aerob und anaerob steril.

1. Pleurapunktat vom 14. II. aerob steril, anaerob im Traubenzucker werden nach 3 Tagen ganz kleine Kolonien sichtbar. Diese stellen mikroskopisch dar: Geflecht von gramnegativen, mit Karbolfuchsin und Methylenblau nur sehr schlecht färbaren, ganz verschieden langen Stäbchen, die Aufhellungen und ähnlich den Diphteriebacillen kolbige, oft stärker gefärbte Verdickungen zeigen, stellenweise wieder an *fusiforme Stäbchen* erinnernd. (Siehe Abb. 1.)

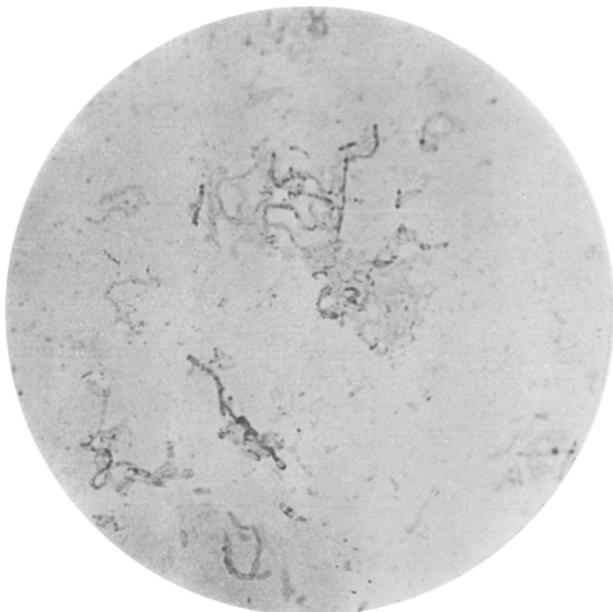


Abb. 1.

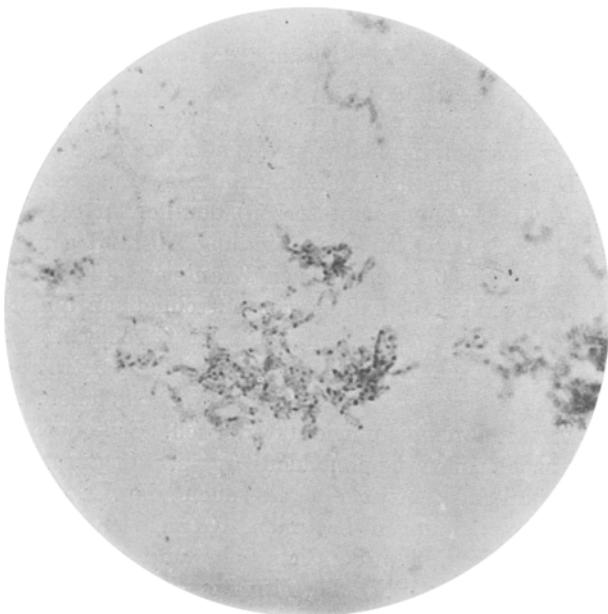


Abb. 2.

In einer neuen, mit den gewonnenen Kolonien angelegten *Stichkultur mit Traubenzuckeragar* zeigt sich in den unteren zwei Dritteln des Stiches *nach 3 Tagen ganz feines Wachstum*. Die mit den Keimen beschickte Blutplatte bleibt bei aerober Kultur steril.

4. *Blutentnahme* vom 14. II. aerob steril, *anaerob* (5 Tropfen Blut in 8 ccm Traubenzuckeragar). — *Erst nach 4 Tagen werden mit bloßem Auge etwa 50 Kolonien eben erkennbar*, und zwar handelt es sich um *Stäbchen*, die *morphologisch und färberisch ganz die gleichen Eigenschaften besitzen wie die aus dem Pleurapunktat gezüchteten Keime*. (Siehe Abb. 2.)

2. *Pleurapunktat* vom 16. II. aerob steril, *anaerob zahlreiche Kolonien der oben beschriebenen Stäbchen*.

5. *Blutentnahme* vom 17. II. aerob steril, *anaerob* (5 Tropfen auf 6 ccm Traubenzuckeragar): *Nach 4 Tagen werden aus den in Scheiben zerlegten Agar 2 Kolonien isoliert*, die in ihren kulturellen, morphologischen und färberischen Eigenschaften mit den *oben geschilderten Stäbchen* übereinstimmen.

Nach diesen Feststellungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß als Erreger der Pyämie nur der oben näher charakterisierte Keim in Frage kommt. Er wurde sowohl in dem primär erkrankten Rachenorgan als auch in Reinkultur im Blut und in dem durch die Lungenmetastasen hervorgerufenen Pleuraexsudat nachgewiesen. Post mortem hat eine mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Organe nicht weiter stattgefunden.

In diesem Fall begann die Erkrankung sofort mit schweren allgemeinen und lokalen Erscheinungen (Schüttelfrost!). Die Erkrankung der Tonsillen führte bald auf der rechten Seite zu einer *Thrombophlebitis der Vena facialis anterior bis zur Einmündung in die Vena jugularis hin* und auf diesem Wege zu einer *Pyämie*, der der Kranke am 15. Tage erlag.

Klinisch wurde eine Thrombophlebitis an der linken Halsseite schon am 8. Tage der Erkrankung als wahrscheinlich angenommen. Da aber Ödem und Druckempfindlichkeit zurückgingen, andererseits bald die Zeichen der Pyämie (Lungenmetastasen) deutlich in die Erscheinung traten, wurde von einer Venenunterbindung Abstand genommen.

Betrachten wir die 6 beschriebenen Krankheitsfälle im Zusammenhange, so ist zu bemerken, daß es sich ausschließlich um früher stets gesunde, kräftige junge Menschen beiderlei Geschlechts handelt im Alter von 18—26 Jahren. Die Dauer der Erkrankung betrug 8—23 Tage. Rechte und linke Halsseite waren in gleicher Weise befallen. Der Beginn der Krankheit war durchaus uncharakteristisch. Es konnte sich sowohl aus einer ganz harmlos beginnenden Angina langsam die schwere septische Erkrankung entwickeln als auch die Erkrankung sofort mit schweren Erscheinungen beginnen. Gemeinsam ist allen Fällen von Anfang an die außerordentlich hohe und meist kontinuierlich hoch bleibende Temperatur. Schüttelfrösste wurden in Fall 1, 2 und 6 beobachtet. Die klinischen Rachenveränderungen ähnelten am meisten einer Diphtherie (4 der 6 Fälle wurden daher auch als Diphtherie ins

Krankenhaus gesandt und kamen auf der Diphtherieabteilung zur Beobachtung). Diphtheriebacillen wurden bei keinem der Kranken gefunden. Im Gegensatz zu dem sonst üblichen Verlauf der fieberhaften Rachenerkrankung ging das Fieber nicht mit dem Abklingen der Veränderungen an den Tonsillen zurück. Es blieb unverändert hoch und das Allgemeinbefinden wurde schlechter. In fast allen Fällen war die Rachenschleimhaut zur Zeit des Todes und schon einige Tage vorher völlig gereinigt. Die Tonsillen waren wohl noch etwas geschwollen, aber schienen sonst frei von krankhaften Veränderungen. Einigermaßen charakteristisch für eine Thrombose der Vena jugularis und ihren Äste ist ein Ödem und eine sehr druckempfindliche Schwellung im Bereich des Kieferwinkels. Gelegentlich hatte man den Eindruck, als fühle man das thrombosierte Gefäß bis zur Mitte des Musc. sternocleidomastoideus herunter. Ich halte es aber auf Grund meiner Erfahrungen einstweilen noch für unmöglich, nur durch Adspekt und Palpation mit Sicherheit die Diagnose auf eine Thrombose zu stellen. Verwechslungen mit einfachen entzündlichen Drüsenschwellungen oder mit dem namentlich bei der malignen Diphtherie so bekannten entzündlichen Ödem sind zu leicht möglich.

In einigen Fällen, in denen klinisch die Diagnose Thrombophlebitis einwandfrei gestellt werden konnte, habe ich die Jugularis unterbinden lassen. Trotzdem sind die Kranken gestorben, und zwar vor allem wohl deshalb, weil es schon vor der Unterbindung zu Metastasen in den Lungen und anderen Organen gekommen war. Auffallend ist immerhin in Fall 5, wie nach der Unterbindung prompt die Keime aus dem Blut verschwanden. Hier dürfte der Tod wohl in erster Linie auf eine toxische Schädigung des Herzens zurückzuführen sein, die durch die das Blut zeitweilig überschwemmenden hämolytischen Streptokokken hervorgerufen war. Trotz meiner schlechten Resultate sehe ich die einzige Möglichkeit, solche Fälle zu retten, in einer Unterbindung der Vena jugularis. Diese muß so früh wie irgend möglich vorgenommen werden. Bislang habe ich dieselbe nur ausführen lassen, wenn ich eine Thrombose mit Sicherheit festgestellt hatte. Daß die Diagnose einer solchen außerordentlich schwer ist, habe ich oben ausgeführt. Bei der trostlosen Prognose solcher Fälle einerseits und der relativen Ungefährlichkeit der Unterbindung der Vena jugularis auf der anderen Seite habe ich mir vorgenommen, künftig hin folgendermaßen vorzugehen: *Geht bei einer hochfieberhaften Tonsillitis unter der üblichen Behandlung der lokale Prozeß zurück, bleiben aber Fieber und Schwellung und Druckempfindlichkeit im Kieferwinkel bestehen, so mache ich die Unterbindung der Vena jugularis.*

Als Krankheitserreger kommen für meine 6 Fälle zweimal anaerobe Streptokokken in Betracht. Der ziemlich protrahierte klinische Verlauf

(20 bzw. 23 Tage) mit Schüttelfröstern entspricht ganz den von *Schottmüller* und jüngst von *Bingold*¹⁾ gegebenen Schilderungen. Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, was ja auch von einigen Bakteriologen, namentlich von *Schottmüller* und seinen Schülern, immer wieder nachdrücklich betont wird, daß bei den klinisch-bakteriologischen Untersuchungen den Anaerobieren eine weit größere Beachtung geschenkt werden muß, als es bisher im allgemeinen geschieht. Auch ich habe durch Vernachlässigung der Anaerobier bei der richtigen Deutung meines ersten Falles erhebliche Schwierigkeiten gehabt.

In Fall 3 fanden sich neben dem *Streptococcus putridus Pneumokokken*; hier betrug die Dauer der Erkrankung nur 8 Tage. Einen sehr raschen Verlauf (10 Tage) nahmen auch Fall 4 und 5, bei denen *aerobe Staphylokokken* bzw. *hämolytische Streptokokken* die Erreger waren.

Eine besondere Stellung in ätiologischer Hinsicht nimmt der Fall 6 ein. Wie oben geschildert, ist es mir hier gelungen, aus dem Rachen-, Blut- und Pleuraexsudat einen *streng anaeroben* Keim zu züchten, den ich nirgends in der Literatur beschrieben gefunden habe. *Zeissler* hatte die Freundlichkeit, meine Kulturen zu untersuchen. Er bestätigte meine Befunde und hält das Bacterium für ein *anaerobes Corynebacterium*, ähnlich z. B. dem *Bacillus bifidus*. In klinischer Beziehung und auch auf dem Sektionstisch hatte der Fall große Ähnlichkeit mit den Fällen von Pyämie, welche durch den *Streptococcus putridus* hervorgerufen werden; es fehlte eben nur der charakteristische Gestank der Kulturen und des Pleuraexsudats sowie der metastatischen Lungenabscesse.

Fasse ich meine Beobachtungen zusammen, so ist zu sagen, daß *gelegenlich eine auch zunächst harmlos erscheinende Angina durch Übergreifen auf die benachbarten Venen zu den allerernstesten septischen Erkrankungen Veranlassung geben kann. Als Erreger kommen die verschiedensten Keime, in erster Linie Anaerobier, in Frage, u. a. ein bisher noch nicht nachgewiesenes Corynebacterium. Die frühzeitige Unterbindung der Vena jugularis dürfte das einzige Mittel sein, um solche Kranke zu retten.*

¹⁾ *Bingold*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, 332.