Aus der medizinischen Abteilung II des Straßburger Bürger-
spitals (Direktor: Prof. Dr. A. C a h n).

Über rhinogene Pyämie.

Von

Dr. chem. u. med. F. Wegelin, Assistenzarzt.

Man nimmt gewöhnlich an, daß eine allgemeine Sepsis oder eine Pyämie im Anschluß an eine Eiterung in der Stirn- oder Kieferhöhle nur dann erfolgt, wenn der entzündliche Prozeß per contiguitatem über die betreffende Höhle hinaus sich entwickelt hat, wenn er z. B. Orbitalphlegmone und daran anschließende intrakranielle Veränderungen, wie Meningitis, Extraduralabszeß oder Hirnabszeß erzeugt hat. Besonders aber gilt für die Pyämie die Thrombophlebitis der großen Gehirnblutleiter als Bindeglied. Dies ist in der Tat die Regel, aber es sind doch auch Fälle bekannt, wo, ohne daß der entzündliche Prozeß über die Wand des Sinus hinaus greift, metastatische Herde in entfernten Organen entstehen, wo es somit zu einer wohl charakterisierten Pyämie kommt. Nach Stirnhöhlenempyem ist dies nur einmal der Fall gewesen, M o n t a g (bei Gerber „Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen“), nach Kieferhöhlenempyemen ist in 5 Fällen derartiges beobachtet worden. Es sind dies ein Fall von E. F r a e n k e l¹⁾, zwei Fälle von R e i t t e r²⁾ und zwei Fälle von Z a n g e³⁾. Im Anschluß an diese Beobachtungen werde ich mir erlauben, eine Krankengeschichte mitzuteilen, welche zu diesen Pyämien nach einer Sinusitis gezählt werden muß; ich halte die Publikation derselben besonders deshalb für zweckmäßig, weil dieselbe einen mit einigen von den citierten Fällen sehr ähnlichen Verlauf zeigte, so daß, wie wir glauben, ein für die Pyämie

¹⁾ E. F r a e n k e l, Beitrag zur Pathologie und Ätiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Archiv 1896, Bd. 143.

²⁾ R e i t t e r, Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1901, Nr. 8 und 1902, Nr. 1.

³⁾ Z a n g e, Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 60, Heft 3/4, S. 318.

dieser Herkunft häufig zu konstatierendes besonderes klinisches Bild sich aufstellen läßt. Es hat sich nämlich gezeigt, daß auffallend häufig die Organe der Peritonealhöhle als Sitz der Metastasen in Mitleidenschaft gezogen werden; und zwar können die sekundären abdominellen Erkrankungen das eine Mal so wenige Symptome hervorrufen, daß sie in einem Falle erst bei der Autopsie aufgedeckt wurden, ein anderes Mal stehen sie aber dermaßen im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß z. B. wegen starken Verdachts auf Magengeschwürsperforation eine Laparatomie gemacht wurde.

Reitter hat die zwei oben erwähnten Fälle unter der Überschrift „Empyema antri Highmori und Peritonitis“ publiziert; er wählte diesen Titel, weil bei seinen Kranken die weiteren pyämischen Erscheinungen hinter den peritonitischen verschwanden. Da es mir gerade auf das klinische Bild ankommt, muß ich die Krankengeschichte etwas ausführlicher geben.

Im ersten seiner Fälle handelt es sich um einen 68 jährigen Mann, schwächlich, der fast pulslos in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Die Krankheit hatte mit Schmerzen in der Magengegend begonnen. Bei der Aufnahme wurde notiert: eingefallene Gesichtszüge, Cyanose, kalter Schweiß auf der Stirne, Oedeme der unteren Extremitäten, leichte Benommenheit, sehr kleiner unregelmäßiger Puls. Abdomen nirgends druckschmerzhaft, Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle nachweisbar. Die Diagnose lautete auf Myodegeneratio cordis mit Stauungserscheinungen. Kollaps und Exitus nach $\frac{1}{2}$ Stunde.

Die Sektion ergab im wesentlichen: Akute eitrige Peritonitis, Empyem der linken Highmorshöhle, Enteritis acuta.

In der Epikrise des Falles weist Reitter darauf hin, daß mit Sicherheit die Eiterung der Kieferhöhle die Ursache der Peritonitis gewesen ist, denn es war kein anderer Eiterherd im Körper zu finden gewesen. Die bestehende akute Enteritis faßt er als Folge und nicht als Ursache der Peritonitis auf. Er hält die Möglichkeit einer Infektion des Darmes mit darauffolgender Peritonitis durch Verschlucken von Eiter zwar nicht für ganz unmöglich, hält aber eine Bakterienverschleppung auf dem Blutwege für viel wahrscheinlicher. Möglich wäre aber auch unseres Erachtens, daß die Enteritis wie in den bald zu erwähnenden Fällen Folge multipler kleinster Embolien gewesen ist, und daß daraus die Peritonitis sich erklärt.

Sein zweiter Fall betrifft ein 21 jähriges Dienstmädchen, welches sich wegen Magendrückens, Herzklopfens und verstopfter Nase im Ambulatorium untersuchen ließ. Man fand bei ihr nirgends etwas Krankhaftes, nur in der Nase entdeckte man Polypen. Die Patientin wurde aufgenommen und die Polypen entfernt. Am Tage nach der Operation stieg unter Schüttelfrost die Temperatur auf 40°. Patientin klagte über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Rachen und Gaumen waren gerötet, beide Tonsillen geschwollen, die rechte mit weißen Auflagerungen belegt. Nach zweitägiger Remission erneuter Aufstieg auf beinahe 40°. 5 Tage darauf bei andauerndem Fieber Schmerzen im Abdomen, Diarrhoe, Meteorismus, später Verstopfung. Nach 7 Tagen trat unter zunehmenden peritonitischen Erscheinungen Exitus letalis ein. Bei der Autopsie fand sich diffuse eitrige-fibrinöse Peritonitis, Pleuritis sinistra mit geringem Exsudat, Degeneration des Herzfleisches und der parenchymatösen Organe, akute Milsschwellung, Pharyngitis mit Schwellung der Tonsillen und Zungenbälge, schleimig-eitrige Sekretion in der Nase und ihren Nebenhöhlen. Magendarmtractus und Genitale waren normal. Im Exsudat des Antrum Highmori wie auch in dem der Peritoneal- und Pleurahöhlen *Streptococcus pyogenes*.

Reitter glaubt den Fall so erklären zu sollen, daß die Polypenoperation eine Hyperämie und eine Hypersekretion in den Nebenhöhlen gemacht hätte, welche einen günstigen Nährboden für schon vorhandene Bakterien gegeben hätte. Im Anschluß an die Kieferhöhleneiterung wäre durch Fortleitung die Tonsillitis und auf metastatischem Wege die Peritonitis entstanden.

Als zweite Möglichkeit stellt er hin, daß von der Angina aus sowohl die Kieferhöhleneiterung als auch die Peritonitis entstanden wäre.

Drittens wäre aber noch denkbar, daß die Tonsillitis unabhängig von der Eiterung in der Nase begonnen habe, und die Peritonitis direkt durch Metastasierung von der Nebenhöhle entstanden wäre.

Im ersten von Z a n g e ¹⁾ publizierten Falle von Pyämie nach Nasenhöhleneiterung steht wiederum die Peritonitis im Vordergrund der Erscheinungen.

Es handelt sich um einen 31jährigen Mann, der wegen einer akuten Stirnhöhleneiterung in die Straßburger Ohren-

¹⁾ Z a n g e, loc. cit.

linik aufgenommen wurde, und bei welchem durch Abtragen des vorderen Endes der mittleren Muschel, durch zweimaliges Ansaugen des Eiters und Schwitzenlassen eine Heilung des Empyems soweit erzielt wurde, daß Patient in ambulante Behandlung entlassen werden konnte. Nach der Entlassung versäumte er es aber, sich wieder vorzustellen. 14 Tage später kam er auf die zweite medizinische Abteilung des Bürgerspitals mit Zeichen, welche eine Perforationsperitonitis anzunehmen zwangen. Er verschwieg, daß er kürzlich in der Ohrenklinik in Behandlung gewesen war, gab aber an, daß ihm vor zwei Jahren in der medizinischen Klinik wegen eines Magenleidens der Magen wiederholt ausgespült worden sei. Wegen starken Verdachts auf Magengeschwürsperforation wurde Patient auf die chirurgische Abteilung verlegt, wo die Laparotomie gemacht wurde. Außer einer auf verschiedene Dünnarmschlingen beschränkten Rötung wurde aber nichts Krankhaftes in der Bauchhöhle gefunden. Erst 3 Tage später wurde Eiter in der Nasenhöhle entdeckt, und so die Aufmerksamkeit auf das Nasenleiden gelenkt. Der Operation folgte eine leichte Besserung im Allgemeinzustande, aber in den nächsten Tagen wurde der Puls wieder schlecht. Es trat Erbrechen und Aufreibung des Leibes ein, 6 Tage nach der Operation erfolgte der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete schließlich auf: Sepsis mit allgemeiner Peritonitis im Anschluß an Sinusitis frontalis suppurativa acuta.

Die Autopsie ergab: Empyema antri Highmori dextri, Ulcera jejuni probabiliter septica, Peritonitis fibrinosa, Thrombose der Beckenvenen.

Zanges zweiter Fall betrifft eine 55 jährige Frau, welche wegen eines eitrigen Ausflusses aus der Nase bei diffus entzündlichen Erscheinungen, die auf eine akute Kieferhöhleneiterung hindeuteten, zuerst mit Aspirin und Schwitzkur behandelt wurde. Da die Kopfschmerzen nicht nachließen, und die Schwellung der rechten Gesichtshälfte nicht zurückging, wurde die Kieferhöhle von der fossa canina aus breit eröffnet. Das Fieber bestand aber nach der Operation weiter und nach einigen Tagen wurden Zeichen von allgemeiner Sepsis deutlich. Getrübtes Sensorium, schlechte Diurese, Schmerzen im Leibe und Nackensteifigkeit traten auf. Bei zunehmender Herzschwäche trat 5 Tage nach der Operation Exitus letalis ein.

Das Ergebnis der Autopsie war: Rhinitis suppurativa, Abscess. metastic. lienis subsequeute peritonitide seropuru-

lenta fibrinosa diffusa, Pleuritis incipiens sinistra, Nephritis acuta haemorrhagica, Pyohämia.

Mikroskopisch fand man eine hämorrhagische Nephritis, eine akute Entzündung der Schleimhaut und der tieferen Gewebsschichten der Kieferhöhle, sowie der mittleren Muschel mit Nekroseherden im submukösem Gewebe der Muschel.

Der fünfte von F r ä n k e l beobachtete Fall, ist zu kurz beschrieben, um für die klinische Geschichte verwendbar zu sein.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung der schon publizierten Fälle, möchten wir nun etwas ausführlicher die Krankengeschichte unseres neuen Falles mitteilen:

Es handelt sich um die 36jährige Ehefrau A., welche von Beginn ihrer Krankheit bis zu ihrer Überführung ins Krankenhaus von den Herren Dr. Boos und Ducros behandelt wurde, welche so liebenswürdig waren, uns ihre Notizen zu überlassen. Patientin ließ sich schon 1910 wegen ständiger halbseitiger Kopfschmerzen untersuchen. Die Diagnose Supraorbitalneuralgie bei Sinusitis frontalis oder Empyem der Stirnhöhle wurde damals gestellt, die Patientin weigerte sich aber, in Spezialbehandlung zu gehen. 6 Monate später bestanden die Schmerzen noch und auf den dringenden Rat sich operieren zu lassen, ging Patientin am 30. 3. 1911 zu Herrn Spezialarzt Dr. Drixelius in die Sprechstunde mit folgenden Klagen: Heftige Kopfschmerzen seit 5—6 Wochen, Verstopfung der linken Nasenseite, zeitweise Schmerzen über dem linken Auge und am linken inneren Augenwinkel. In der rechten Nasenseite hatte sie keine Beschwerden. Es wurde festgestellt: links Verwachsung zwischen unterer Muschel und Septum, Polypen. Diese wurden entfernt, die Verwachsung galvanokaustisch durchtrennt.

6. 4. 1911 nochmalige Polypenentfernung.

13. 4. 1911 Nase frei, keine Beschwerden mehr.

Am 5. 5. 1911, also 3 Wochen später, erkrankte die Frau an beiderseitiger akuter Tonsillitis, so daß die beabsichtigte Siebbeinzelleröffnung nicht vorgenommen werden konnte.

10 Tage später am 15. 5. 1911 wurde Dr. Boos zur Patientin gerufen, weil sie über heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend klagte. Es bestand Fieber und Obstipation. Der schon beim Lassen trübe Urin war eiweißhaltig, der Puls etwas beschleunigt. Die Gegend der rechten Niere war druckempfindlich, das Abdomen, speziell die Appendixgegend, nicht schmerzhaft. Leichte Angina. Es wurde Aspirin, ein Abführmittel und Prießnitz verschrieben.

Nach 3 Tagen wurde der Arzt wieder gerufen: Die Temperatur betrug 38,5°, Puls 100, ziemlich regelmäßig. Im Halse nichts Besonderes. Die Obstipation bestand weiter. Auch waren leichte Miktionsbeschwerden vorhanden, welche an eine Reizung des Becken-Peritoneums denken ließen; dafür sprachen auch der leichte Meteorismus und etwas Druckschmerz in der Appendixgegend. Wegen der vor kurzem abgelaufenen Angina wurde an eine infektiöse Appendizitis gedacht und Krankenhauspflege vorgeschlagen, jedoch abgelehnt.

Am 20. 5. macht die Frau einen schwerkranken Eindruck. Abends 38°, am nächsten morgen geringe Remission, Meteorismus; Abdomen zeigt jetzt merkwürdigerweise nirgends mehr Druckempfindlichkeit. Obstipation. Ein- bis zweimaliges Erbrechen, keine Kopfschmerzen.

23. 5. leises systolisches Geräusch am Herzen, Puls bei mittlerem

Fieber über 100. Die sehr unruhige Patientin, die zeitweise wegen Schmerzen aufschrie, wurde ins Krankenhaus Bethesda übergeführt.

Die Diagnose, welche mit dem konsultierenden Arzte Dr. Ducros gestellt wurde, lautete auf zirkumskripte Peritonitis, wahrscheinlich Appendizitis.

26. 5. Muskelschmerzen in den Vorderarmen und im Nacken, welche symptomatisch mit Pyramidon und Natriumsalicylat behandelt wurden.

6. 5. Erbrechen.

Bis zum 8. 5. blieb der Zustand ungefähr unverändert, die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38°, der Puls zwischen 90 und 120. Am Cor traten zeitweise Arythmien und Geräusche auf.

Am 7. 5. bekam Patientin plötzlich heftige maniakalische Erregungszustände, wobei die Temperatur bis auf 39° und der Puls dauernd auf 120 stieg.

Der Stuhl war unregelmäßig und nur mit Einläufen zu erzielen.

Wegen der Erregungszustände mußte Patientin ins Bürgerspital überführt werden, wo wir Gelegenheit hatten, sie weiter zu behandeln.

Als die Patientin am 13. 6. 1911 auf der zweiten medizinischen Abteilung zur Aufnahme kam, wurde folgender Befund erhoben:

Blasse Frau in mittlerem Ernährungszustande. Keine Varizen, keine Ödeme, Schilddrüse besonders im rechten Seitenlappen vergrößert. Patientin zeigt eine leichte Dysnope, klagt über heftige Rückenschmerzen und muß sich öfters erbrechen. Die Zunge ist belegt, die Pharynxwand mit Eiter bedeckt, welcher von oben herunterfließt. Das Zwergefell steht hoch, auf dem rechten Unterlappen besteht eine Dämpfung. Stimmfremitus und Atemgeräusche sind auf dieser Partie abgeschwächt. Auf dem linken Unterlappen und besonders in der linken Hilusgegend ist weiches Reiben zu hören. Sonst nirgends Dämpfung oder Rasseln.

Die absolute Herzdämpfung reicht oben bis zur dritten Rippe, rechts bis zur Mitte des Sternums, der Spitzenstoß ist in der Medio-klavikularlinie fühlbar. Am Herzen hört man überall ein systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Pulmonalis. Die Herzaktion ist relativ verlangsamt, 60 Schläge pro Minute, besonders während des häufigen Erbrechens. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft, es besteht Tympanites mit Zwerchfellhochstand. Es ist kein Aszites nachweisbar, die Milz erscheint nicht vergrößert. Bei der Untersuchung der Genitalien findet sich starkes Ödem der Labien. Die vaginale Palpation ergibt nichts besonderes.

Patientin klagt über Schmerzen im Rücken, in den Armen und in den Beinen, objektiv ist an diesen Partien nichts zu finden. Es besteht Erbrechen, Durchfall und in den Zwischenzeiten Windverhaltung. Temperatur 38,3°.

Der Urin enthält Eiweiß in mäßiger Menge, im Zentrifugat Leukocyten, Erythrocyten und viele Zylinder. Kein Zucker, keine Diazo-reaktion, viel Indikan. Im Blute sind 40 000 Leukocyten im Kubikmillimeter.

14. 6. Allgemeinzustand derselbe. Patientin ist sehr aufgeregt und klagt über sehr heftige Rückenschmerzen. Puls um 60, Temperatur 37,4°. Hämoglobin 55 % (nach Sahli), Blutdruck 130—135 mm Hg. Bei der Aussaat von 20 cm Blut aus der Kubitalvene in Bouillon und Agarplatten bleiben diese vollständig steril.

15. 6. Sehr große Unruhe, Klagen über heftige Schmerzen in den Beinen und besonders im Rücken. Die Ödeme an den Beinen haben nicht zugenommen, die Labien sind noch sehr stark geschwollen. Im Urin heute nur eine Spur Eiweiß.

17. 6. Das Eiweiß im Urin hat noch abgenommen. Die Ödeme der Beine und der Labien sind viel geringer. Die Herzdämpfung ist

größer geworden und reicht jetzt bis ein Querfinger rechts vom rechten Sternalrande und bis zum zweiten Interkostalraum. Das systolische Geräusch an der Pulmonalis hat an Deutlichkeit abgenommen. Puls 90. Temperatur 37,4°. Auf den Lungen hinten beiderseits etwas Reiben hörbar, in den untersten Partien etwas Exsudat. Das Abdomen ist aufgetrieben, Patientin klagt über Schmerzen im Epigastrium. Auf der rechten Bauchseite besteht eine deutliche Dämpfung, die sich beim Legen der Patientin auf die linke Seite nicht verschiebt. Auf beiden Patellae kleine Ecchymosen.

18. 6. Die Herzdämpfung ist seit gestern etwas kleiner geworden. Das systolische Geräusch an der Pulmonalis ist verschwunden. An der Herzbasis leises perikardiales Reiben, auch ein leises diastolisches Geräusch hörbar.

Puls steigt gegen Abend auf 120, Temperatur 37,8°. Die Ödeme sind nur noch sehr gering und im Urin nur noch eine leichte Spur Eiweiß vorhanden. Patientin erhält abends 0,006 Morphium und 0,2 Coffein subkutan.

19. 6. Das perikardiale Reiben ist deutlicher als gestern, ebenso das diastolische Geräusch. Die Ödeme der Beine und der Labien sind ganz geschwunden, dagegen besteht leichtes Ödem am linken Arme. Auch die rechte Lumbalgegend ist leicht ödematös. Puls zwischen 110 und 120. Die Diurese ist in den letzten Tagen auf 800 bis 1200 cm gestiegen. Allgemeinzustand scheint heute besser zu sein, Patientin ist ruhiger; die Dämpfung der rechten Bauchseite ist noch vorhanden, und das Abdomen noch gleich stark aufgetrieben. Patientin hat in der letzten Zeit täglich einen geformten Stuhlgang gehabt.

Hinten unten beiderseits Exsudat.

Jeden Abend 0,006 Morphium und 0,2 Coffein subkutan.

20. 6. Augenhintergrund sehr blaß, Gefäße eng, sonst nichts Abnormes.

10,30 Uhr morgens bekommt Patientin plötzlich eine sehr starke Atemnot, so daß Sauerstoffinhalationen nötig werden. Darauf wieder Besserung. Blutdruck 150 mm Hg. Hämoglobingehalt, auf 30 % gesunken. Wegen den heftigen Klagen über Schmerzen 0,005 Morphium mit Coffein.

Abends steigt die Temperatur nicht über 36,8°, Puls 120, 2,3 cm³ Digalen intramuskulär.

21. 6. Plötzlich 4 Uhr morgens Kollaps und Exitus letalis.

Autopsiebericht.

Sekant Dr. Tilp, erster Assistent am pathologischen Institut.

Der Körper 160 cm lang, von mittlerem Knochenbau, mittlerer Muskulatur und mittlerem Fettpolster. Die allgemeine Decke blaß mit einem Stich ins Gelbliche. Auf dem Rücken sehr spärliche Hypostasen. Totenstarre nur an den unteren Extremitäten ausgesprochen. Haare braun, Pupillen ziemlich weit, gleich; Hals dicker durch eine den rechten Schilddrüsenlappen betreffende hühnereigroße Geschwulst. In der rechten Regio cubitalis bläuliche Suffusion auf Venae punctio zu beziehen. In der Haut des Abdomens, der Oberschenkel, sowie der Mammæ Dehnungstreifen. Die Behaarung der Pubes von männlichem Charakter, ebenso stärkere Behaarung der Unterschenkel sowie der Brust. Die Mammæ wenig entwickelt.

Die weichen Schädeldecken o. B. Das Schädeldach 51,5 cm im größten Umfange messend, kompakt schwer. An der Innenfläche der Stirnbeinschuppen osteophytische Rauigkeiten. Die basalen Arterien zartwandig; Gehirn und Meningen blaß, etwas feuchter. Die Eröffnung der Nase und der Nebenhöhlen durch einen medianen Sagittalschnitt ergibt Eiterung in der linken Stirnhöhle, wobei die Schleimhaut verdickt und mißfarbig erscheint. Diese mißfarbige

Beschaffenheit auch durch die Knochenlamelle, welche den Sinus gegen die Schädelhöhle abgrenzt, sichtbar. Der linke Stirnsinus ist ungemein geräumig, mit reichlichem, schleimigem, dickflüssigem, graugelblichem Eiter gefüllt. Der rechte Stirnsinus ganz blaß und leer. Die Schleimhaut der linken Nasenhälfte verdickt und stark gerötet. Die Keilbeinhöhlen nicht verändert, ebenso nicht die rechtsseitigen Sinus ethmoidalis und das Cavum Highmori dextrum. Die Schleimhaut der rechten Nasenhälfte leicht gerötet, die Siebbeinzellen der linken Seite mißfarbig mit grüngelblichem, zähflüssigem Eiter gefüllt. Zwischen mittlerer und unterer Muschel ein zäher grüngelblicher Eiter. Das linke Antrum Highmori mit reichlichem Eiter angefüllt.

Zwerchfell beiderseits an der fünften Rippe. Die hintere Pharynxwand gerötet und geschwollen, die seitlichen Partien auch ödematös. Pharynx überhaupt diffus gerötet. Tonsillen von mittlerer Größe und nur leicht gerötet.

Larynx, Trachea und Bronchien sowie Ösophagus blaß. In der linken Pleurahöhle 400 ccm leicht getrübbten Serums, beide Lungen lufthaltig, ihr Parenchym blaß und stärker ödematös. Der Herzbeutel ausgedehnt, in demselben etwa 150 ccm stark getrübbter serös-eitriger Flüssigkeit. Das Perikard überall mit Fibrinlamellen beschlagen. Das Herz etwas größer, diese Vergrößerung bedingt durch eine Vergrößerung des linken Ventrikels und Vorhofs. Das Myokard blaß, mit mehreren blaßgelblichen Herden. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels weisen deutliche Tigerung auf. Die Klappen zart. Die Intima aortae nur mit ganz spärlichen Verdickungsflecken im Arkus und im Bauteil versehen. Der rechte Lappen der Schilddrüse auf Gänseeigröße intumesziert mit einem zentralen fibrösen und einem kolloid-entartetem Adenomenknoten versehen. In dem ersteren eine hämorrhagische, 1 ccm große Partie. Der linke Lappen der Schilddrüse etwa auf das doppelte vergrößert. In der freien Bauchhöhle 1 Liter stark getrübbten Serums. Das Peritoneum matt mit zarten fibrinösen Belägen versehen. Durch die Serosa des Ileums hindurch schimmern rötliche, zirkulär angeordnete, verschieden breite Herde. Die Leber von mittlerem Blutgehalt, zeigt im Bereiche des rechten Lappens an der oberen Fläche mehrere graugelbliche, bis $\frac{1}{2}$ ccm große Stellen, denen auf dem Durchschnitte keilförmige Herde von derselben Farbe entsprechen, innerhalb deren die Leberzeichnung verwischt ist. Die Milz gewöhnlich beschaffen. Die Nieren etwas größer, ihre Kapsel gut abstreifbar. Die Oberfläche und der Durchschnitt beider Nieren ungemein bunt, indem die Nieren von zahlreichen, dichtgedrängt stehenden Zwischenherden durchsetzt sind, die mehr weniger Keilform besitzen, meist nur die Rinde betreffen, von gelblich-weißer Farbe sind und von hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Dieselben sind nicht eingesunken. Das restierende Nierenparenchym ist ödematös, etwas gequollen. Die Schleimhaut der Ureteren verdickt, grünlich mißfarbig. Harnblase blaß, die Präparation der Nierengefäße ergibt keine Verstopfung in den präparierten größeren Ästen. Genitale normal. Im Uterus und den Ovarien keine Herde. Im Magen graurötlicher Schleim, in der Schleimhaut des Fundus unregelmäßige Blutaustritte, in der kleinen Krümmung verschiedene gestaltete landkartenartige Schleimhautdefekte und seichte Nekrosen mit geringer Blutung in der Umgebung.

Im Duodenum galliggefärbter breiger Inhalt. Im Jejunum und Ileum dünnflüssige graurötliche Inhaltsmasse. Den von außen sichtbaren Herden im Jejunum und Ileum entsprechen in der Schleimhaut ausgebreitete Nekrosen, die vielfach konfluieren und nur ab und zu intakte Mukosa zwischen sich lassen. Diese Affektion ist am stärk-

sten im Jejunum und oberen Ileum, gegen die Ileocoekalklappen zu an Extensität und Intensität abnehmend. Dickdarm und Processus vermiformis frei davon. Diese Herde charakterisieren sich als gürtelförmige, die ganze Zirkumferenz des Darmes einnehmende, ziemlich scharf begrenzte Nekrosen, mit galligimbibiertem Schorf, mit hämorrhagischem infiltrierten Rande und Grunde und stellenweiser seichter Ulzeration. Die Präparation der zuführenden Mesenterialarterien läßt in den präparierten Arterien keine Verstopfung nachweisen.

Pankreas und Nebennieren o. B.

Mesenteriallymphdrüsen o. B.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rhinitis suppurativa.

Suppuratio Antri Highmori sin.

Suppuratio sinus frontal. sin. et sinuum ethmoidalium sinistr.

Pharyngitis suppurativa. Infaretus et abscessus renum. Necrosis circumscripta multiplex embolica intestini tenuis. Pericarditis, pleuritis sin., et peritonitis seropurulenta, Pyohämia, Degeneratio adiposa myocardii. Struma glandulae Thyreoid.

Die mikroskopische Untersuchung des pathologischen Instituts ergab:

Die hellen Stellen in der Leber sind Nekroseherde, die Herde in den Nieren: Hämorrhagien und Nekrosen. In den Dünndarmherden: Nekrose mit Blutungen in der Mucosa und Submucosa. Um den Nekroseherd vielfach entzündliche Infiltration.

Bakteriologische Untersuchung:

Ein Deckglaspräparat des Eiters aus der linken Stirnhöhle zeigt reichliche Gramnegative schlanke Bazillen.

Eine mit dem Pericardexsudat angefertigte Kultur gibt Gramnegative unbewegliche Bazillen von verschiedener Lage. Die Gelatine wird durch sie nicht verflüssigt. In Endoplatten tritt keine Rotfärbung ein.

Das Peritonitische Exsudat läßt auf dem Deckglaspräparat nichts erkennen.

Diese 5 genauer mitgeteilten Fälle haben also das Gemeinsame, daß sich bei allen eine ausgesprochene Pyämie entwickelte. Sie bilden deswegen eine besondere Gruppe, welche man von der rhinogenen Meningitis respect. Meningo-Encephalitis und von der Thrombophlebitis intracranialis zu trennen hat. Diese Thrombophlebitis, welche das häufigste Bindeglied bei der Entstehung der Pyämie darstellt, kommt ganz besonders oft bei den Erkrankungen des Mittelohres zustande. Bei

diesen Pyämien sind aber die Herde in den Lungen, die Weiterungen der Gelenke das Vorherrschende im Krankheitsbilde, während in unseren 5 Fällen gerade Lungeninfarkte vollständig fehlen, Gelenkmetastasen gar nicht auftraten und sich die embolischen Vorgänge wesentlich in den Abdominalorganen lokalisierten. Ganz auffallend ist die starke Beteiligung des Darmes, die sich in dem einen Falle Zanges in einer mäßig ausgebreiteten, in unserem Falle in einer ungewöhnlich starken Enteritis mit multiplen Nekroseherden zeigte. Es handelte sich um richtige embolische Darminfarkte. Auch in dem einen Falle Reiters wird eine septische Enteritis erwähnt, aber nicht so genau beschrieben, daß ihre Natur als durch gröbere Embolisierung bedingt unverkennbar wäre. Klinisch beherrschte in den beiden auf unserer Abteilung beobachteten Fällen gerade die Darmaffektion das Krankheitsbild. In dem von Zange mitgeteilten traten alle weiteren septischen Erscheinungen in den Hintergrund, und nur das Bild der allgemeinen Peritonitis blieb erkennbar. Im späteren Falle täuschte diese nekrotisierende Darmentzündung, welche besonders im Ileum ausgesprochen war, eine Appendicitis vor, wobei freilich die anderen Erscheinungen der Pyämie am Pericard und auf den Pleuren im Leben schon erkennbar waren. Da wir in diesem Falle von vornherein auf das Nasenleiden durch die Eiterabsonderung aus dem mittlerem Nasengange und durch die Anamnese aufmerksam gemacht waren, ließ sich auch die Diagnose auf rhinogene Septicopyämie, mit Lokalisierung vorwiegend im Darm, und sekundärer Peritonitis stellen. Es wird nun die Aufgabe sein, festzustellen, ob gerade diese Form der Infarktbildung bei der rhinogenen Pyämie relativ häufig auftritt, wie es nach den bisherigen noch spärlichen Beobachtungen der Fall zu sein scheint.