Aus der chirurgischen Klinik der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. Dr. Wilms).

Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis.

Von Dr. **Franz Rost**, Assistent.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Ansicht der Autoren darüber, ob die akute eiterige Parotitis, im besonderen die postoperative, in der Mehrzahl der Fälle eine aufsteigende, d. h. eine durch die großen Drüsengänge aufsteigende oder eine auf dem Blutwege entstandene Infektion sei, ist noch sehr geteilt. Das sieht man so recht, wenn man die beiden neuesten, ungefähr gleichzeitig erschienenen deutschen Referate zu dieser Frage, das von Heineke¹⁾ und das von Küttner²⁾ stammende, durchliest. Ersterer kommt nach ausführlicher kritischer Würdigung der vorliegenden Literatur zu dem Resultat, daß für eine hämatogene Infektion nur die wenigen Fälle von Parotitis bei Typhus verwertbar sind, bei denen man den spezifischen Erreger im Eiter der Ohrspeicheldrüse hat nachweisen können, während Küttner umgekehrt bemerkt, „daß die Auffassung einer Infektion der Parotis auf dem Blutwege wieder sehr an Boden gewonnen habe“.

Dieses entgegengesetzte Resultat bei gleichzeitiger Bearbeitung ein und derselben Fragen wird verständlich, wenn man sich den verschiedenen Standpunkt der beiden Autoren vergegenwärtigt, von dem aus sie die Sache betrachtet haben.

Heineke und mit ihm viele andere Autoren geht aus von den anatomischen Befunden und folgert, es ist durch alle

1) Deutsche Chirurgie 1913, 33. Liefg., H. 2, S. 406.

2) Handb. d. prakt. Chir. 1913, IV. Aufl., Bd. 1, S. 718.

histologischen Untersucher, wie Virchow¹⁾, Wendt²⁾, Müller³⁾, Hanau⁴⁾, Dittrich⁵⁾, Claisse und Dupré⁶⁾, Nicol⁷⁾ u. a. mit Sicherheit in allen untersuchten Fällen nachgewiesen worden, daß die erste Veränderung bei eiteriger Entzündung der Parotisdrüse das Auftreten von Eiter bzw. Bakterien in den Ausführungsgängen ist und daß von da ab erst sekundär die Infektion der anderen Drüsenbestandteile erfolgt. Es sind bisher nur zwei anatomisch untersuchte Fälle in der Literatur bekannt geworden, bei denen die Autoren einen anderen Entstehungsweg, nämlich einen hämatogenen, annehmen. Bei dem einen von Sabrazès und Faguet⁸⁾ beschriebenen, wurde der Ductus Stenonianus frei von Eiter gefunden, hingegen war ein Drüsenlappen der Parotis völlig vereitert. Leider wird nicht mitgeteilt, wie sich die Drüsengänge in dem vereiterten Abschnitt verhalten haben, so daß der Fall nicht recht verwertbar ist. Einen zweiten Fall, von Robert beobachtet, finde ich bei Claisse und Dupré (l. c. S. 60) zitiert. Hier fanden sich die in der Parotis gelegenen Venen, ebenso wie die Halsvenen mit Eiter gefüllt. Auch in diesem Falle fehlt eine histologische Untersuchung.

Es ist also mit seltener Übereinstimmung aller Autoren erwiesen, daß primär stets die Speichelgänge mit Eiter gefüllt und entzündet sind und es scheint deshalb ganz müßig zu sein, einen anderen Entstehungsmodus einer akuten Parotitis, als den ascendierenden anzunehmen. Und trotz dieses scheinbar allen Widerspruch ausschaltenden, anatomischen Arguments haben viele Kliniker, gestützt auf allerlei Beobachtungen und Überlegungen, doch immer wieder die Meinung geäußert, die Mehrzahl der Parotitiden entstände trotzdem hämatogen. Sehen wir uns einmal diese klinischen Beobachtungen und Überlegungen.

1) Alte Charité-Annalen 1858, VIII. Jahrg., II. 3.

2) New York med. journ. 1880, XXXII, p. 248.

3) Inaug.-Diss. Halle 1883, S. 26.

4) Zieglers Beitr. z. Pathol. 1889, Bd. 4, S. 487.

5) Zeitschr. f. Heilk. 1891, XII, S. 275.

6) Arch. de méd. exp. 1894, VI, p. 41 et 250.

7) Zieglers Beitr. 1912, Bd. 54, S. 385.

8) Gaz. des hôpit. 1894, p. 1039.

die speziell die postoperative Parotitis betreffen, an. Man hat zunächst, um die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion der Parotis darzutun, darauf hingewiesen, daß fremde Substanzen des Blutes mit Vorliebe durch die Speicheldrüsen ausgeschieden werden. Es sind das allerdings nur verhältnismäßig wenige Stoffe¹⁾, wie Jodide, Bromide, Quecksilber, Blei und einige Alkaloide, wie Morphinum und Chinin; immerhin genügen diese Befunde völlig, um darin eine, für die vorliegende Frage prinzipiell wichtige Tatsache zu erblicken. Man hat ferner angeführt, daß die meisten der eiterigen Parotitiden bei nicht ganz aseptisch verlaufenden Operationen gefunden werden (Magenperforationen) und daß das klinische Bild der postoperativen Parotitis mit der hohen Mortalität von 30 Proz. (Wagner²⁾) doch ganz zu dem einer Sepsis oder Pyämie paßt, wozu noch kommt, daß in einem großen Teil der ad exitum gekommenen Fälle auch sonstige Eiterherde im Körper gefunden worden sind (Virchow³⁾, R. Levy⁴⁾).

Früher erblickte man ferner einen wichtigen Beweis für die hämatogene Entstehung der Parotitis darin, daß man die Affektion fast nur nach Ovariectomien sah. Man dachte sofort an die schon von Hippokrates⁵⁾ erwähnten Beziehungen zwischen Genitale und Speicheldrüsen, die, wenn auch noch wenig geklärt, in der Orchitis bei Mumps⁶⁾, in der Parotitis bei Hodenquetschung (Billroth⁷⁾), in den vikariierenden Schwellungen der Parotis bei ausbleibenden oder spärlichen Menses usw. (Mohr⁸⁾, Knapp⁹⁾) ihren Ausdruck finden, und schloß, es wäre durch die Ovariectomie irgendeine vasomotorische Störung in der Speicheldrüse ausgelöst worden, wodurch diese an Widerstandskraft

1) Meyer-Gottlieb. Exp. Pharmakologie 1910, S. 142.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 1414.

3) Annalen des Charité-Krankenhauses 1858, VIII. Jahrg., II. 3, S. 15.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1912, I, S. 765 (Sitzungsbericht).

5) Zit. nach Mörricke. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1880, Bd. 5, S. 348.

6) Die Kombination beider Erkrankungen hat Herb auch experimentell erzeugt. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910.

7) Zit. nach Wagner. l. c.

8) 15. Versamml. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäkol. Halle 1913.

9) Phil. med. times 1879.

gegen im Blute kreisende Infektionserreger gelitten habe. Daß dieser Schluß in seinem letzten Teile nicht zwingend ist, ist ohne weiteres ersichtlich. Denn mag durch die Ovariectomie immerhin eine vasomotorische Schädigung der Speicheldrüse gesetzt werden, so braucht deshalb die Infektion der Parotis noch nicht hämatogen, sondern kann auch durch die Speicheldrüsen zustande gekommen sein. Tatsächlich findet man aber die postoperative Parotitis gar nicht so überwiegend häufig bei Ovariectomien, nur war eben in der Zeit, aus der die meisten dieser Statistiken stammen, die Ovariectomie von allen Laparotomien die häufigste, und es ging bei ihr doch nicht immer ganz ohne Eiterung ab. Liest man eine neuere Statistik von postoperativen Parotitiden, so kann man aus ihr nicht entnehmen, daß gerade Operationen an den Genitalien besonders zu dieser Komplikation disponieren. So fand Hentzen¹⁾ unter 4000 gynäkologischen Operationen mit Eröffnung des Peritoneums nur 11 Fälle von eitriger Parotitis. Am häufigsten tritt sie auf bei nicht ganz aseptisch verlaufenden Operationen, wie Appendicitis (Tebbs [l. c.]), Magenperforation, Abortausräumung usw.

Mit der Lehre einer aufsteigenden Infektion läßt sich ferner auch nicht so recht in Einklang bringen, warum gerade immer die Parotis befallen sei, und zwar meistens einseitig und nur ganz selten die anderen Speicheldrüsen. Daß der Ductus Stenonianus eine für das Eindringen von Infektionserregern besonders günstige Lage haben (Hanau²⁾), befriedigt um so weniger, als Fremdkörper meistens im Ductus Whartonianus (submaxillaris), seltener im Stenonianus gefunden werden; und die nach Heineke einzige Erklärungsmöglichkeit, daß der Mucinegehalt des Speichels der Gland. submaxillaris und sublingualis die Entwicklung der Eitererreger verhindere, findet im Experiment bisher wenigstens keine Stütze. Im Gegenteil, es kommt nach den neueren Untersuchungen gerade dem Speichel der Parotis eine stärkere bakterizide Kraft zu, als dem der submaxillaris und sublingualis (Clairmont³⁾).

1) Mitt. aus d. Gynäk. Klinik Engström 1913, Bd. 10, S. 265.

2) Zieglers Beitr. 1889, Bd. 4, S. 487.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1895, S. 381.

Es bleibt deshalb unklar, warum fast ausschließlich die Parotis durch eine ascendierende Infektion erkranken soll. Bevorzugung einzelner Gewebe bei hämatogener Infektion beobachten wir viel öfter, sie sind uns deshalb geläufiger, wenn wir sie auch noch nicht erklären können. Ich erinnere z. B. an die Osteomyelitis bei Kindern. Gegen eine ascendierende Infektion spricht schließlich, daß die Eiterung oft erst sehr spät nach der Operation auftritt, zu einer Zeit, wo alle eine ascendierende Infektion begünstigenden Faktoren, die wir sogleich besprechen werden, längst keine Rolle mehr spielen können (Hallendahl¹⁾). Ferner wird eine eiterige Speicheldrüsenentzündung fast nie als Folge einer Stomatitis beobachtet, ja bei der häufigsten Entzündung der Ohrspeicheldrüse, dem Mumps, betont Schottmüller²⁾ ausdrücklich, daß durchaus nicht immer eine Entzündung der Mundschleimhaut vorhergeht.

Diesen zuletzt erwähnten Tatsachen gegenüber erscheint die Angabe, daß man postoperative Parotitis fast nur bei schlechter Mundpflege findet, so daß sie Küttner beispielsweise niemals bei seinen Privatpatienten sah, doch etwas ad hoc konstruiert zu sein. Mehr Bakterien als bei schwerer Stomatitis kann man doch füglich im Munde nicht verlangen und wenn man wegen schlechter Mundpflege eine postoperative Parotitis bekommen soll, so wundert es mich nur, daß wir sie nicht häufiger sehen.

Nun treffen ja allerdings die Speicheldrüsen bei und nach einer Operation eine Reihe schädigender Momente, die wohl imstande sind, eine Infektion von der Mundhöhle aus zu begünstigen. In erster Linie kommt hier die Wasserverarmung, an der operierte Patienten in der Regel leiden, und die daraus folgende mangelhafte Speichelsekretion in Betracht. Die Patienten haben vor der Operation gefastet, sie haben durch reichlich gegebene Abführmittel viel Wasser verloren und bekommen auch nach den Operationen oft längere Zeit nichts zu trinken. Es kommt ferner durch die Operation selbst zu einer Verminderung der Speichelsekretion. Schon das Hervorziehen und Manipulieren an einer Darmschlinge (Pawlow³⁾) hat eine reflek-

1) Med. Klinik 1908, S. 452.

2) Nothnagels spez. Path. 1904, Bd. III, 2, S. 37.

3) Pflügers Arch. 1878, Bd. 12, S. 272.

torische Herabsetzung oder völliges Aufhören der Speichelsekretion zur Folge, wobei der entleerte Speichel zugleich zähflüssig und trübe wird. Zu einer Verminderung der Speichelsekretion führt ferner auch die Narkose, und zwar können wir sowohl bei der Chloroform-, noch mehr aber bei der Äthernarkose im Beginn eine sehr starke, vermehrte Speichelsekretion beobachten; wird die Narkose tief, so kommt es zu einem Stillstand des Speichelflusses (Rüttermann¹⁾), teils weil durch die vorangehende Hypersekretion die Drüse erschöpft ist, teils wohl als Folge von Lähmung der sekretorischen Nerven. Alle diese Einwirkungen vermindern die Menge des Speichels auch noch längere Zeit nach der Operation. Eine weitere Schädigung der Parotis kann durch die Narkose auch insofern gesetzt werden, daß bei ungeschickter Handhabung des Esmarchschen Handgriffs ein zu starker Druck auf die Drüse ausgeübt wird (Wagner [l. c.]). Eine solche bisher allerdings nur theoretisch konstruierte Schädigung würde selbstverständlich genau so gut für eine ascendierende, als wie für eine hämatogene Infektion begünstigend einwirken können.

Alle diese zuletzt angestellten Erörterungen über Narkoseschädigungen als Beweis dafür anzusehen, daß die postoperative Infektion der Parotis vom Mund her entstanden sein muß, ist natürlich nicht angängig, und zwar um so weniger, als eine solche Parotitis, wie gesagt, meist in einem Zeitpunkt nach der Operation auftritt, wo diese Narkoseschädigungen überwunden sind. Was schließlich den klinischen Beginn einer postoperativen Parotitis anbetrifft, so ist er in der Regel ein plötzlicher; die Temperaturkurve steigt steil in die Höhe, meist sind dabei auch sonstige Zeichen von Sepsis vorhanden.

Überblicken wir das Gesagte, so müssen wir daraus entnehmen, daß vom klinischen Gesichtspunkte aus die postoperativen Parotitiden mit viel größerer Wahrscheinlichkeit als hämatogene, wie als ascendierende Affektionen aufgefaßt werden müssen. Nur der Befund der Anatomen steht dieser Annahme entgegen. Es hat aber solch anatomischer Befund eine so schwerwiegende Beweiskraft, daß, wenn er richtig ist, die schönsten klinischen

1) Parotitis nach Ovariatomic. Inaug.-Diss. Berlin 1893.

Gegengründe als unhaltbar aufgegeben werden müssen. An der Tatsache, daß bei akuter Parotitis der Eiter zuerst stets in den Gängen gefunden wird, läßt sich, wie gesagt, nicht rütteln. Es fragt sich nur, beweist das primäre Auftreten des Eiters in den Ausscheidungsgängen mit Sicherheit, daß eine ascendierende Infektion der Drüse vorliegt?

Unwillkürlich denkt man beim Studium der Verhältnisse an ein anderes Organ, bei dem der Streit um die gleiche Frage auch zeitweise sehr heftig war, ich meine an die Niere. Es ist durch Orth¹⁾ nachgewiesen worden, daß bei einer bestimmten Form der hämatogen entstandenen eiterigen Nephritis, die er als die „einfach metastatische Eiterung“ bezeichnet, die Mikroorganismen ohne Embolie durch die Gefäßwand der Glomeruluschlinge aus dem Blute ausgetreten und mit dem Harn nach den Sammelröhren hingeführt worden sind.

Man findet in solchen Fällen „die Harnkanälchen mit Mikroben gefüllt“, während in der Rinde keinerlei Eiterherde vorhanden zu sein brauchen (*Nephritis papillaris mycotica*).

An die Ähnlichkeit der eiterigen Nieren- und Speicheldrüsenentzündung wird in der Literatur bei der Besprechung der letzteren ja vielfach erinnert (Dittrich [l.c.], Claisse-Dupré [l.c.], Hanau [l.c.], R. Levy [l.c.], Küttner [l.c.] u. a.), ohne daß allerdings nach der uns interessierenden Richtung hin, irgendwelche Beweise erbracht wären.

Die Entscheidung darüber, ob solche Analogien zwischen den eiterigen Entzündungen der beiden drüsigen Organe bestehen, konnte nur auf experimentellem Wege getroffen werden. Nur durch den Tierversuch, er mochte ausfallen wie er wollte, konnte einwandfrei entschieden werden, ob in der Frage nach der Entstehung der eiterigen Parotitis der klinische oder der anatomische Standpunkt der richtige sei, mit anderen Worten, ob die akute Entzündung der Speicheldrüsen ascendierend oder hämatogen zustande kommt.

Ich habe deshalb bei 11 Hunden die Parotis vom Blutwege aus und bei 3 Tieren vom Ductus Stenonianus aus infiziert. Bei einigen weiteren Hunden erzeugte ich eine größere, um die

1) Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 1889, Bd. 2, S. 64 u. Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wissensch. Göttingen 1895, S. 19.

Drüse herumliegende Phlegmone, um auf diesem Wege eine Eiterung in der Parotis zu erzielen. Es ergaben diese letzteren Versuche jedoch insofern ein negatives Resultat, als auch bei mikroskopischer Untersuchung keine Eiterung in der Drüse nachweisbar war, obwohl sich in ihrer Nachbarschaft große schwappende Abszesse gebildet hatten. Die Abszesse hatten die kräftige Fascie nicht zu durchsetzen vermocht.

Vom Ductus Stenonianus aus infizierte ich die Parotis bei 3 Hunden. Man findet den Ductus unschwer als glatten Strang auf dem Musc. masseter liegend, hier legte ich ihn frei, da es mir nicht gelang, von seiner oralen Öffnung aus in ihn Bakterien einzuspritzen. Ich injizierte 2 ccm einer 24 h alten Bouillonkultur von *Micrococcus pyogenes aureus*, und zwar hatte ich einen Stamm aus einer postoperativen Parotitis beim Menschen gezüchtet, einen anderen aus einer Osteomyelitis. Die beiden Stämme ergaben in allen Fällen die gleichen Resultate. Staphylokokken wählte ich deshalb, weil nach der Zusammenstellung von Dupré und Claisse eine akute Parotitis in 65 Proz. der Fälle durch Staphylokokken erzeugt wird. In 21 Proz. fanden die Autoren Pneumokokken.

Am dritten Tage, als schon eine deutliche Schwellung und Druckempfindlichkeit der Parotis vorhanden war, entfernte ich die Drüse zur mikroskopischen Untersuchung. Ich habe mit Absicht bei allen Versuchen die Entfernung der Drüse in frühen Stadien der Entzündung vorgenommen; denn auf diese, nicht auf die Endzustände, bei denen das anatomische Bild doch mehr oder weniger verwischt ist, kam es mir an. Ein Hund, bei dem ich die Einspritzung doppelseitig vorgenommen hatte, starb am dritten Tage, ohne daß die Sektion eine genügende Todesursache aufgedeckt hätte.

Das mikroskopische Bild der Veränderungen wird durch Fig. 1 illustriert. Während man normalerweise in den Speichergängen nur eine mit Eosin stark rot gefärbte strukturlose Masse, eben den Speichel, in geringer Menge findet, höchstens einmal beim Durchmustern zahlreicher Schnitte einen vereinzelt poly-nukleären Leukocyten in einem größeren Speichelgang entdeckt, sieht man hier die Ausführungsgänge und Speicheldrüsen vollgepfropft mit Eiterkörperchen. Diese Leukocytenanhäufung

geht im allgemeinen nicht weiter, als bis zu den Sekretröhren, die Endstücke der Drüse zeigen in diesem Stadium nichts von einer Entzündung, in den Schaltstücken findet man jedoch gelegentlich einige Leukocyten, besonders nahe am Übergang zu den Sekretröhren, was ich im Gegensatz zu den Befunden von Nicol, der menschliche Parotitiden untersucht hat, ausdrück-

Fig. 1. Ascendierende Infektion. 3. Tag. Einspritzung von Staphylokokken in den Duct. Stenonianus. Eiter in den Speichelgängen und geringe leukocytaire Infiltration in dem um die Gänge gelegenen Gewebe. Epithel der Gänge intakt.

lich betonen möchte. Nicht alle Lappen der Drüse sind übrigens in gleicher Weise von der Entzündung befallen. Einzelne, in die offenbar nichts von der Bakterienkultur hingelangt ist, sind völlig normal geblieben. Selbstverständlich besteht in der ganzen Parotis eine starke Hyperämie. Eine wenn auch geringgradige leukocytaire Infiltration findet man auch in dem zwischen den Drüsenläppchen gelegenen Bindegewebe, ebenso in der Umgebung der Sekretröhren, und zwar besonders an den Stellen,

wo die Schaltstücke in sie einmünden. Das Epithel aller Ausführungsgänge ist im allgemeinen gut erhalten. Nur an wenigen Stellen der Sekrettröhen, wo eine stärkere Durchsetzung mit polynukleären Leukocyten vorhanden ist, kann man eine Degeneration einzelner Epithelzellen bemerken. Sucht man in den Gängen solcher entzündeten Speicheldrüsen nach Bakterien, so ist man erstaunt, wie wenig man findet. Offenbar werden sie durch den ständigen Speichelfluß sehr schnell wieder ausgespült. So erklärt es sich auch, warum Dupré und Claisse ohne Unterbindung des Ductus Stenonianus oder Einbringen eines Fremdkörpers in diesen experimentell überhaupt keine Parotitis erzeugen konnten. Bei meinen Versuchen, wo ich den Gang in seinem Verlauf über den Musc. masseter freilegte, war ja schon durch den Einstich an sich und die gesetzte Hautwunde eine gewisse Schädigung und Kompression des Ductus Stenonianus gegeben, so daß ich ihn nicht erst zu unterbinden brauchte.

Eine färbetechnische Bemerkung sei hier gestattet. Hannau, auch Dupré und Claisse, geben sehr schöne Abbildungen von nach Gram-Weigert gefärbten menschlichen Parotitiden. Bei den Hunden ist nach meiner Erfahrung diese sonst so elegante Methode leider nicht brauchbar. Es färbt sich nämlich der Speichel in den Gängen, besonders bei Entzündung, so stark Gram positiv, daß die Gänge, auch wenn man die Schnitte 24 Stunden und länger in Anilinöl liegen läßt, noch mit tiefblau gefärbten Massen gefüllt sind, die eine mikroskopische Differenzierung nicht gestatten. Bezüglich der Färbung mit Löfflerschem Methylenblau möchte ich darauf aufmerksam machen, was in der Literatur nicht erwähnt wird, daß die Parotis des Hundes schon normalerweise sehr zahlreiche Mastzellen enthält. Bekanntlich können diese Gebilde, wenn sie nur teilweise im Schnitt getroffen sind, zur Verwechslung mit Kokkenhaufen Veranlassung geben. Es wird ja auf Grund gerade dieser Täuschung immer wieder einmal ein neuer kokkenähnlicher Erreger für irgendeine Krankheit beschrieben.

Zum Zweck der hämatogenen Infektion der Parotis spritzte ich von einer 24 Stunden alten Staphylokokkenbouillonkultur einige Kubikzentimeter in die zuführende Arterie.

Es wird die Parotis des Hundes arteriell versorgt von der

Maxillaris interna, einem Ast der Carotis externa, und zwar bekommt sie ihr Blut speziell von der Art. auricularis magna und der temporalis superficialis. Da die Parotis und die anderen Speicheldrüsen diese Arterien bedecken, kann man nicht an die einzelnen Zweige heran, wenn man nicht, was vermieden werden soll, die Drüse selbst nach oben lospräpariert. Es gelingt aber unschwer die Nadel in den Hauptstamm der Art. maxillaris interna einzustechen, also an einer Stelle, die unmittelbar vor der Verzweigung in die auricularis magna und temporalis superficialis gelegen ist. Nach vorheriger Präparation am Kadaver ging ich so vor, daß ich mit einem bogenförmigen Schnitt gut fingerbreit unter dem Ansatz der Ohrmuschel Haut und Unterhautzellgewebe durchtrennte. Die Mitte des Schnittes wird durch eine Senkrechte, die vom vorderen Rand der Ohrmuschel aus nach abwärts verläuft, gebildet. Man trifft dann sofort auf eine größere Vene (V. maxillaris interna), unter der man bei nicht allzu fetten Tieren schon die Arterie durchfühlt. Diese liegt etwas tiefer als die Vene, in einer Nische, die nach vorn und oben zu von den Speicheldrüsen, nach hinten und unten zu vom Musc. digastricus gebildet wird, unter dem die Arterie hervor kommt. Die Arterie ist auch bei kleineren Tieren genügend stark, so daß die Einspritzung keine technischen Schwierigkeiten bietet. Abszesse in den anderen von der Arterie verzweigten Gebieten habe ich nicht beobachtet.

Es wurden in dieser Weise 11 Hunde infiziert, einer davon doppelseitig, und die Drüse am 3.—14. Tage exstirpiert.

In einem Falle habe ich die Einspritzung in die Vena maxillaris interna vorgenommen; das an sich schon schwerkranke Tier lebte nur noch wenige Stunden. Veränderungen in der Parotis erhielt ich bei ihm nicht.

Bei den auf arteriellem Wege infizierten Tieren bekam ich in 2 Fällen keine Veränderungen in der Parotis. Die anderen ergaben ein so übereinstimmendes Bild, daß ich sie gemeinsam besprechen kann.

Wie Fig. 2 zeigt, haben wir auch bei der hämatogenen Infektion der Parotis zuerst eine eitrige Entzündung der Ausführungsgänge. Genau wie bei der ascendierenden Infektion sind Ausführungsgänge und Spei-

chelhöhren vollgepfropft von polynukleären Leukocyten. Die Schaltstücke sind, wenigstens in den ersten Stadien der Entzündung, frei von Eiterkörperchen. Bei ausgedehnterer Infektion findet man aber auch in ihnen Leukocytenhaufen, wenn auch nicht besonders zahlreich. In den Endstücken der Drüse habe ich niemals Eiterkörperchen nachweisen können.

Fig. 2. Hämatogene Parotitis. 4. Tag. Einspritzung von Staphylokokken in die Arterie. Speichelgänge und Röhren sind mit Eiter gefüllt. Geringe leukocytaire Infiltration in dem um die Gänge gelegenen Gewebe. Keine embolischen Herde in den Gefäßen.

Fig. 3 zeigt die Wand eines solchen, etwas schräg getroffenen Speichelganges bei stärkerer Vergrößerung. Man sieht die Leukocyten, die wohl im Durchwandern begriffen sind, in der Wand des Ausführungsganges liegen. Im allgemeinen ist das Epithel des Ganges noch unversehrt erhalten, nur an einzelnen — in der Photographie nicht gut getroffenen — Stellen zeigt es Zerfall.

In dem zwischen den Drüsenläppchen gelegenen Bindegewebe sehen wir mäßig zahlreiche polynukleäre Leukocyten,

ebenso wie in dem die Sekretröhren und Schaltstücke umgebenden Gewebe. In den späteren Stadien der Entzündung vermehrt sich diese leukocytaire Infiltration in den um die Gänge gelegenen Partien und es erfolgt von diesen Stellen aus eine allmähliche Durchsetzung des Drüsenparenchyms mit Eiterzellen. Niemals konnte ich hingegen, wie gesagt, innerhalb der Endstücke Leukocyten nachweisen.

Fig 3. Hämatogene Infektion. a Tag. Stärkere Vergrößerung eines Ganges. Blutgefäß rechts im Bild unscharf. Man sieht die Wand durchsetzt von Leukocyten. Epithel leidlich erhalten.

Die Gefäße zeigen in keinem Stadium der Entzündung irgendwelche Embolien, auch ist es mir in sehr zahlreichen Präparaten nicht gelungen, Bakterien in ihnen nachzuweisen. Hingegen findet man in den mit Eiter gefüllten Speichelgängen Bakterienhaufen je nach dem Grade der Entzündung in wechselnder Menge. Ich hatte den Eindruck, daß sie bei hämatogener Infektion zahlreicher und leichter nachzuweisen waren, als wie bei der Einspritzung der Bakterien in den Ductus Stenonianus.

Fig. 4 zeigt solche Kokkenhaufen in einem mit Eiter gefüllten Gang.

Dieses primäre Auftreten von Eiter in den Speicheldrüsen bei hämatogener Infektion der Parotis, macht es an sich schon sehr wahrscheinlich, daß enge Beziehungen in der topographischen Lage von Speicheldrüsen und Blutgefäßen in der Parotis bestehen. Zu ihrem Studium habe ich Blutgefäßinjektionen bei

Fig. 4. (Nach Lumièreaufnahme) Speichelgang der Parotis eines Hundes bei hämatogener Infektion. Bakterienhaufen innerhalb des Ganges.

einem Hunde von der Arteria carotis aus vorgenommen. Man sieht an einem solchen Präparat nun in der Tat (vgl. Fig. 5), wie überall in unmittelbarer Nachbarschaft eines Ganges ein Blutgefäß läuft, wie die Blutgefäße die Ausführungsgänge, besonders die Speicheldrüsen, aber auch die Schaltstücke korbgeflechtartig umgeben, wie sie sich bei Bildung von Kapillaren um die Gänge herum lakunenartig erweitern, so daß eine solche Speicheldrüse stellenweise in einen See von Blut

taucht. Dabei reichen die dünnwandigen Gefäße bis unmittelbar unter das Epithel der Sekret Röhren und Schaltstücke.

Diese Beziehung von Blutgefäß und Gangsystem erklärt uns mancherlei an dem primären Auftreten des Eiters in den Speichelgängen bei hämatogener Infektion. Da die Auflösung in Kapillaren um die Ausführungsgänge, und zwar sowohl um die großen Ausführungsgänge, als auch um die Sekret Röhren,

Fig. 5. (Nach Lumièreaufnahme.) Parotis vom Hund. Injektionspräparat. Man sieht die Blutgefäße in unmittelbarer Nachbarschaft der Speichelgänge.

bezüglich die Anfangsteile der Schaltstücke herum erfolgt, werden wir auch an diesen Stellen das primäre Auftreten der Entzündung zu erwarten haben. Das ist, wie in den obigen Untersuchungen gezeigt worden ist, in der Tat der Fall. Daß eine solche Ausscheidung von Bakterien ohne embolischen Herd in den Kapillaren erfolgen kann, wissen wir z. B. aus der oben angeführten Nierenpathologie. Warum nun allerdings sich die Eiterkörperchen gerade innerhalb der Gänge ansammeln und wenigstens zunächst nicht in das umgebende Gewebe übertreten, ist schwer zu sagen.

Eine Erklärungsmöglichkeit, die mir sehr viel Wahrscheinliches hat, ist die, daß sich die Eiterzellen am Orte des geringsten Druckes ansammeln. Entsprechende Beispiele aus der allgemeinen Pathologie lassen sich ja leicht erbringen, ich erinnere z. B. an die Lymphangitis, wo wir ja auch bei ganz lokalisirtem Herde ein Fortwandern der Eitererreger über große Strecken hin haben, weil das Gangsystem ihrem Fortschreiten einen geringen Widerstand entgegensetzt.

Fasse ich das Gesagte zusammen, so ist danach auf experimentellem Wege sicher gestellt, daß wir auch bei hämatogener Infektion der Parotis stets primär eine eitrige Entzündung in den Ausführungsgängen haben, mit Ausscheidung von Bakterien, ohne daß ein embolischer Herd in den Blutgefäßen vorhanden ist. Ein Unterschied gegenüber dem anatomischen Bilde einer aufsteigenden Parotitis besteht nicht. Es sind danach die Schlußfolgerungen, die man bezüglich der Entstehung der akuten eiterigen, speziell postoperativen Parotitis auf Grund der anatomischen Untersuchungen am Menschen gemacht hat, hinfällig, da es anatomisch nicht möglich ist, zu entscheiden, ob eine Parotitis hämatogen oder aufsteigend entstanden ist.

Daß die Frage nach der Entstehung der Parotitis auch gelegentlich einmal ein gerichtlich-medizinisches Interesse haben kann, sei nur noch kurz zum Schluß erwähnt.

Dittrich hatte einmal einen Fall zu begutachten, bei dem es sich darum handelte, ob eine Parotitis, die zum Tode geführt hatte, mit einer infizierten Hautverletzung in Zusammenhang stünde¹⁾. Er entschied damals, daß eine hämatogene Entstehung abzulehnen sei, da die mikroskopische Untersuchung in der Hauptsache nur eine Anfüllung der Speichelgänge mit Leukocyten ergab, was er entsprechend dem allgemeinen Urtheil als beweisend für eine aufsteigende Infektion ansah.

1) Zeitschr. f. Heilk. 1891, Bd. 12, S. 269.