

(Aus der Med. Klinik [Direktor: Prof. J. v. Ángyán] und aus dem Pathol.-anat. Institut [Direktor: Prof. B. v. Entz] der königl. ungarischen *Erzsébet*-Universität zu Pécs.)

## Sepsis und Blutbildung.

Von

Dr. Imre Barta und Dr. Gedeon Erös.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Dezember 1928.)

Nach unseren derzeitigen Kenntnissen ist bei den septischen Erkrankungen und namentlich in denen, welche durch Eitererreger verursacht werden, die Vermehrung der granulierten weißen Blutkörperchen eine der beständigsten Erscheinungen. In der Differentialdiagnose kann der Leukocytose eine entscheidende Rolle zufallen. Seit der Aufnahme der bakteriologischen und morphologischen Blutuntersuchung in die Reihe der alltäglichen klinischen Untersuchungsmethoden häuften sich von obiger Regel abweichende Beobachtungen; diese eigenartig verlaufenden septischen Erkrankungen werden in einem Teil der Fälle durch Streptokokken verursacht, in anderen Fällen ist der Erreger noch unbekannt. Besonders eigenartig sind die Fälle, in welchen die granulierten Leukocyten aus dem Blute ganz verschwinden und das Blutbild mit den, der akuten lymphatischen Leukämien vollständig übereinstimmt. *Stursberg* veröffentlichte einen Fall mit 100proz. Lymphocytose. Ähnliche septische Erkrankungen beschrieben *Türk*, *Marchand*, *Koch*, *Herz* u. a.

An der hiesigen medizinischen Klinik wurde folgender Fall beobachtet:

J. V., 55 Jahre alt, Landwirt. Aufnahme am 2. X. 1926. Am 30. IX. 1926 in 6 Tagen heilendes Gesichtserysipel. Seit dieser Zeit sehr schwach, ohne Eßlust; 1 Woche vor seiner Aufnahme bettlägerig. *Aufnahmebefund*: Hinfälliger und auffallend blasser Kranker. Am linken Ohr lamellöse Schuppung. Am rechten Schenkel 2 linsengroße Blutungen. Lymphknoten nicht tastbar. Zunge belegt, Rachenorgane o. B. *Herzdämpfung* normal, an der Spitze ein systolisches Geräusch. *Leber* überragt 2 Fingerbreit den Rippenbogen. Bei tiefer Einatmung der untere Milzpol erreichbar. Temperatur 38,6°, Puls 86. Im Harn Spuren von Eiweiß, weder Bilirubin noch Urobilin oder Urobilinogen. Im Niederschlag vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen. Blutbild: R. 1160000; L. 1800; Hb 27%; Index 1,2. Quantitatives Bild: Neutr. gran. Leukocyten 11%; Lymphocyten 89%; Thrombocyten 110000.

Granulierte Zellen ausnahmslos mit segmentiertem Kern und schmalen Protoplasmasaum. Unter den Roten geringe Grade von Aniso- und Poikilocytose, keine Polychromasie, keine kernhaltigen Roten. Blutplättchen groß und vereinzelt sichtbar. Gerinnungszeit 30 Minuten (Feuchtkammer-Methode). Blutungszeit 12 Minuten, Blutkuchen zieht sich nicht zurück. Serumfarbe hell graugelb. Serumbilirubin 0,2 mg %. Blutkörperchenresistenz 0,36 % NaCl. *Rumpel-Leede* negativ. Untersuchung des Magen- und Duodenalsekrets wegen der Hinfälligkeit des Kranken nicht gemacht. Am 4. X. Temperatur 40°, Puls 96; im Harn Urobilin und Urobilinogen +. *Blutbild unverändert*. *Thrombocyten* 81000. Augenhintergrund (Dozent Dr. *Albrich*): An der Netzhaut in der Umgebung der Papille weiße Massen, an mehreren Stellen kleine Blutungen. WaR. negativ. Widal negativ. Harnsäuregehalt des Blutes 0,08 mg %. Urobilingehalt der Faeces 0,06. *Bakteriologische* Blutuntersuchung: *Streptococcus haemolyticus*. Am 6. X. Temperatur 39,2°, Puls 92. Des Morgens geringe Blutung aus der aufgelockerten Schleimhaut und dem Zahnfleisch. An beiden unteren Gliedmaßen zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutungen. *Blutbild*: Weiße 1400; Neutr. segment. 8 % (abs. Zahl 112); Lymphocyten 92 % (abs. Zahl 1298); keine kernhaltigen Roten. Dynamische Untersuchung des Blutbildes 30 Minuten nach der subcutanen Einspritzung von 1 mg Tonogen: Weiße 1400; Neutr. segment. 7 % (abs. Zahl 287); Lymphocyten 93 % (abs. Zahl 3813).

Wie ersichtlich, war sowohl die 1. lymphocytäre Phase als auch die 2. leukocytäre Phase des Versuches in beinahe gleichem Grade positiv. 8. X.: Der Kranke sehr hinfällig; an der Haut der Gliedmaßen zahlreiche linsengroße Blutungen (Schleimhautblutung wiederholte sich nicht). Im Harn Urobilin und Urobilinogen negativ. *Blutbild* Rote 810000; Weiße 960; Hb 17 %; Index 1. Qualitatives Bild: Neutr. segment. 7 %; Lymphocyten 93 %; *Thrombocyten* 42000; kernhaltige Rote nicht zu finden. *Rumpel-Leede* positiv.

Aus dem Blute wiederholt *Streptococcus haemolyticus* gezüchtet. Am 10. X. Temperatur 39,6°, Puls 100. Aus dem Zahnfleisch erneute kleine Blutung. *Blutbild*: Weiße 400; qualitatives Bild unverändert. *Thrombocyten* 40000. Abends Tod.

*Auszug aus dem Leichenbefundsbericht*: Haut der mageren Leiche im allgemeinen leicht gelblich gefärbt.

Augäpfel tief eingesunken, Augenlider halb geschlossen, Bindehaut blaß, etwas gelblich gefärbt. An beiden Ellenbeugen bis ins Unterhautgewebe reichende Blutungen. Am *Kreuzbein* ein Decubitus.

Unterhautgewebe fettarm. In Bauch- und Brusthöhle keine freie Flüssigkeit. Herz von mittlerer Größe. Am Epikard einige regellos zerstreute, mohnkorn- bis hanfkorngroße, runde, gut umschriebene, dunkelrote Echkymosen. Herzmuskel von mittlerer Dicke, trübe, schlaff und brüchig, hellbraunrot, blutarm. Herzklappen zart. *Beide Lungen* ödematös.

*Milz* geschwellt, weich, rotbraun, blutarm, die Knötchen grieskorngroß. Gekröse fettgewebsarm, Lymphknoten klein. *Linke Nebenniere* dick, blutarm. *Beide Nieren* mittelgroß, Kapsel leicht ablösbar, an ihrer Oberfläche rundliche weiche, gelbgraue, mohnkorn- bis hanfkorngroße, von einem roten Hof umgebene Knötchen. Nieren auf dem Durchschnitt braunrot, blutarm. Rinde von mittlerer Dicke, sowohl Rinde als auch Mark enthalten ähnliche Knötchen wie die Oberfläche. Zeichnung der Schnittfläche verschwommen.

Im *Magen* grünlichgraue, schleimige Flüssigkeit. Muscularis in der Gegend des Fundus 6 mm, dem Pylorus entsprechend 4 mm dick. Schleimhaut durchweg 1,5 mm dick; Falten sind zum großen Teil verstrichen graurot, mit graugrünem anhaftenden Belag bedeckt; hauptsächlich am Fundus zahlreiche, unregelmäßig

verteilte, schmutzig graugrüne, gut umschriebene und fest anhaftende Schorfe, verschiedener Größe und Form. Größter Schorf 9 cm lang, 4 cm breit und 1 mm dick. Außerdem an der Schleimhaut noch je ein ähnlicher Schorf von 4:2,5 cm, 3,5:2,5 cm und 4:2 cm Größe, außerdem sind zahlreiche kleinere, linsen-, bohnen- bis markstückgroße Schorfe nachweisbar, welche stellenweise zusammenfließen und an der Schleimhaut ein von der grauroten Farbe der Schleimhaut stark abstechendes, schmutzig graugrünes Netz bilden. Die Schorfe haften größtenteils sehr stark an der Schleimhaut; an mehreren Stellen gelingt es aber ziemlich leicht, sie selbst

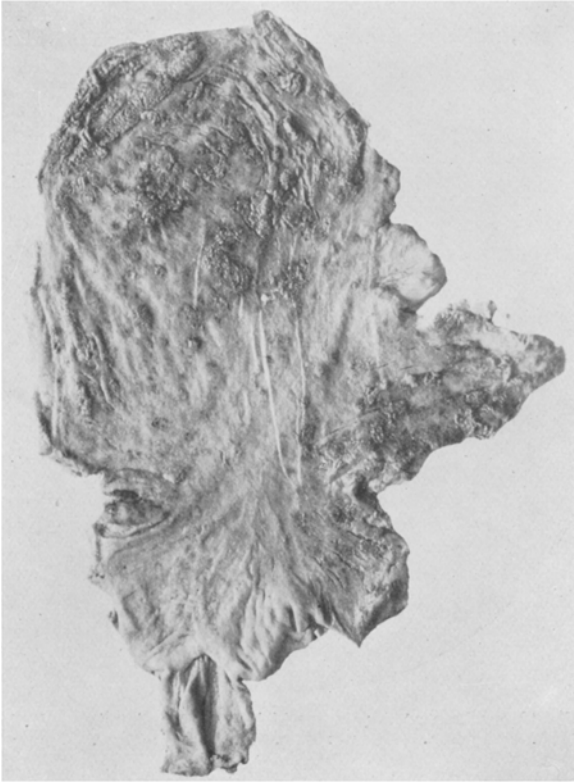


Abb. 1. Die mit Schorfen bedeckte Schleimhaut des Magens.

in größeren zusammenhängenden Fetzen von der Schleimhaut abzuwischen; sie sind am Rande infolge Schrumpfung der Schleimhaut etwas zurückgezogen, an diesen Stellen wird der Schorf von einer 1 mm breiten, scharfrandigen, dunkelroten Furche umgeben. Dieser dunkelrote Streifen geht in der Umgebung größerer Schorfe in einen beiläufig 1,5 cm breiten cyanotischen Hof mit verschwommenen Rändern über. Den Schorf umgebenden dunkelroten Streifen entsprechend fehlen die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut. Die Schorfe bilden nicht überall eine dicke graugrüne Pseudomembran, an mehreren Stellen ist sie in eine körnige, graugrüne, mit dem Wasserstrahl leicht abspülbare Masse zerfallen. Nach dem Entfernen der Schorfe erscheint an diesen Stellen die Schleimhaut in verschieden



nekrotisierte atrophische Schleimhaut übergeht. Mit der Weigertschen Fibrinfärbung konnte man in den fibrinösen Pseudomembranen ein sich kräftig blau-färbendes aus Fibrinfäden bestehendes Netzwerk und grobe Fibrinkörner nachweisen. Die fibrinösen Pseudomembranen dicht durchsetzt mit polymorphkernigen Leukocyten, deren Kern z. T. geschrumpft, z. T. in kleine Körner zerfallen ist. In den Pseudomembranen sind große, mit Hämatoxylin blaugefärbte, schon bei schwacher Vergrößerung gut sichtbare Haufen nachweisbar, welche Bakterienmassen entsprechen. Das lockere Bindegewebe der unter der Pseudomembran gelegenen schmalen Schleimhaut von Rundzellen durchsetzt. Die Rundzellen sind zum größten Teil Plasmazellen und Lymphocyten, nur ein kleiner Teil besteht aus polymorphkernigen Zellen. Leukocyten findet man hauptsächlich in

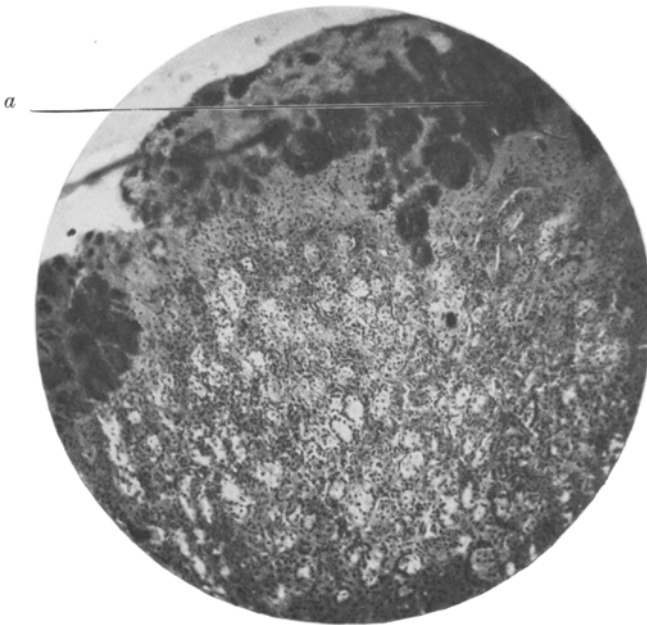


Abb. 3. *a* = Bakterienhaufen in der die Magenschleimhaut bedeckenden Pseudomembran.  
Färbung: Häm.-Eos. 90fache Vergr.

der Grenzschicht zwischen der Pseudomembran und der Schleimhaut, aber selbst da sind sie nur in geringer Zahl vertreten. Überall fällt die diffuse Durchsetzung durch Plasmazellen auf, stellenweise sind die genannten Zellen zu größeren Gruppen vereinigt. Schleimhautgefäße erweitert, mit Blut gefüllt, das Gewebe zwischen den Drüsen ist überall mit z. T. frischen, z. T. alten Blutungen durchsetzt. Den Blutungen entsprechend hat sich an mehreren Stellen der Schleimhaut ein feines, eisenhaltiges, feinkörniges Pigment angesammelt. Die Schleimhautdrüsen sind atrophisch; ihr Epithel zum größten Teil schleimig degeneriert und abgestoßen; viele Drüsenlichtungen sind mit zerfallenen, abgestoßenen Epithelzellen und aus ihnen stammenden, mit Eosin rot gefärbten Trümmern gefüllt. In der Schleimhaut stellenweise Lymphknötchen nachweisbar. Die aus groben Bindegewebsfasern bestehende Unterschleimhaut etwas verdichtet, ihre Gefäße auffallend erweitert stellenweise wird sie von kleinen Blutungen und diffus von Plasma- und Rund-

zellen durchsetzt. Die Rundzelleneinlagerung reicht auch in die Muscularis hinein, den die einzelnen glatten Muskelfasern trennenden dünnen Bindegewebsfasern entlang. Die Muskelschicht ist stellenweise verbreitert, blutig infiltriert. Den in der makroskopischen Beschreibung erwähnten schuppenartigen Auflagerungen der Schleimhaut entsprechend, haftet an der Stelle des abgestoßenen Schleimhaut-epithels ein aus feinen Fäden bestehender Fibrinbelag. Die Schleimhaut ist verdickt, blutreich durch Plasma und Lymphoidzellen, zum kleineren Teil durch Leukocyten durchsetzt und stellenweise blutig durchsetzt. Unterschleimhaut und Muscularis sind gleichfalls blutreich und stellenweise blutig infiltriert. In dem aus der Magenwand nach *Gram* gefärbten Präparaten sieht man in der Schleimhaut und auf der anhaftenden Pseudomembran grampositive kurze kettenbildende Strepto-

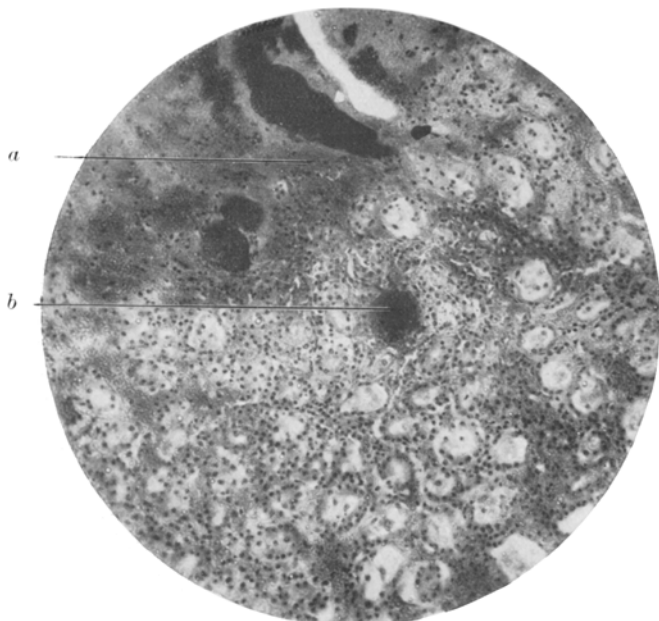


Abb. 4. *a* = Pseudomembran an der Magenschleimhaut mit Bakterienhaufen; *b* = Bakterienembolie in einer kleinen Arterie der Mucosa. Färbung: Häm.-Eos. 200fache Vergr.

kokken in großer Zahl, dieselben fanden wir auch in den kleinen Gefäßen der Schleim- und Unterschleimhaut in der Form von kleinen Embolien.

*Milz* reich an Knötchen, doch fehlt bei diesen das Keimzentrum. Rote Pulpa etwas arm an Lymphzellen, retikuläre Grundsubstanz ist etwas ausgesprochener sichtbar als normal. In der Wand der kleinen Gefäße keine Veränderungen nachweisbar. Rote Blutkörperchen in der Pulpa ziemlich zahlreich; sie sind aber nicht gleichmäßig verteilt sondern in kleinere oder größere miteinander netzartig zusammenhängende Haufen gruppiert, den größeren roten Haufen entsprechend ist eine aus feineren und gröberen Körnern bestehende eisenhaltige Pigmentierung nachweisbar. Außerdem ist in der Milz eine gleichmäßige feine, aus Gallenfarbstoff bestehende, gelblichbraune Körnelung nachzuweisen.

In der *Leber* nur geringe Mengen feinkörnigen Hämosiderins, teils in den Leber-, teils in den Kupferschen Sternzellen gelagert; in den Leberzellen außerdem größere

Gallenfarbstoffkörner sichtbar. In der blutarmen Nierensubstanz findet man vereinzelte, aus weißen Blutkörperchen bestehende Nester, denen entsprechend die Nierenstruktur verschwunden ist. Die weißen Blutkörperchen bestehen z. T. aus polynuclearen Zellen, z. T. aus plasmareichen Zellen mit bohnenförmigem bzw. rundem Kern; unter ihnen sind viele degenerierte Zellen mit körnig zerfallenem Kern sichtbar. Diese kleinen Abscesse werden von einem schmalen hämorrhagischen Hof umgeben.

Das Knochenmark zeigt auch mikroskopisch das typische Bild des Fettmarkes. Zwischen den großen Fettzellen sind vereinzelt oder in kleineren Gruppen vereint kernlose rote Blutkörperchen nachweisbar, kernhaltige Erythrocyten sind in sehr geringer Zahl vorhanden (Megaloblasten). Stellenweise findet man typische myeloide Gebilde, zum größten Teil sieht man aber lymphatische Zellen, welche stellenweise auch gruppenweise vorkommen. Megakaryocyten konnten wir selbst nach langem Suchen nicht finden. An vielen Stellen ist im Protoplasma der zwischen Fettzellen gelagerten großen Zellen eine feine Eisenreaktion gebende Körnerung nachweisbar. Aus Nieren und Milz ein hämolytischer Streptokokkustamm gezüchtet (Universitätsinstitut für Hygiene; Direktor: Prof. *Fenyvessy*).

Auf Grund obiger Befunde war der Krankheitsfall eine durch Streptokokken verursachte Sepsis. Die Sepsis nahm ihren Ausgang aus dem in der Vorgeschichte erwähnten Erysipel.

Das ständige und hauptsächliche Anzeichen des Falles war die Verminderung der Granulocyten. Eine so hochgradige Verminderung der Granulocyten wurde in neuerer Zeit bei nekrotischer Angina von *Schultz* und *Versé*, *Baader*, *Leon*, *Ehrmann-Preis*, *Teschler* u. a. beschrieben. Bezeichnend für diese Fälle ist, daß die roten Blutkörperchen das Hämoglobin und die Blutplättchen in annähernd normalen Werten angetroffen werden, eine Neigung zu Blutungen nicht besteht, der erythropoetische Apparat also keine Funktionsstörung erleidet.

*Türk* sieht den Grund der Agranulocytose in einer angeborenen Schwäche des Knochenmarkes, durch welche es nicht imstande ist, den erhöhten Anforderungen nachzukommen. Der Fall von *Ehrmann-Preis* ist der Gegenbeweis dieser Ansicht, in diesem Falle trat bei Angina zwar Agranulocytose auf, als aber nach 2 Wochen ein Rückfall eintrat, wurde statt der Verminderung eine Vermehrung der Granulocyten beobachtet. In *Teschlers* Fall, wo sich zu einer agranulocytotischen Angina später eine Mittelohrentzündung gesellte und die Leukocytenzahl auf 16000 stieg, vermehrten sich hauptsächlich die jugendlichen Formen der Granulocyten. Viele suchen die Erklärung dieser Erkrankung im Status thymicolymphaticus, doch kennen wir zahlreiche Fälle, die ohne Vergrößerung der Lymphknoten verliefen und selbst bei der Sektion keine Hyperplasie der lymphoiden Organe nachzuweisen war. Nach *Marchand* greift in diesen Fällen die Infektion den leukopoetischen Apparat an und reizt gleichzeitig das lymphatische System. Nach unserer Auffassung ist der Grund der Erkrankung nicht allein in der Konstitution, sondern auch in der Infektion zu suchen.

Im obigen Fall war außer einer Agranulocytose auch eine Anämie hohen Grades vorhanden. Da wir bei fortwährender Abnahme der roten Blutkörperchen Normo- und Megaloblasten sowie Megalocyten nicht fanden, war die Anämie eine aplastische. Der Fall ist unseres Erachtens außerordentlich geeignet, einige Beiträge zum Krankheitsbild der aplastischen Anämie beizutragen. Diese Erkrankung wurde bekanntlich zuerst von *Ehrlich* im Jahre 1888 beschrieben, der in einem Falle nach schwerer Blutung eine hochgradige Anämie beobachtet ohne kernhaltigen R. Den Grund hierfür sah er darin, daß das Knochenmark seine Regenerationsfähigkeit verloren hatte. Seither wurden sehr viele Fälle aplastischer Anämie bekannt. Eine große Reihe der Forscher hält sie nicht für eine besondere Form der Anämie, sondern für eine hämolytische Anämie. *Pappenheim* nennt sie aregeneratorische Erythrohämotoxikose. Viele Umstände sprechen aber gegen einen erhöhten Zerfall der R., wie man es bei perniziöser Anämie sieht. Es fehlt die subikterische Färbung der Haut, das Serumbilirubinogen ist vermindert, der Urobilingehalt des Stuhles ist nicht vermehrt, man findet keine ständige Urobilinurie, Resistenz der R. ist normal, das Serum ist nicht von goldgelber Farbe, der Harnsäuregehalt des Blutes ist vermindert, es besteht eine große Neigung zu Blutungen, und die Anämie ist meistens nicht hyperchromatischer Natur. In manchen Fällen ist der Nachweis einer Hämosiderose der inneren Organe zwar gelungen, doch hält *Eppinger* dies nicht für die Folge einer Hämolyse, sondern als Folge einer Störung des retikuloendothelialen Systems. Er meint nämlich, daß die *Kupfferschen* Zellen und das Endothel der Milz die Fähigkeit, ihr Eisen abgeben zu können, verloren haben. Wahrscheinlich greift bei Anaemia aplastica das infektiöse Gift den erythropoetischen Apparat des Knochenmarks an, dieser erlahmt, wodurch er die Regenerationsfähigkeit verliert und die physiologisch zugrunde gegangenen R. nicht ersetzen kann. In unserem Falle hatte die Giftwirkung das ganze Knochenmark geschädigt, sowohl die Erythro-, wie die Myelopoese lahmgelegt, die Verminderung der Thrombocyten und so die Neigung zu Blutungen verursacht.

*Frank* veröffentlicht neüestens 5 unserem vollkommen gleichende Fälle und schlägt den Namen Aleukia haemorrhagica für dieses Krankheitsbild vor. Die 3 Hauptanzeichen der Krankheit sind: 1. hämorrhagische Diathese; 2. konsekutive Sepsis; 3. aplastische Anämie. *Frank* legt auf die Anämie weniger Gewicht, die Hauptrolle spielt seines Erachtens die Myelotoxikose, auf welche er auch das Zugrundegehen der Megakaryocyten zurückführt. Die Krankheit ist nach seiner Auffassung eine „primäre Myelopathie“, zu welcher sich die Anämie sekundär durch Blutungen gesellt. Diese Auffassung versucht er durch die Benzolvergiftung zu stützen. Bei der Benzolvergiftung greift nämlich



das Benzol sowohl in Tierversuchen wie in dem Falle von *Santesson* und *Selling* beinahe elektiv das leuko- und thromboplastische System an. Zuerst verschwinden die Blutplättchen aus dem Blute, so entwickelt sich die hämorrhagische Diathese, dann nehmen bei fortschreitender Leukopenie die Granulocyten ab. Durch die schweren Blutungen bei regenerationsunfähigem Knochenmark entwickelt sich dann die aplastische Anämie. *Frank* hält daher die aplastische Anämie nicht einmal für die Erkrankung des erythropoetischen, sondern für eine des myelo-poetischen Systems. Trotzdem die Aleukie immer im Bilde einer Sepsis verläuft, ist die Sepsis nie primär. Seiner Auffassung nach trägt nämlich nicht die Sepsis an dem Verschwinden der Granulocyten Schuld, sondern das Verschwinden der Granulocyten öffnet erst die Tore für den Erreger der Sepsis.

Wir stimmen der Meinung, welche diese Fälle als selbständige Erkrankungen auffaßt, nicht zu, unser Fall beweist, daß die nach einem Erysipel auftretende Streptokokkensepsis eine Störung der Blutbildung hervorgerufen hat, die der in den Fällen *Franks* beschriebenen vollkommen gleicht. Die Sepsis war nicht Folge, sondern Ursache und die Anämie auch nicht eine Folge von Blutungen, sondern die Folge der infektiösen Giftwirkung. Bei der Erforschung der Ursache ist natürlich auch das in Betracht zu ziehen, daß das Auftreten der Krankheit nicht nur vom Erreger, sondern auch von anatomischen und physiologischen Verhältnissen des erkrankten Organismus abhängig ist. Wir betonen aber, daß derselbe Erreger im Organismus verschiedene Wirkungen ausüben und verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen kann. Gerade die Infektion mit *Streptococcus haemolyticus* kann einmal Erysipel, ein anderes Mal Tonsillitis, Nephritis, Endokarditis, Orchitis oder Sepsis hervorrufen. Neuestens haben amerikanische Forscher, namentlich *Rosenow*, nachgewiesen, daß einzelne Streptokokkenstämme eine besondere Affinität zu einzelnen Organen haben. Er spritzte Tieren aus einem Magengeschwür gezüchtete Streptokokken ein, worauf in 80% der Fälle bei den Tieren ein Geschwür der Magenschleimhaut entstand, aus welchem er den Streptokokkus auch kulturell nachweisen konnte. Dieselben Erreger fanden sie auch bei Gallenblasen- und Wurmfortsatzentzündung. Wenn wir das Ergebnis dieser Versuche nicht für endgültig erachten, so können wir die schwere Störung der Blutbildung auch so erklären, daß der erkrankte Organismus von den den Körper überschwemmenden sehr virulenten Keimen große Mengen abtötet und daß das so freiwerdende Endotoxin der Mikroben das Knochenmark lähmt, in deren Folge ein akuter Knochenmarkskollaps entsteht.

Besondere Beachtung verdient die sich zur Sepsis gesellende, durch Streptokokken verursachte verschorfende Gastritis, da dieselbe eine ziemlich seltene Erkrankung des Magens darstellt. Bei Verätzungen

durch mineralische Säuren sehen wir ähnliche Veränderungen der Magenschleimhaut. Bei Kindern gesellt sich manchmal zur Rachendiphtherie eine spezifische diphtherische Entzündung der Magenschleimhaut, welche in diesen Fällen durch Diphtheriebacillen hervorgerufen wird. Nach der Statistik des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses war unter den 100 sezierten Diphtheriefällen in 5 Fällen eine durch Diphtheriebacillen verursachte pseudomembranöse Entzündung des Magens zu finden. Andere Bakterien verursachten entschieden seltener eine pseudomembranöse Entzündung der Magenschleimhaut, nur bei schwerer und verzögert verlaufender Sepsis pflegt dieselbe vorzukommen. *Thorel* sah einmal eine croupöse Entzündung des Magens bei Typhus abdominalis. Andere beobachteten bei schweren, durch Paratyphus B. hervorgerufenen Gastroenteritiden neben der charakteristischen Entzündung der Magenschleimhaut kleine lamellöse Fibrinenauflagerungen in der Form graugelber Flecke an der Pfortnerschleimhaut. Bei Pyämie und Sepsis sieht man eher phlegmonöse Entzündungen des Magens. Einen ähnlichen Fall diphtherischer Entzündung der Magenschleimhaut im Verlaufe einer Streptokokkensepsis konnten wir in dem uns zur Verfügung stehenden Schrifttum nicht finden.

Die Erkrankung der Magenschleimhaut bei Streptokokkensepsis zeigt sich oft nicht nur in schweren klinischen Erscheinungen, sondern auch in anatomischen Veränderungen. Bei Streptokokkensepsis im Kindesalter kann auch eine diphtherische Entzündung des Dick- und Dünndarms (namentlich des ersteren) vorkommen, im Magen kommen aber diese Veränderungen für gewöhnlich nicht zustande. Auf diese beziehen sich die Versuche von *J. Koch*, er hatte Kaninchen Streptokokken in die Blutadern eingespritzt. Bei der Sektion der in 8—14 Tagen umgekommenen Tiere fand er starke Enteritis, hauptsächlich im Dünndarm lokalisiert, aus dessen Inhalt er die Streptokokken kulturell nachweisen konnte, auch bei der histologischen Untersuchung wurden schwere auf Enteritis hinweisende Erscheinungen gefunden, mit Abstoßung des Epithels und Untergang der Drüsen. Die anatomischen Veränderungen des Magens sind gewöhnlich viel geringeren Grades. Bei Streptokokkensepsis findet man meistens Blutungen, blutige Erosionen, katarrhalische Schwellung, seltener phlegmonöse Entzündung der Magenschleimhaut.

Es ist auffallend, daß bei der von *Schultz* Agranulocytose, von *Friedmann* Angina agranulocytotica genannten Erkrankung, die eigentlich eine durch unbekannte Erreger verursachte Sepsis ist, diphtherische Veränderungen und Nekrosen des Magen-Darmkanals viel häufiger vorkommen. *E. C. Piette* fand in diesen Fällen in den nekrotischen Teilchen der Magenschleimhaut Strepto- und Staphylokokken, sogar *Bac. pyocyaneus*. Im Falle *Schultzes* fand man

neben Nekrose des Rachens mit Pseudomembranen behaftete Geschwüre, der Magen- und Darmschleimhaut, namentlich der Blinddarmgegend, sowie der Schleimhaut der Scheide. *E. Petri* sah im ganzen Magen-Darmschlauch Geschwüre und Nekrosen von der Speiseröhre bis zum Dickdarm.

Die Gewebe neigen bei dieser Krankheitsform leicht zur Nekrose. Selbst in der Haut kann es zu Nekrosen kommen, wie es aus den Fällen *Friedmanns* ersichtlich ist. Wir wissen nicht, warum nur bei dieser speziellen Form der Sepsis derartige Erscheinungen auftreten und warum andere Formen der Sepsis keine Nekrosen des Magens hervorrufen? Warum in diesen Fällen der sonst gegen Mikroorganismen so widerstandsfähige Magen zum günstigen Nährboden für diese Bakterien wird, woher die eigentümliche Neigung der Schleimhaut zu Nekrosen? Nach *Schultz* wird nicht nur der granulopoetische Apparat durch die Spaltpilzgifte gelähmt, sondern auch die hormonale Wirkung des Knochenmarkes, welche einen wesentlichen Einfluß auf die Widerstandskraft der Gewebe ausübt.

Bei der eigenartigen Lokalisation der Nekrosen (z. B. der Magen-Darmschleimhaut) müssen wir annehmen, daß in diesen eigenartigen Sepsisfällen die Toxine neben dem blutbildenden Apparat auch andere Organsysteme schädigen.

Unser Fall gleicht dem durch *Schultz* mit dem Namen Agranulocytose bezeichneten Krankheitsbild in der Hinsicht, daß der granulopoetische Apparat gelähmt wurde und die Magenschleimhaut eine diphtherische Entzündung aufwies. Nur die aplastische Anämie und die hämorrhagische Diathese fügt sich nicht richtig in dieses Krankheitsbild. Der Symptomenkomplex, welcher in unserem Falle im Vordergrund steht, wurde durch eine Sepsis verursacht, auch die Angina agranulocytotica der akuten lymphatischen Leukämie wird durch sie bedingt, sogar die von *Frank* für ein besonderes Krankheitsbild angenommene Aleukaemia haemorrhagica. In diesen Fällen müssen wir ein großes Gewicht sowohl auf die Eigenart der die Sepsis verursachenden Spaltpilze, als auch auf ihre Wirkungsweise dem blutbildenden Apparat gegenüber legen. Dieser Überlegung folgend veranlassen wir jetzt mit dem gezüchteten *Streptococcus haemolyticus*-Stamme Tierversuche.

#### Schrifttum.

- Strusberg*, Med. Klin. **1912**, Nr 13. — *Türk*, Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 6. — *Marchand*, Dtsch. Arch. klin. Med. **110**. — *Koch*, Med. Klin. **1916**, Nr 19. — *Herz*, Wien. klin. Wschr. **1909**, Nr 14. — *Schultz* und *Versé*, Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 44. — *Baader*, Dtsch. Arch. klin. Med. **140**. — *Leon*, Dtsch. Arch. klin. Med. **143**. — *Ehrmann* und *Preis*, Klin. Wschr. **1925**, Nr 6. — *Teschler*, Orv.

Hetil. (ung.) **1926**, Nr 32. — *Pappenheim*, Kraus-Brugsch, Blutkrankheiten. — *Eppinger*, Die hepatolienalen Erkrankungen. — *Frank*, Blutkrankheiten. Schittenhelm 1925. — *Rosenow*, J. amer. med. Assoc. **82**, 6 (1924) — J. inf. Dis. **34**, 4 (1924). — *Riegel*, Spezielle Pathologie und Therapie H. Nothnagel **16 II**. — *Schultz*, W. H., Lubarsch-Ostertag Erg. **20 I**. — *Vitense*, Inaug.-Dis. Kiel 1917. — *Thorel*, Lubarsch-Ostertag, Erg. **5**. — *Beitzke*, H., Pathologisch-anatomische Diagnostik an der Leiche. — *Koch*, J., Lubarsch-Ostertag, Erg. **13 I**. — *Schultz*, *Werner*, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. — *Piette*, *Eugene C.*, J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 19; ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **8**, 103. — *Petri*, E., Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 30. — *Friedmann*, N., Med. Klin. **1923**, Nr 41.

---