

(Aus dem Pathologischen Institut der Hamburgischen Universität.)

## Über postanginöse Pyämie\*).

Von

Eugen Fraenkel.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. November 1924.)

Es ist eine auch jetzt noch, und nicht bloß in Laienkreisen, verbreitete Ansicht, daß eine Angina als eine im allgemeinen harmlose Erkrankung anzusehen ist, die kaum der ärztlichen Beachtung bedarf. Sehr mit Unrecht. Seit *Trousseau* ist es eine bekannte Tatsache, daß sich an eine akute Angina nicht selten ein akuter Gelenkrheumatismus anschließt. Wir wissen ferner, daß sich manche akuten Infektionskrankheiten, es sei hier nur an den Scharlach erinnert, mit einer Angina einleiten, es wird von manchen Klinikern darauf hingewiesen, daß auch dem Abdominaltyphus bisweilen anginöse Erscheinungen vorausgehen, und *Kaufmann* sagt daher in der neuesten Auflage seines Lehrbuches sehr mit Recht, daß „neuerdings mehr auf die Mandeln, als Eingangspforte kryptogenetischer Infektionen und ferner auf die Angina lacunaris als Ausgangspunkt verschiedenartigster infektiöser Prozesse, besonders Gelenkrheumatismus, hingewiesen wird“. Es fehlt meines Wissens leider an systematischen bakteriologischen Blutuntersuchungen an Angina lacunaris erkrankter Personen, so daß über die Häufigkeit des Übergangs von Krankheitserregern in die Blutbahn bei dieser Erkrankung eine bedauerliche Lücke in unserm Wissen besteht, deren Ausfüllung dringend erwünscht ist. Ich habe, bisher ohne Erfolg, die Anregung zu derartigen Untersuchungen gegeben, mir selbst fehlte die Gelegenheit dazu. Ich zweifle nicht daran, daß für die Entstehung mancher, ihrer Entstehung nach unklarer Fälle von Endocarditis vorangegangene Anginen, denen von den betreffenden Personen keinerlei Bedeutung beigelegt wurde, verantwortlich zu machen sind. Daß in einer derartigen Ansiedelung pathogener Bakterien im Zirkulationsapparat ein höchst verhängnisvolles Ereignis zu erblicken ist, bedarf keiner besonderen Auseinandersetzung. Aber die

\*) Nach einer Demonstration im ärztlichen Verein; Sitzung vom 5. VI. 1923; cf. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 30, S. 1431.

Lokalisation der Krankheitserreger kann auch in anderen Teilen der Kreislauforgane erfolgen, nämlich im venösen Abschnitt, in unmittelbarer Umgebung einer erkrankten Tonsille. *Kaufmann* macht in seinem nie versagenden Lehrbuch bei Besprechung der phlegmonösen Mandelprozesse auf diesen Vorgang aufmerksam (Bd. 1, S. 482), indem er darauf hinweist, daß „...sich eine Thrombophlebitis anschließt, die kleine Äste oder die Jugularis selbst betrifft und zum Ausgangspunkt einer Pyämie werden kann. Es werden dann Eitererreger in die Blutbahn verschleppt, welche an beliebigen Stellen des Körpers metastatische Eiterungen hervorrufen“. Gleichzeitig erwähnt er, daß er „Fälle gesehen hat, wo zunächst nur die Symptome einer katarrhalischen Angina bestanden, wo jedoch ein kleiner, in der Tiefe der Tonsille steckender Absceß, der sich der äußeren Betrachtung ganz entzog, zum Ausgangspunkt einer Pyämie wurde“ und er fügt im Anschluß hieran die Mahnung hinzu, daß man „bei sogenannten kryptogenetischen Pyämien oder manchen ätiologisch dunklen Eiterungen stets u. a. auch die Tonsillen und deren Basis genau revidieren muß“. Ich möchte die Berechtigung dieser Forderung besonders unterstreichen und sie dahin erweitern, daß es als Regel anzusehen ist, bei jeder Sektion die großen Halsgefäße auf Wandbeschaffenheit und Inhalt zu prüfen. Man erhält dann oft genug Fingerzeige für etwaige sich im Wurzelgebiet der Halsvenen abspielende entzündliche Prozesse, die schließlich im Bereich der Mund-Rachengebilde, speziell um die Tonsillen herum, gefunden werden.

Ich habe im Laufe der Jahre eine verhältnismäßig große Zahl derartiger Fälle auf dem Sektionstisch gesehen, in einer Häufigkeit, wie sie mir früher nie begegnet ist. Ein Teil derselben ist auf meine Veranlassung von Frl. *Selma Lewin* in einer nicht gedruckten Dissertation zusammengestellt worden, über einen anderen Teil hat Herr Kollege *Reye* in Bd. 246 von *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* berichtet („Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen“). Ich verfüge insgesamt über ein Material von 10 hierher gehörigen Fällen, die sich wie folgt verteilen. Im Jahre 1919 = 1 Fall, 1920 = 1 Fall, 1921 = 4 Fälle, 1922 = 2 Fälle, 1923 = 2 Fälle. Bemerkenswert ist die Häufung im Jahre 1921, für die eine Erklärung durchaus fehlt. Auch sonst ist es auffallend, daß in einem Zeitraum von 5 Jahren 10 derartige Fälle zur Beobachtung gelangt sind. Es ist ganz ausgeschlossen, daß sie mir früher entgangen sein sollten. Denn ich habe es mir, gleich *Kaufmann*, zum Grundsatz gemacht, in Fällen kryptogenetischer Pyämie den Tonsillen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wir haben also einstweilen nur die Tatsache des gehäuften Auftretens dieser Pyämieform in den letzten Jahren zu verzeichnen. Ich lasse nun eine kurze chronologische Übersicht der einzelnen, dieser Mitteilung zugrunde liegenden Fälle folgen.

*Fall 1* betrifft einen 18jährigen kräftigen, 2 Tage vor seiner Aufnahme, am 3. IX. 1919, an Schluckschmerzen erkrankten Mann Sta., bei dem eine starke Schwelling der einen weißen Belag zeigenden Mandeln und mäßige Vergrößerung der Halslymphknoten festgestellt wurde. Hohe Kontinua, die auch nach Schwinden der von Diphtheriebacillen freien Beläge anhält. Im weiteren Verlauf treten mehrfache Abscesse auf, an der Innenseite des rechten Knie, in der linken Oberschlüsselbeingrube, an beiden Ellbogen, am rechten Oberarm, denen sich immer neue hinzugesellen. Nach fast 3 wöchigem Krankenlager geht Pat. am 21. IX. zugrunde.

Die *Sektion* ergab, abgesehen von den bereits bei Lebzeiten festgestellten Weichteilabscessen, die Anwesenheit stinkender Eiterherde in beiden Lungen und an den Halsorganen folgendes: In der linken, eine verdickte Wand aufweisenden Vena jugularis sitzt, etwa 1 cm oberhalb des Schlüsselbeins beginnend, schmierig-bröckeliges, zusammenhängendes, thrombotisches Material, das bis in die linke V. anonyma zu verfolgen ist. Tonsillen nicht vergrößert, stark zerklüftet.

Ob tatsächlich in den aus den Tonsillen heraustretenden Venen keine pathologischen Veränderungen bestanden haben, oder ob sie bei der Sektion nicht gefunden wurden, ist eine kaum zu beantwortende Frage. Da es in den weiterhin zu beschreibenden Fällen ausnahmslos gelungen ist, scheint mir die letztere Annahme wenig wahrscheinlich. Der Fall würde dann die Richtigkeit der Kaufmannschen Angabe bestätigen, daß die *Ansiedelung der Krankheitserreger*, mit Überpringung der kleinen venösen Mandeläste, in der V. jugularis selbst erfolgt. Über die *Art der Mandelerkrankung* hat die Sektion keinen Aufschluß gegeben. Der lokale Krankheitsprozeß war abgelaufen. Aber *soviel* ist sicher, daß es sich nicht um eine, mit eitriger Einschmelzung des Mandelgewebes, bzw. seiner Umgebung einhergehende Affektion gehandelt hat. *Klinisch* machte die Erkrankung, wegen des auf den Tonsillen sichtbaren Belags, den Eindruck einer diphtherischen. Aber es fehlten Diphtheriebacillen, und wir können also dieses Leiden ausschließen. Es dürfte eine, nur die oberflächlichsten Epithellagen betreffende Nekrose bestanden haben, an deren Entstehung anaerobe und anaerobe Streptokokken beteiligt gewesen sind. Beide wurden im Eiter von, bei der Sektion eröffneten Abscessen durch Züchtung gewonnen. Daß namentlich die anaeroben Streptokokken in der Blutbahn gekreist haben, beweist die Anwesenheit der stinkenden Eiter enthaltenden Lungenabscesse. Ich komme auf diesen Befund späterhin noch zurück.

*Fall 2.* Der am 17. IX. 1920 aufgenommene 24jährige Stö. war 5 Tage vorher unter hohem Fieber und Schluckbeschwerden erkrankt. Objektiv erwiesen sich beide Tonsillen gerötet und geschwollen, und es bestand Druckempfindlichkeit im Bereich der Mitte des rechten Kopfnickers, die auf einen entzündlichen Prozeß in der Wand der V. jugularis bezogen wurde. Deshalb Unterbindung der Vene. Aber die bereits vorher aufgetretenen Schüttelfröste wiederholten sich, es stellte sich eine periarthritäre Infiltration am Grundgelenk des linken Daumens und an der Innenseite des linken Kniegelenks ein, weiterhin neue Abscesse in der Gesäßgegend und am linken Fußgelenk. Sowohl im Absceßleiter, wie im vital entnommenen Blut gelang der Nachweis anaerober Streptokokken. Am 5. X.

erfolgte, nachdem neue metastatische Abscesse und eine eitrige Meningitis hinzugekommen waren, der Tod. Die *klinische Diagnose* lautete: Pyämie durch anaerobe Streptokokken nach Angina. Thrombophlebitis der rechten Jugularvene, eitrige Meningitis.

Die *Sektion* (Nr. 1779/1920) lieferte folgenden Befund: In Höhe des 2. Trachealringes ist die V. jugularis dextra unterbunden, die Wand darüber in einer Ausdehnung von 3 cm graugrün, schmierig, stinkend. Im Gewebe der an sich unveränderten Tonsille eine schmierig-grau-grüne Stelle, unter der ein haselnußgroßer Abscess sitzt. Rechtes Sterno-clavic.-Gelenk vereitert. In beiden Lungenunterlappen stinkende metastatische Abscesse, der linke Sinus cavernosus vereitert.

Der Fall liefert ein lehrreiches Beispiel für die Angabe *Kaufmanns*, daß sich unter dem Bild einer anscheinend banalen Angina ein retrotonsillarer Abscess verbirgt, der die verhängnisvollen Folgen einer Jugularvenen-Phlebitis nach sich zieht. Diese ist ungewöhnlich früh aufgetreten. Schon bei der 5 Tage nach dem Beginn der Krankheiterscheinungen erfolgten Aufnahme wird eine mit Recht auf eine Mitbeteiligung der Vene gezogene Druckempfindlichkeit im Verlauf derselben unter dem Kopfnicker festgestellt und daraufhin sofort ihre Unterbindung vorgenommen. Der Eingriff war wirkungslos. Die Fortdauer der Schüttelfrösste wies darauf hin, daß eine Einschwemmung infektiösen Materials in die Blutbahn fortbestand. Als Quelle hierfür hat die Sektion den eiterhaltigen Sinus cavernosus dexter et sinister aufgedeckt. Als Krankheitserreger sind vor allem anaerobe Streptokokken in Betracht gekommen, die den putriden Charakter der metastatischen Abscesse verständlich machen.

*Fall 3.* Die am 3. II. 1921 mit Hals- und Kopfschmerzen erkrankte 21jährige, früher gesunde Mi. zeigte bei der Aufnahme am 4. II. starke Schwellung und Rötung beider, mit schmutzig-grünlich-weißlichen Belägen versehenen Tonsillen. Im Abstrich nur Pneumokokken, keine Diphtheriebacillen. Am 8. II. sind die Beläge geschwunden. Pat. klagt über Brustschmerzen. In dem wenig eitrigen, z. T. sanguinolenten Sputum sehr reichlich Pneumokokken. Am 11. II. trat unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete: Pneumokokkenangina, Pneumonie beider Unterlappen. Bei der *Sektion* (Nr. 225/21) wurde folgendes festgestellt. Beide Tonsillen stark zerklüftet, besonders die linke, ihre Schleimhaut trübe und mißfarben. An der Rückseite ist das Gewebe infiltriert. Eine von dieser Stelle in der Richtung zur V. jugul. int. ziehende Vene zeigt verdickte Wand, grünlich mißfarbene Intima und stinkenden eitrigen Inhalt. Die Jugularis selbst beiderseits mit gleichen Gerinneln gefüllt. Soweit eine Orientierung möglich, handelt es sich bei der *erkrankten Vene um den unteren Abschnitt der V. pharyng. ascend.*, in welche Mandelvenen entweder direkt oder auf dem Umwege über ein gemeinsames Stämmchen einmünden.

Bemerkenswert bei dem Fall ist der *ungewöhnlich rapide Verlauf*, für den die geradezu überwältigende Durchsetzung beider Lungen mit Abscessen verantwortlich zu machen sein dürfte. Bemerkenswert ist ferner das *Ausbleiben von Schüttelfrössten* trotz Überschwemmung der Blutbahn mit infektiösem Material. Darauf ist es wohl auch zurück-

zuführen, daß klinisch nicht an das Bestehen eines pyämischen Prozesses gedacht wurde. Nach dem anatomischem Befund hat es sich anscheinend um eine *einfache lakunäre Angina* gehandelt, worauf die starke Zerklüftung und trübmißfarbene Beschaffenheit der linken Mandel hinweist. Aber es ist *frühzeitig zu einer entzündlichen Infiltration des Gewebes um diese* und von da aus zu einer Infektion eines kleinen Venenastes mit nachfolgender Pyämie gekommen. Den im Auswurf und Mandelausstrich nachgewiesenen Pneumokokken ist dabei eine entscheidene Rolle nicht zuzuerkennen. Vielmehr dürften auch in diesem, wie in dem vorigen Fall, mit Rücksicht auf die fötide Beschaffenheit des Eiters in den metastatischen Lungenabscessen, anaerobe Streptokokken in Anspruch zu nehmen sein.

*Fall 4.* Der 20jährige Rei. klagte, nachdem er tagsüber noch gearbeitet hatte, am 18. III. 1921 über Halsschmerzen und sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Am 19. III. Schüttelfrost und Erbrechen, was sich, unter Hinzutreten von blutigem Auswurf, am 22. III. wiederholte. Bei der Aufnahme am 24. III. wurde Cyanose des Gesichts sowie der Hände und Füße festgestellt, außerdem Nackenstarre bei Bewegung des Kopfes nach vorn. Rachen gerötet, beide Mandeln, besonders die linke, vergrößert und grünlich gefärbt. Am 25. III. wurde, nachdem physikalisch ein Empyem festgestellt war, eine Rippenresektion vorgenommen und dabei 400 ccm putriden Eiters entleert. Am 26. III. starb Pat. Die *klinische Diagnose* lautete auf „Phlebitis nach linksseitiger Angina, Stat. p. resect. cost. VIII sin.“ Die *Sektion* (Nr. 422/21) zeigte die V. jugularis ext. von durchaus mißfarbener, rauher, z. T. mit eitrigem Massen belegter Intima ausgekleidet. Der Wand haftet ein, das Lumen nicht vollkommen verschließender, z. T. etwas weicher Thrombus an. Der phlebitische Prozeß läßt sich in Venen bis an die Rückseite der Tonsille verfolgen, wobei der Charakter der das Lumen ausfüllenden Massen immer mehr rein eitrig wird. Das Gewebe hinter der linken Mandel ist eitrig eingeschmolzen, die Mandel selbst gut walnußgroß, mit einzelnen Pfröpfen in den Buchtchen. Die eitige Infiltration setzt sich von der Rückseite der Tonsille noch eine kurze Strecke in das retropharyngeale Gewebe fort.

Epikritisch ist auch hier, wie in Fall 3, auf die *Foudroyanz des Verlaufs* hinzuweisen, der einen Zeitraum von nur 8 Tagen umfaßt und den Patienten mitten aus voller Gesundheit in den Tod führt. Der *pathologisch-anatomische Befund* (metastatische Lungenabscesse, Pleuraempyem) deckt sich im wesentlichen mit dem des vorigen Falles, insbesondere scheint die primär infizierte Vene die gleiche wie bei diesem gewesen zu sein. Bei den durch entzündliche Vorgänge veränderten Rachengebilden ist eine genaue Orientierung über die als erkrankt befindeten kleinen Venen oft recht schwierig, und man kann daher nicht immer exakte anatomische Angaben über die ergriffenen Venenstämmchen machen. Hinsichtlich der *Art der Mandelerkrankung* läßt sich wohl soviel sagen, daß es sich, bei dem Fehlen tiefgreifender Veränderungen an den Tonsillen, nur um eine *gewöhnliche Angina* gehandelt haben dürfte, die aber *frühzeitig zu einer zirkumtonsillären Phlegmone mit anschließender Veneninfektion* geführt hat. Über die

Art der in Betracht kommenden Krankheitserreger ist bei dem Fehlen einer bakteriologischen Untersuchung nichts auszusagen.

*Fall 5.* Imm., 42jähriger Mann. Bei dem am 30. V. 1921 aufgenommenen schwerkranken Mann war eine Anamnese kaum zu erheben. Er war vor 8 Tagen an Halsschmerzen erkrankt, hatte aber noch 2 Tage gearbeitet. Objektiv wurde beschleunigte Atmung, beiderseits hinten unten Dämpfung festgestellt, rechts stärker und höher hinaufreichend. Atmungsgeräusch links schwach-, rechts lautbronchial. Auswurf pflaumenbrühartig, Nackensteifigkeit angedeutet. Pat. stirbt am 31. V. *Klinische Diagnose*: „croupöse Pneumonie, Lungenödem“. Die *Sektion* (Nr. 740/21) lieferte folgendes Ergebnis: Beim Lösen des Sternum wird in der Foss. jugul. ein Absceß eröffnet, aus dem sich dünnflüssiger gelber Eiter entleert. Wie die weitere Präparation ergibt, liegt in dieser Absceßhöhle eine als V. jug. ant. angesprochene, in ihrer Wand eitrig infiltrierte Vene, in der sich ein, der Wand auf eine Strecke von 2 cm anhaftender, das Lumen ausfüllender, brauner Blutpfropf befindet. Oberhalb desselben führt die Vene wenig gelben Eiter. Man kann sie unterhalb des Kieferwinkels, wo sie eine starke Schlängelung aufweist, bis in die Nähe der linken Mandel verfolgen. Diese ist größer als die rechte, mißfarben und stark zerklüftet. — Im übrigen wurden metastatische Lungenabscesse, multiple Bronchopneumonien und ein rechtsseitiges Pleuraempyem festgestellt.

Während in *klinischer Hinsicht* auch hier wesentlich die *Rapidität des Verlaufs* bemerkenswert ist, verdient nach der anatomischen Seite der, in keinem der vorstehend berücksichtigten und der noch zu erörternden Fälle, erhobene Befund eines im Jugulum lokalisierten Abscesses hervorgehoben zu werden, der eine eitriginfiltrierte Vene umspülte. Diese wurde als V. jugul. ant. gedeutet, und es konnte meines Erachtens auch eine andere Vene kaum in Betracht kommen. Sie bezieht u. a. auch Blut aus einer V. palatin., die das Blut aus dem Plexus tonsill. erhält (Henle Bd. 3, S. 351). Der Infektionsweg ist also vom normal anatomischen Standpunkte aus verständlich. Die Folgen der Veneninfektion waren die gleichen wie die in den bisher besprochenen Fällen, metastatische Lungenabscesse und ein rechtsseitiges Pleuraempyem. Leider vermag ich auch hier über die im Spiel gewesenen Krankheitserreger keine Angaben zu machen.

*Fall 6.* Die am Tage vor ihrer am 30. VI. 1921 erfolgten Aufnahme mit Hals- schmerzen erkrankte 26jährige Wi. zeigte eine stark zerklüftete, schmutzig grünl. Belag aufweisende linke Tonsille. Gaumenbögen glasig-ödematos. Im Rachenabstrich Pneumokokken und Staphylokokken. Am 5. VII. erfolgte ein Schüttelfrost mit Temperaturanstieg. An der linken Halsseite fühlte man eine etwas druckempfindliche Verdickung, die in Verbindung mit einem entzündlichen Prozeß der V. jug. int. gebracht wurde. Deshalb wurde die Vene unterbunden. Im weiteren Verlauf stellten sich die Erscheinungen einer Infiltration der unteren Lungenabschnitte und Exsudatbildung im rechten Pleuraraum ein, und die Pat. ging am Vormittag des 9. VII. zugrunde. In dem p. m. durch Punktion der Pleura gewonnenen Exsudat wurden anaerobe Streptokokken nachgewiesen. Die *Sektion* (Nr. 895/21) mußte sich auf Herausnahme der Mund-Rachengebilde und Halsorgane beschränken, wobei folgender Befund erhoben wurde: Im Verlauf des vorderen linken Stclm. befindet sich ein 6 cm langer, verklebter Operations-

schnitt, in dessen Mitte, etwa in Höhe des Ringknorpels, die unterbundne V. jug. int. liegt. Beide Tonsillen ziemlich groß, die linke ziemlich weich, von rötlichgelben Zerfallsmassen durchsetzt, birgt eine mißfarbene Höhle, in deren Umgebung das Gewebe eitrig infiltriert ist. Die zu diesem Bezirk führende Vene zeigt eine mißfarbene grünliche Wand und eitrigen Inhalt. Sie mündet direkt in die V. jug., die in bezug auf Wand und Inhalt gleich beschaffen ist. Dicht über der Unterbindungsstelle sitzt ein, etwa 1 cm langer, in seiner proximalen Hälfte roter, in der distalen grüner, bis zur Unterbindungsstelle reichender, wenig anhaftender Ppropf.

Der Fall ist in jeder Beziehung durchsichtig. Die hier infizierte Vene ist die V. fac. post, die aus dem Quellgebiet der Tonsille einen Teil ihres Bluts bezieht und dieses in die V. jug. int. ableitet. Die Einschmelzung des Mandelgewebes ist verhältnismäßig rasch vor sich gegangen. Der ganze Krankheitsprozeß hat sich innerhalb 10 Tagen abgespielt. Das infektiöse Material hat sich nach der klinischen Beobachtung ausschließlich in den Lungen festgesetzt. Zu einer Überschwemmung des großen Kreislaufs scheint es nicht gekommen zu sein. Die anatomische Kontrolle für diese Annahme fehlt allerdings.

*Fall 7.* Der 23jährige, am 16. VIII. 1922 aufgenommene, in der Nacht vom 13. auf den 14. VIII. an Halsschmerzen erkrankte Bl. wurde dem Krankenhaus wegen Diphtherieverdachts überwiesen. Beide Tonsillen geschwollen, die linke mehr als die rechte. Die Halslymphknoten links walnußgroß. Am 17. VIII. erfolgte ein Schüttelfrost. Am 18. VIII. Eröffnung eines Tonsillarabscesses links, der hämolytische Streptokokken enthält. Am 19. VIII. Eröffnung eines zweiten Mandelabscesses und erneuter Schüttelfrost, der sich auch am Mittag des 20. wiederholt. Unterbindung der linken V. jug. Am 22. VIII. Tod. *Sektion* (Nr. 1351/22). Im Gewebe um die überpflaumengroße, oberflächlich zerklüftete, einen halbkirschkerngroßen, von mißfarbenen Wandungen begrenzten, eiterhaltigen Hohlraum aufweisende Tonsille sieht man einen bis an die Mandel heran zu verfolgenden Venenast mit mißfarbener Innenwand, der direkt in die V. jug. einmündet. Auch diese zeigt eine mißfarbene grüne Innenwand und im Bereich der Einmündungsstelle eine gut  $1\frac{1}{2}$  cm lange, aus mißfarbenem Material bestehende flachebeetartige Auflagerung, die den halben Umfang des Gefäßes einnimmt. In der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels ist die V. jug. doppelt unterbunden und durchtrennt. Im übrigen wies die Sektion metastatische, nicht stinkende Lungenabscesse, eine Phlebitis des linken Sin. sigmoid., des Confluens und eine umschriebene eitrige Meningitis nach.

In *klinischer* Hinsicht liegen die Verhältnisse hier ganz ähnlich wie in dem vorigen Fall. Es ist frühzeitig zu eitrigem Zerfall des Gewebes der linken Mandel und zur Infektion eines aus ihr heraustrtenden, mit der Jugularvene kommunizierenden Venenastes und damit zu den verhängnisvollen Folgen für den Gesamtorganismus gekommen. Als Krankheitserreger sind hier, wie in einigen der besprochenen Fälle, aus dem *strömenden Blut des Patienten* anaerobe Streptokokken gezüchtet worden. Da andererseits im *Eiter des Tonsillarabscesses hämolytische Streptokokken* nachgewiesen wurden, ist anzunehmen, daß entweder von vornherein eine Mischinfektion bestanden hat, oder daß es erst

nach Eröffnung des Abscesses zu einer sekundären Infektion mit anaeroben Streptokokken gekommen ist. Die nicht fötide Beschaffenheit des Eiters der metastatischen Lungenabscesse läßt den Schluß zu, daß sie ihre Entstehung lediglich dem Effekt der hämolytischen Streptokokken verdanken.

*Fall 8.* Genauere klinische Daten über die am 16. X. 1922 zur Sektion (Nr. 1575/22) gekommene Frau Kö. stehen mir nicht zur Verfügung. Nach der klinischen Auffassung handelte es sich um eine Rachenphlegmone mit Thrombo-phlebitis der V. jug. int., mit konsekutiver Sepsis durch anaerobe Streptokokken, Pneumonie beiderseits und einem Infarkt des rechten Unterlappens. Am weichen Gaumen war eine Incision vorgenommen und das linke Kiefergelenk eröffnet worden. Anatomisch boten beide Mandeln eine stark buchtige Oberfläche, die Rachenschleimhaut wies eine starke Rötung auf. Aus dem retrotonsillären Gewebe rechts tritt eine kaum strohhalmdicke Vene mit mißfahben gelber Intima. Sie läßt sich bis in die V. jug. int. verfolgen. An der Einmündungsstelle in diese ist die Innenwand, wenn auch nicht im ganzen Umfang des Gefäßes, gleichfalls schmierig-eitrig belegt. Neben dem erkrankten Venenbezirk liegt ein frisch geschwollener, doppeltbohnengroßer Lymphknoten, der mit einem zweiten, gleichgroßen eitrig eingeschmolzenen verlötet ist.

Für die klinische Annahme einer Rachenphlegmone hat die Sektion keinen Anhalt ergeben. Der Krankheits- bzw. *Sepsisherd* ist, nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung, vielmehr in der *rechten Tonsille* zu suchen, von der aus die *Infektion einer aus ihr heraustretenden Vene* erfolgt ist. Als ein in keinem der bisher beobachteten Fälle erhobener Befund tritt hier die *eitige Einschmelzung eines Lymphknotens in der Umgebung der V. jugularis* hinzu, ein Ereignis, das für den weiteren Verlauf des Falles von keiner ausschlaggebenden Bedeutung gewesen ist.

*Fall 9.* Betrifft ein, 2 Tage vor seiner am 31. I. 1923 erfolgten Aufnahme an Halsschmerzen erkranktes, früher stets gesundes, sehr kräftiges 22jähriges Mädchen Fl. Ein Abstrich von dem schleierartigen Belag der wenig geschwollenen Tonsillen läßt das Fehlen von Diphtheriebacillen und die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken feststellen. Auch aus dem Blut werden mehrfach die gleichen Krankheitserreger gezüchtet, die bei einer späteren Untersuchung erheblich an Menge zugenommen haben. Die rechte V. jug. int., als druckempfindlicher Strang zu fühlen, wird am 5. II. unterbunden. Trotz der nach diesem Eingriff sehr merklichen Abnahme der Streptokokken im Blut verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, und es erfolgt der Tod am 9. II. Die *Sektion* (Nr. 226/23) zeigt die V. jug. in Höhe der Ringknorpelplatte unterbunden. Etwa  $1\frac{1}{2}$  cm darüber ist die Venenwand kleinfleckig verdickt, die Intima sammetartig, z. T. zerfallen. Der Prozeß erstreckt sich bis an die Schädelbasis. Ein *aus der rechten Tonsille heraustretender Venenast* ist in seiner Wand ähnlich verändert. Das Gewebe um die rechte Tonsille weist eine kleinkirschgroße Zerfallshöhle auf, die von breiigen, stinkenden, rötlichgelben Massen erfüllt und von zerklüfteter Wand begrenzt ist. Die Tonsille selbst ist mißfarben. Abgesehen von konfluierenden Bronchopneumonien in den Unterlappen förderte die Sektion keine pathologischen Befunde zutage, insbesondere fehlten jegliche metastatische Abscesse.

Sehr lehrreich ist das Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchung, wobei eine *konstante Zunahme der Keime im Blut* festgestellt

wurde. Das ist von grundlegender Bedeutung für die Beurteilung solcher Fälle. Sie gestatten so gut wie ausnahmslos eine letale Prognose. Das hat auch der vorliegende Fall gelehrt, obwohl *nach der Unterbindung eine rasche Abnahme der Keime im Blut* erfolgt war. Inwieweit die Unterbindung der V. jugularis für dieses Ereignis verantwortlich zu machen ist, wird sich kaum entscheiden lassen, denn es ist bekannt, daß auch bei freier Strombahn keine dauernde Einschwemmung von Krankheitserregern ins Blut aus einer infizierten Vene erfolgt. Immerhin ist *ein so rapides Verschwinden der Krankheitserreger aus der Blutbahn nach Unterbindung der erkrankten Vene ein so augenfälliges Ereignis*, daß es einer besonderen Hervorhebung verdient. Für den Eintritt des Todes müssen wohl die ausgedehnten Bronchopneumonien in den Unterlappen beider Lungen verantwortlich gemacht werden bei einer Patientin, deren Widerstandskraft durch die Allgemeininfektion mit hämolytischen Streptokokken schwer beeinträchtigt war.

*Fall 10.* Der 21jährige, am 10. II. 1923 aufgenommene Pat. Fs. war bereits 1 Woche vorher unter Schüttelfrost und Halsschmerzen erkrankt; zweiter Schüttelfrost am 7. II. Bei der Aufnahme wird eine starke Schwellung der Umgebung der rechten Mandel und eine Vorwölbung des rechten Gaumens festgestellt. Am Nachmittag und Abend Schüttelfrost. Durch Punktionsan der Stelle der Vorwölbung Entleerung von 14 ccm stinkenden Eiters. Blutkultur steril. Wegen erneuter Eiteransammlung in der Umgebung der rechten Tonsille wird ein breiter Einschnitt vorgenommen. Es stellen sich weiterhin Erscheinungen einer Infiltration der linken Lunge und Exsudatbildung im linken Pleuraraum ein, aus dem am 10. II. 700 ccm einer trübgelben, unangenehm urinös riechenden Flüssigkeit entleert werden. Am 18. II. geht der Pat., obwohl der Eiter aus dem Pleuraraum guten Abfluß hat, zugrunde. Die *klinische Diagnose* lautete: Postangiose Pyämie, Lungenmetastasen, Pleuraempyem links. Im Absceßbeiter und in dem eitrigen Pleuraerguß wurden, ebenso wie in einer 4 Tage vor dem Tode vorgenommenen Blutkultur, anaerob wachsende, von den Klinikern nicht näher bestimmte Stäbchen gefunden, die, darüber kann kein Zweifel sein, als Krankheitserreger für den vorliegenden Fall in Betracht kommen. Bei der *Sektion* (Nr. 277/23) wurde durch Präparation der Halsvenen ein *Ast der V. fac. ant. sinistr.* gefunden, dessen *stark verdickte Wand* trübe Intima und eitrigen Inhalt aufweist. In seinem proximalen Abschnitt taucht er in einen etwa haselnußgroßen Absceß ein, innerhalb dessen seine Wandung völlig untergegangen ist. Die *linke Mandel mit zerklüfteter Oberfläche*, in dem umgebenden Gewebe ein, mit blutig-eitrigen Massen erfüllter Zerfallsherd von fast Haselnußgröße. Doppelseitiges Pleuraempyem, stinkende metastatische Lungenabscesse.

Während nach der *klinischen* Beobachtung sich die *Erkrankung* im wesentlichen im Bereich der rechten Tonsille abgespielt zu haben schien, deckte die *Sektion* einen für den tödlichen Verlauf der Erkrankung in Betracht kommenden *Zerfallsherd um die linke Mandel* auf, der zur Infektion der Blutbahn und Entstehung metastatischer Abscesse in beiden Lungen, sowie doppelseitigem Pleuraempyem Anlaß gegeben hat. Daß hier, abweichend von dem bakteriologischen Ergebnis in

den übrigen Fällen, ein besonderer anaërober Bacillus gefunden worden ist, habe ich bereits erwähnt.

Welche *Schlußfolgerungen* lassen sich aus dem vorstehend niedergelegten, klinisch-anatomischen Tatsachenmaterial ziehen? Als in *praktischer Beziehung wichtigste* die von mir schon eingangs betonte, daß *jede akute, wenn auch zunächst harmlos erscheinende Angina durch Infektion einer Mandelvene zu einer in kürzester Zeit tödlich verlaufenden Pyämie Anlaß geben kann*. Die Gründe für den Eintritt dieses Ereignisses in *einem* Teil, und für sein Ausbleiben in einem zum Glück größeren *anderen* Teil der Fälle akuter Mandelentzündung kennen wir leider nicht. Ihre Erforschung ist von allergrößter Wichtigkeit, weil es dann möglicherweise gelingt, die Entwicklung dieser, mit Recht gefürchtetsten, das Leben der Kranken aufs äußerste bedrohenden Verwicklung zu verhüten. Ich lasse es dahingestellt, inwieweit eine *möglichst sorgfältig durchgeführte Pflege der Mundhöhle* sich in dieser Hinsicht als wirksam erweisen kann. Denn *darüber* kann kein Zweifel herrschen, daß, je mehr für peinlichste Säuberung der Mundrachenhöhle durch Zahnbürste und antiseptische Mundwässer gesorgt wird, auch eine Abnahme der in der Mundhöhle und ihren Schlupfwinkeln sich aufhaltenden pathogenen Keime zu erreichen ist. Die Wichtigkeit dieser Maßnahmen ist noch immer nicht genügend in das Bewußtsein des Publikums gedrungen, insbesondere auch die Sorge für ein von Caries freies Gebiß, wenn auch in den letzten Jahren durch Einrichtung von Schul-Zahnkliniken wesentliche, aber noch keineswegs ausreichende Fortschritte erzielt sind. In zweiter Linie ist *dem Verhalten der Mandeln*, bei den zu häufigen Anginen veranlagten jugendlichen Personen *besondere Aufmerksamkeit* zu schenken und eine *möglichst frühzeitige Entfernung vergrößerter und zerklüfteter Mandeln* anzustreben. Ich beschränke mich auf diese Anregungen, deren Durchführung mit keinerlei Schwierigkeit verknüpft sein dürfte.

Bezüglich der *Art der Mandelerkrankung*, an die sich die die Infektion der Blutbahn bewirkende Venenentzündung angeschlossen hat, ist zu erwähnen, daß es sich in dem mitgeteilten Material 7 mal um mit Eiterung im Mandelgewebe selbst oder in dessen Umgebung verknüpft gewesene Erkrankungen gehandelt hat (Fälle 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10). Aber weder die Abscesse im Mandelparenchym, noch die zirkumton-silläre Eiterung haben dabei auch nur ein einziges Mal größere Ausdehnung erreicht und sind vielfach erst bei der Sektion entdeckt worden. Und darin liegt nicht zum wenigsten *das Heimtückische* der uns beschäftigenden Erkrankung, daß *sich derartig umschriebene eitrige Prozesse nicht durch besonders ausgesprochene örtliche Symptome klinisch bemerkbar* zu machen brauchen. Als besonders lehrreich muß in dieser Hinsicht der Fall 10 herangezogen werden, bei dem *klinisch ein rechts-*

seitiger Tonsillarabsceß 2 mal operativ eröffnet wurde, ohne daß der tödliche Ausgang dadurch aufgehalten wurde, und daß dann die Sektion einen Zerfallsherd in der linken Mandel aufdeckte, der, ohne klinische Erscheinungen gemacht zu haben, die Infektion einer Vene mit anschließender Pyämie herbeigeführt hat.

Wenn also nach den beigebrachten Tatsachen kein Zweifel darüber herrschen kann, daß durch Eiterungen im Mandelgewebe und dessen Umgebung komplizierte Anginen die Gefahr einer infektiösen Phlebitis mit nachfolgender Pyämie besonders in sich tragen, so muß andererseits daran erinnert werden, daß bei der überwiegenden Zahl der von tonsillären und retrotonsillären Abscessen erkrankten Personen dieses Ereignis ausbleibt. Es müssen also *besondere*, uns vorläufig leider unbekannte *Bedingungen* erfüllt sein, welche die *Entstehung einer eitrigen Venenentzündung in solchen Fällen* begünstigen. Daß es aber auch *ohne* derartige, sich an den Mandeln und ihrer Umgebung abspielende Eiterungen zu einer Infektion kleiner Venen und tödlicher Pyämie kommen kann, beweisen die Fälle 1 und 5, bei denen auch die Sektion nichts als eine starke Zerkleüftung der buchtenreichen, vergrößerten Mandeln feststellen konnte. *Mitunter* findet man dann, wie ich in einem erst kürzlich beobachteten, hier nicht berücksichtigten Fall gesehen habe, im *Grunde einer oder zweier Buchten* derartiger Mandeln umschriebene, *klinisch gar nicht erkennbare Nekrosen*, von denen aus dann die *Infektion benachbarter Mandelvenen* erfolgt. Jedenfalls hat der Arzt, nachdem einmal eine Angina eingesetzt hat, es nicht mehr im geringsten in der Hand, den Eintritt derartiger folgenschwerer Ereignisse zu verhüten. Und es ist auch *keiner Angina anzusehen, welchen Ausgang sie nehmen* wird.

Über die als Vermittler der Infektion des Gesamtorganismus in *Betracht kommenden Venen* gibt die beigelegte Skizze vortrefflichen Aufschluß. Sie ist nach einem, auf meinen Wunsch in dem damals noch unter Leitung des Kollegen v. Möllendorf stehenden anatomischen Instituts von Herrn Dr. Spanner gütigst hergestellten Präparat, dessen Photogramm ich hier gleichfalls reproduziere, von diesem angefertigt und lehrt folgendes: *Es treten aus der Mandel eine obere und untere Vene* heraus, die in ein *gemeinsames*, am vorderen Rand des M. stylo-pharyngeus verlaufendes *Stämmchen* einmünden. Dieses *steht in Verbindung mit der V. pharyngeus ascend.*, welche *ihrerseits mit der V. fac. poster.* in Verbindung steht. Dadurch ist aber der *unmittelbare Zusammenhang mit den oberflächlichen und tiefen Halsvenen* hergestellt, und so wird es verständlich, daß die Weiterleitung eines im Bereich der Mandelvenen aufgetretenen, infektiösen Prozesses bis in die V. jugularis hinein erfolgen kann. Der Nachweis der Einbeziehung von Mandelvenen in die sich an den Tonsillen abspielende Erkrankung ist 8 mal gelungen

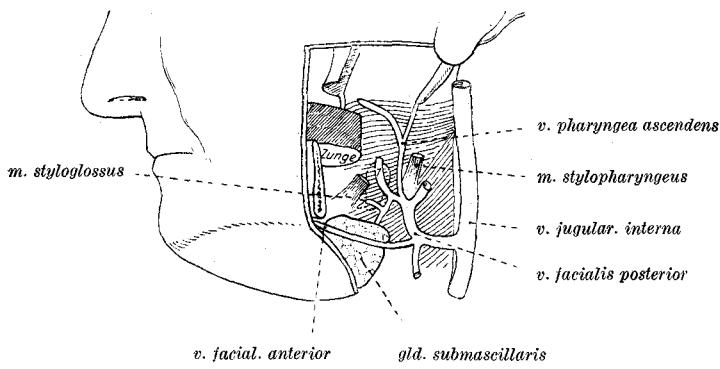


Abb. 1.

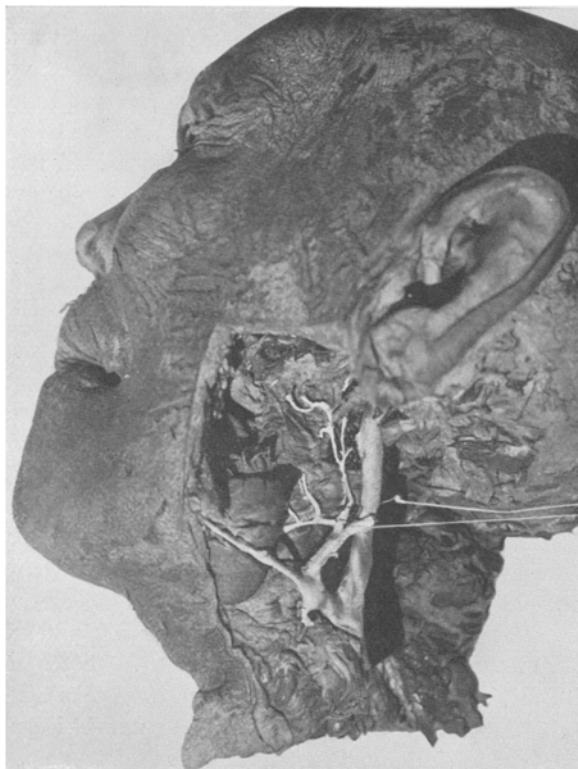


Abb. 2. cf. z. Verständnis d. beschrifteten Skizze.

Abb. 1 und 2. Obere und untere Tonsillenvene aus einem gemeinsamen Stämmchen am Vorderrande des *m. stylopharyngeus* entspringend.

(Fälle 3—10), und in der Hälfte derselben (Fälle 2, 6, 8, 9) war es zu einer *Mitbeteiligung der V. jugularis* gekommen. *Klinisch* hatte sich dieser Vorgang durch das Fühlbarwerden einer in der *Tiefe der betreffenden Halsseite verlaufenden Stranges* bemerkbar gemacht, der, nach den bei den ersten Fällen am Sektionstisch gemachten Erfahrungen, auch immer richtig als die infizierte V. jugularis gedeutet wurde. Über die Ausdehnung, in der sie ergriffen war, gab natürlich erst die Sektion vollen Aufschluß. Es handelte sich *stets um eine die Wand durchsetzende*, mit einer Mißfärbung, namentlich der innersten Schichten einhergehende *eitige Infiltration*, die sich oft auch peripheriewärts noch eine geringere oder größere Strecke weit verfolgen ließ, vereinzelt bis in die größeren Blutleiter der Schädelbasis. Diese *Weiterverbreitung* kann entweder *continuierlich* oder *discontinuierlich*, mit Überspringung gewisser Bezirke der in Betracht kommenden venösen Bahnen erfolgen, wie wir das auch von phlebitischen Prozessen in anderen Gegendens her kennen. Ich erinnere nur an das, als sogenannte mesenteriale Pyämie bekannte Krankheitsbild, wie es sich vor allem an Entzündungen des Wurmfortsatzes anschließt und zu Infektionen im Pfortadergebiet Anlaß gibt. Auch da kann nach einer, die V. appendicular. betreffenden Entzündung, der Stamm der Pfortader im Sinne einer eitigen Phlebitis erkrankt sein, ohne daß die dazwischenliegenden Gefäßabschnitte an dem Vorgang teilnehmen.

Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß die V. jugularis bei der uns beschäftigenden Erkrankung *auch in anderer als der bisher geschilderten Weise infiziert* werden kann, wenngleich dieser Weg nach meiner Erfahrung als ein recht seltener anzusehen ist, ich meine *durch Vermittlung eines aus dem Wurzelgebiet der Mandel gespeisten Halslymphknoten*. Es ist eine klinisch bekannte Tatsache, daß schon bei einer gewöhnlichen akuten Angina lacunar. sich die regionären Halslymphknoten schmerhaft vergrößern und in diesem Zustand auch nach Abheilung des lokalen Prozesses längere Zeit verharren können. Ja, es gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten, daß von derartig geschwollenen Lymphknoten aus während längerer und kürzerer Zeit ein bald höheres, bald geringeres Fieber unterhalten wird. Abscedierungen solcher Drüsen schließen sich aber wohl nur ausnahmsweise an. Wenn es indes dazu kommt, dann ist, namentlich wenn sich dieses Ereignis in unmittelbarer Umgebung einer Vene vollzieht, die Möglichkeit einer Infektion dieser gegeben. So lagen die Dinge in Fall 8. Hier war außer einer unmittelbaren Infektion einer Mandelvene, die sich bis in die Jugularvene verfolgen ließ, die Wand der letzteren auch *im Bereich eines eitrig eingeschmolzenen Halslymphknoten schmierig belegt*, so daß von einer *auf 2fachem Wege herbeigeführten Infektion der V. jugularis* gesprochen werden kann. Aber es liegt natürlich auch die Möglichkeit vor, daß

der eben erörterte Weg der Infektion der Jugularvene einmal als der allein in Betracht kommende nachgewiesen wird.

Hinsichtlich des *Sitzes der Erkrankung* ergibt mein Material ein *geringes Überwiegen der linken Seite*, die 6 mal (Fälle 1, 3, 4, 5, 6, 7) ergriffen war, gegenüber 4 mal (Fälle 2, 8, 9, 10) rechts. Ob das in dem von mir benutzten anatomischen Präparat festgestellte Verhalten der Mandelvenen und ihre Kommunikation mit der V. pharyngeus ascend. allgemein zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden. Aber *daran* dürfte nicht zu zweifeln sein, daß, auch wenn Abweichungen hiervon nachgewiesen werden sollten, ein Zusammenhang mit der V. facialis posterior als bestehend angenommen werden muß. Darüber können nur weitere anatomische, die Venen der reg. retrotonsillar berücksichtigende Präparate Aufschluß geben. Bis dahin dürften die an meinem Präparat gewonnenen Ergebnisse als maßgebend anzuerkennen sein.

Was die als *Krankheitserreger* in den vorliegenden Fällen aufgefundenen Bakterien anlangt, so hat sich die bemerkenswerte Tatsache ergeben, daß *anaärope Keime* eine große Rolle gespielt haben. Sie sind 5 mal (Fälle 1, 2, 7, 8, 10) nachgewiesen worden, und zwar handelte es sich 4 mal um *anaärope Streptokokken*, 1 mal um ein nicht näher bestimmtes, bisher anscheinend unbekanntes Stäbchen. Die anaäroben *Streptokokken* waren 2 mal die alleinigen Krankheitserreger (Fälle 2 und 8), 2 mal mit hämolytischen Streptokokken vergesellschaftet (Fälle 1 und 7). Die anaäroben Stäbchen fanden sich in Reinkultur in Fall 10.

Hand in Hand mit diesem bakteriologischen Untersuchungsergebnis geht der, man kann sagen, *monotone Sektionsbefund*, in dessen Vordergrund das *Vorhandensein metastatischer Lungenabcesse* steht. Als Folgezustand dieses Ereignisses ist die Entwicklung bald ein-, bald doppelseitiger Pleuraempyeme anzusehen, die einige der Fälle kompliziert und zu Rippenresektionen zwecks Entleerung des Eiters Anlaß gegeben haben. In 4 Fällen (2, 3, 8, 10) stank der Inhalt der Abcesse, und es darf als eine durchaus *charakteristische Eigentümlichkeit der Wirkung der hier in Betracht kommenden Keime* angesehen werden, den von ihnen erzeugten Krankheitsherden *fötide Beschaffenheit zu verleihen*. Ja, die Feststellung eines derartigen Befundes gestattet auch *ohne* bakteriologische Untersuchung die Annahme, daß dabei bestimmte anaärope Keime beteiligt sind. Unter diesen ist *bei weitem in erster Linie* der von Schottmüller als *Streptococcus putrificus* bezeichnete Spaltpilz zu nennen, der neben dem Fraenkelschen Gasbacillus auch in der Ätiologie der Puerperalerkrankungen eine hervorragende Rolle spielt und einen mit dem hier geschilderten durchaus übereinstimmenden, pathologisch-anatomischen Befund liefert, abgesehen davon natürlich, daß die infizierten Venen im Bereich des Genitalapparats gelegen sind. Wenn also in einem sehr verbreiteten bakteriologischen Lehrbuch die Behauptung

aufgestellt wird, daß nur aërobre Streptokokken pathogen sind, so kann das nur auf ein völliges Fehlen von Erfahrungen am Krankenbett und Sektionstisch zurückgeführt werden, die zu sammeln uns Puerperal-Erkrankungen und Fälle otogener Pyämie so reichlich Gelegenheit geben. Auch bei letzteren ist das Auftreten stinkender Lungenabscesse etwas durchaus Geläufiges, und auch dabei gelingt es, neben anderen Keimen, als Erreger des Gestanks anaërobre putrifizierende Streptokokken durch Kultur zu gewinnen. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen stehe ich nicht an zu erklären, daß wohl auch in Fall 3 neben den durch Kultur nachgewiesenen Pneumokokken anaërobre Streptokokken für den am Sektionstisch erhobenen Befund verantwortlich gemacht werden müssen. In denjenigen Fällen, wo vor allem in der Blutbahn gleichzeitig aërobre und anaërobre Streptokokken angetroffen werden, kann die fötide Beschaffenheit der metastatischen Abscesse fehlen, weil für die Entstehung der letzteren evtl. nur die aëroben Kettenkokken in Betracht kommen oder, bei gleichzeitiger Ansiedelung beider Kokkenarten in den Eiterherden, die aëroben die Wirkung der anaëroben aufzuheben imstande sind. Einigermaßen auffallend ist es, daß die *Organe des großen Kreislaufes*, in die ja die Krankheitserreger auch gelangen, bei der *Infektion mit den in Rede stehenden Anaërobiern frei von Veränderungen* befunden werden. Das gilt, wie für das hier beigebrachte Material, auch für die mit in die Diskussion gezogenen Puerperalerkrankungen durch anaërobre Streptokokken. Unter der großen Zahl einschlägiger Fälle habe ich am Sektionstisch nur 1 mal neben stinkenden Lungen- auch Nierenabscesse gesehen. Der kulturelle Nachweis der hier eine so große Rolle spielenden Keime verlangt ein völliges Vertrautsein mit den dafür in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden, und er ist auch dann nicht immer leicht zu erbringen. Ich zweifle deshalb nicht, daß negative bakteriologische Befunde häufig auf eine ungenügende Beherrschung der bakteriologischen Technik zurückzuführen sind. Das Auffinden aërober Keime macht natürlich gar keine Schwierigkeiten. In dem vorliegenden Material sind als solche 1 mal (Fall 9) hämolytische Streptokokken, 1 mal (Fall 6) Pneumokokken neben Staphylokokken festgestellt worden.

Die *Prognose* der Fälle ist unter allen Umständen eine *äußerst ernste* und *unabhängig von der Art* der jeweils vorhandenen *Krankheitserreger*. *Die Gefahr liegt eben in der Infektion der Venen*, von denen aus die mehr oder weniger ununterbrochene Einschwemmung der Keime in die Blutbahn erfolgt. Daß eine Propagation des phlebitischen Prozesses auf die größeren Venenstämme die Lage verschlimmert, ist selbstverständlich, aber auch ohne solche können die Fälle, wie ich gezeigt habe, tödlich verlaufen.

Sind wir nun in der Lage, diese *traurige Prognose günstig zu beeinflussen*? Zwei Wege können meines Erachtens hierfür in Betracht

kommen. Einmal das Bestreben, *chemotherapeutisch direkt auf die Krankheitserreger einzuwirken* und den in der Venenwand etablierten Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen, und ferner als chirurgischer Eingriff die *Unterbindung der ergriffenen Venen*. Ad 1 sind bei dem hier uns beschäftigenden Leiden Versuche meines Wissens überhaupt noch nicht angestellt worden. Sie müßten sich zunächst in experimenteller Richtung bewegen, und hier käme neben Reagensglasversuchen, bei denen die bactericide Kraft der anzuwendenden Mittel festzustellen wäre, der Tierversuch in Betracht. Aber gerade diesem stellt sich ein sehr wesentliches Hindernis insofern entgegen, als sich die uns hier speziell beschäftigenden anaëroben Streptokokken den üblichen Versuchstieren gegenüber als nicht pathogen erwiesen haben. Alle, sowohl von dem Entdecker des *Streptococcus putrificus Schottmüller*, als auch von mir selbst in dieser Hinsicht angestellten Bemühungen sind ergebnislos verlaufen.

Wie steht es nun mit dem zweiten Weg, mit der *Unterbindung der erkrankten Venen*? Er ist natürlich *nur beschreibbar*, wenn es sich um *chirurgisch zugängige Venen* handelt, also nicht, wenn sich der phlebitische Prozeß auf die unmittelbar aus der erkrankten Tonsille hervortretenden kleinen Venen beschränkt. Indes ist das schließlich eine Sache der chirurgischen Technik. In dem vorliegenden Material ist der Eingriff jedesmal an der *V. jugularis* vorgenommen worden ohne Erfolg. Der tödliche Ausgang konnte nicht verhütet werden. Die Dinge scheinen hier ähnlich zu liegen, wie in den Fällen puerperaler und otogener Pyämie, bei denen die *V. spermatis int.*, bzw. die *V. jugularis* unterbunden werden. Auch *dabei* sind die Ergebnisse, soweit ich nach meinen Erfahrungen zu urteilen vermag, im allgemeinen schlechte, so daß der Eppendorfer Otologe, Herr *Thost*, von der Vornahme der in Rede stehenden Operation ganz zurückgekommen ist. Die theoretische Berechtigung zu ihrer Ausführung, hier wie dort, ist indes nicht zu bestreiten, und es wird wohl erst auf Grund der Beobachtung an einem größeren Material möglich sein, ein endgültiges Urteil über den wirklichen Wert der Jugularis-Unterbindung bei Fällen postanginöser Pyämie abzugeben. *Die Indikationsstellung* ist eine *recht schwierige*. Ich erinnere nur an einen der hier mitgeteilten Fälle, bei dem der phlebitische Prozeß die Venen der rechten Tonsille betraf, während klinisch der Befund auf eine Affektion der linken Mandel deutete. Und weiter muß darauf hingewiesen werden, daß *klinisch keine absolut prägnanten Erscheinungen vorhanden zu sein brauchen, die für eine Infektion der Blutbahn sprechen*. Es können *Schüttelfrösste*, ein in dieser Beziehung besonders wertvolles Symptom, *fehlen*, und es *brauchen*, namentlich wenn die Zahl der metastatischen Herde eine sehr kleine ist, und wenn sie mehr zentral im Lungenparenchym gelegen sind, auch

*physikalische Zeichen einer erfolgten Infektion der Lungen nicht in die Erscheinung zu treten. Und wie soll man handeln, wenn sich solche bereits bemerkbar gemacht haben? Ich würde auch dann die Venenunterbindung noch für berechtigt halten, weil dadurch die Möglichkeit einer weiteren Einschwemmung infektiösen Materials und damit einer Verhütung neuer Metastasen gegeben ist. Ob der von Reye in seiner zitierten Arbeit vertretene Standpunkt berechtigt ist, in jedem Falle einer unter hohem Fieber verlaufenden Mandelentzündung, „bei welcher der lokale Prozeß zurückgeht, aber Fieber, Schwellung und Druckempfindlichkeit im Kieferwinkel bestehen bleiben“ (l. c. S. 31), die Jugularis zu unterbinden, wage ich nicht zu entscheiden. Als mitbestimmend für die Ausführung des Eingriffs muß die Feststellung eines dem Verlauf dieser Vene entsprechenden druckempfindlichen Stranges am Hals angesehen werden. Ob sie auch bei Abwesenheit dieses Symptoms in Betracht zu ziehen ist, können erst fernere Beobachtungen lehren.*

Es bleibt noch übrig, ein paar Bemerkungen über die *Krankheitsdauer* der hier erörterten Fälle zu machen. Sie schwankte zwischen 8 Tagen als kürzester (Fälle 3, 4, 7) und 20—23 Tagen als längster (Fälle 1, 2). Ein Zusammenhang mit der *Art der Krankheitserreger* dürfte dabei *keine Rolle* spielen. Vielmehr ist es der allgemeine Kräftezustand des Kranken, der Zustand seines Herzens und vor allem das Auftreten von Lungenmetastasen, mit der sich dann so häufig einstellenden Eiteransammlung in den Pleuraräumen, die für den rascheren oder langsameren Verlauf des einzelnen Falles von ausschlaggebender Bedeutung sein werden. Das *Alter der Kranken* ist, wie unser Beobachtungsmaterial lehrt, von keinem Einfluß. Wir hatten es *fast ausschließlich*, nämlich nur mit einer Ausnahme, die einen 42jähr. Mann betraf (Fall 5), mit *jugendlichen Personen* zu tun, die, auch hier wiederum mit einer Ausnahme (Fall 1, 18jähr. Mann), sämtlich dem 3. Lebensjahrzehnt angehörten. Also gerade das *blühendste Lebensalter* stellt ein *so großes Kontingent* zu diesem *heimtückischen Leiden*, ein Umstand, der sich wohl aus der Erfahrung erklärt, daß jugendliche Individuen im allgemeinen zur Erkrankung an Angina mehr veranlagt sind als ältere. Männliche und weibliche Personen werden wohl gleich häufig ergriffen, wenn auch in meinem Material ein geringes Überwiegen der Männer (6, und zwar Fälle 1, 2, 4, 5, 7, 10) über die Frauen (4, und zwar Fälle 3, 6, 8, 9) festzustellen ist.

Ob an anderen Orten ähnliche Erfahrungen an Fällen postanginöser Pyämie gemacht worden sind, weiß ich nicht, vor allem über das gehäufte Auftreten<sup>1)</sup>. Es wäre dringend erwünscht, daß darüber eingehend berichtet wird. Wenn ich durch die vorstehende Mitteilung den Anstoß dazu gegeben habe, ist ihr Zweck erfüllt.

1) Ich habe in den ersten acht Monaten 1924 schon wieder zwei und allein im Januar 1925 drei hierher gehörige Fälle auf dem Sektionstisch gesehen.