

SEPSIS NACH ANGINA

VON

PROFESSOR DR. OTTO VOSS
FRANKFURT A. M.



BERLIN
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1931

Sonderausgabe aus dem
„Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde“ Bd. 130, H. 2.
ISBN-13: 978-3-642-98158-6 e-ISBN-13: 978-3-642-98969-8
DOI: 10.1007/978-3-642-98969-8

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Allgemeines über Sepsis	2
II. Allgemeines über Sepsis nach Angina	4
III. Zunahme der betreffenden Krankheitsfälle oder häufigere Erkennung von solchen?	4
IV. Allgemeines über die Pathogenese	6
V. Allgemeines über die bisherigen Behandlungsmethoden	8
1. Konservativ oder operativ?	8
2. Art des bisher geübten operativen Vorgehens	9
VI. Eigene Beobachtungen	10
1. Art der der folgenden Erörterung zugrunde liegenden Fälle	11
2. Krankengeschichten	11
3. Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung	24
4. Lebensalter der Erkrankten	24
5. Eingangspforte der Erkrankung	25
6. Symptome	25
a) Art der ursächlichen Angina	25
b) Besonderheiten des Mandelbelags	25
c) Auffallende Prominenz und Größe der Tonsille der erkrankten Seite	25
d) Zeitpunkt des ersten Auftretens der Metastasen	26
e) Sitz der ursächlichen Erkrankung	27
f) Beteiligung des äußeren Halses in Gestalt von	
α) sichtbarer Schwellung der Weichteile, S. 27;	
β) tastbarer Schwellung und Druckempfindlichkeit der regionären Lymphdrüsen, S. 28;	
γ) Strangbildung am vorderen Rand des Sternokleidomastoideus, S. 28.	
g) Schwellung der Parotisgegend und Kieferklemme	29
h) Vorhandensein oder Fehlen von Schüttelfrösten	30
i) Verhalten des Allgemeinbefindens	31
7. Blutbild zur Differentialdiagnose	34
8. Differentialdiagnostische Irrtümer	34
9. Bakteriologische Befunde	35
10. Pathogenese	39

	Seite
11. Prognose	45
12. Therapie	46
a) der metastatischen Prozesse	46
b) Unterlassung oder Ausführung (Reihenfolge, Technik) der Tonsill- ektomie	55
13. Endergebnisse	58
14. Literatur	59

I. Allgemeines über Sepsis.

Ganz so streng wie *Martens* möchte ich mit denen, die an Stelle des in der Überschrift gewählten Ausdruckes der Kürze halber von einer „postanginösen“ Sepsis sprechen, doch nicht ins Gericht gehen, obwohl es sich dabei zugestandenermaßen um eine Sprachsünde handelt, die einen bekannten Berliner Altphilologen zu dem niederschmetternden Urteil veranlaßt hat, daß der Gebrauch des Wortes „postanginös“ ein Schlaglicht auf den Niedergang der allgemeinen heutigen Bildung werfe. Denn der größte Teil derer, die sich dieser Sünde schuldig gemacht haben, dürfte sich vermutlich dessen nicht bewußt gewesen sein, daß das Wort „Angina“ nur ins Lateinische übernommen worden ist und ursprünglich aus dem Griechischen stammt, so daß man ihm doch eine gewisse Entschuldigung zubilligen darf.

Daß aber das Wort „Enge“ und nicht „Halsentzündung“ bedeutet, wie mir das kürzlich im Staatsexamen geantwortet wurde, diese Kenntnis müßte man allerdings wohl bei jedem Arzt voraussetzen. Wegen dieser Antwort würde sich vermutlich unser philologischer Kollege das Haupt verhüllen. Ich würde es ebenso machen, wenn ich nicht durch andere noch schmerzlichere Erfahrungen auf diesem Gebiet bereits etwas abgebrüht gewesen wäre — nähere Einzelheiten darüber aber würden mich hier zu weit führen.

Wollen wir also nicht mit *Martens* das grammatikalisch Richtige „metanginisch“ gebrauchen, das sich aber schwerlich viel Freunde erwerben dürfte, so werden wir schon bei der oben gewählten etwas umständlichen Bezeichnung bleiben müssen. Wenn es freilich *Virchow* nicht gelungen ist, das sprachlich unmögliche „luetisch“ gänzlich auszumerzen, um das einzig richtige „luisch“ an dessen Stelle zu setzen, dann darf man sich schwerlich allzuviel Hoffnung machen, *Martens* werde bei der Anprangerung des Wortes „postanginös“ mehr Glück haben. Das soll uns aber ganz gewiß nicht davon abhalten, *Martens* in seinem dankenswerten Kampf gegen die Einbürgerung der sprachlich unmöglichen Wortbildung nach Kräften zu unterstützen, wie das auch *Kißling* erfreulicherweise schon getan hat. Auf jeden Fall hat *Martens* das Verdienst, das Sprachgewissen aufgerüttelt zu haben.

So selbstverständlich auch ich mich also hierin auf seiner Seite befinde, so wenig vermag ich ihm zu folgen, wenn er der alten Einteilung des in Rede stehenden Krankheitsbegriffes in Pyämie, Sepsis mit deren Unterabteilungen: Bakteriämie und Toxinämie sowie in Septikopyämie.

je nachdem es sich um ein Fortschreiten auf dem Blut- oder Lymphwege bzw. auf beiden oder um eine Überschwemmung des Blutes mit Bakterien bzw. um die Resorption von deren Produkten handelt, so energisch das Wort redet. Denn auf Grund unseres und fremden Materials können wir Beweise für die Tatsache beibringen, daß es „Pyämien“ mit Schüttelfrösten gibt, die ohne Venenunterbindung, allein durch Ausschaltung der schuldigen Drüsen bzw. durch Eröffnung und Lüftung der infizierten Gewebsspalten (*Bertelsmann, Uffenorde*) zur Heilung gelangten, also entgegen der bisherigen Anschauung nicht durch eine Thrombophlebitis, d. h. auf dem Blutweg, sondern auf dem Lymphweg bzw. dem der interstitiellen Spalträume zustande gekommen sein müssen. Andererseits können wir feststellen, daß schwere Metastasenbildungen ohne Schüttelfröste bei Thrombophlebitis vorkommen — Fälle also, die den Praktiker, auf dessen Belehrung in erster Linie es doch auch *Martens* ankommt, unbedingt in Verwirrung setzen müssen. Denn wenn man, wie das *Martens* tut, Schüttelfröste zur Bedingung für die Venenunterbindung macht, würde letztere in der einen Kategorie von Fällen mindestens nichts nützen, da eine Thrombophlebitis eben nicht die Ursache des Schüttelfrostes war, während der eigentliche auslösende Herd unangetastet blieb, im anderen Fall aber, in dem eine Unterbindung wegen der bestehenden Thrombophlebitis dringend erforderlich wäre, würde sie infolge Fehlens von Schüttelfrösten unterlassen werden.

Andererseits wissen wir jetzt, daß Bakteriämien nicht ohne weiteres mit Sepsis identifiziert werden dürfen, weil solche nicht nur bei allen möglichen lokalen Eiterherden (Abszessen, Furunkeln usw.) oder deren chirurgischer Inangriffnahme (*Ritter*), sondern ebenso bei einer Reihe von Infektionskrankheiten wie Tuberkulose (*Klemperer* u. a.), Typhus, bei dem sie konstant gefunden werden, Diphtherie, bei der sie im Myokard nachgewiesen wurden, dessen Miterkrankung bisher stets Toxinen zur Last gelegt wurde (*Kirch*), gewöhnlicher Angina (*Jochmann-Hegler*), neuerdings anscheinend auch bei Polyarthritiden (*Löwenstein* u. a.) festgestellt wurden, d. h. also, daß zwischen septischen und den eben aufgezählten Bakteriämien bakteriologisch nur graduelle aber keine prinzipiellen Unterschiede bestehen, wenn auch der Nachweis von Erregern in den letztgenannten Fällen teils wegen der geringen Zahl der dabei vorhandenen Keime, teils wegen ihrer raschen Vernichtung im strömenden Blut oder gewisser Mängel unserer Technik noch vielfach Schwierigkeiten begegnet. Das sind die gleichen Gründe, welche eine große Reihe von Autoren auch auf otologischem Gebiet (*Körner-Grünberg, Uffenorde*), denen ich mich ebenfalls zurechne, veranlaßt haben, den Begriff der Toxinämie als nicht mehr genügend fundiert fallen zu lassen.

Infolge der skizzierten Mängel dieser bisherigen Anschauung hat sich an deren Stelle zusehends, wenn auch nicht unwidersprochen (außer *Martens* z. B. auch *Lexer*), die von *Schottmüller* immer mehr allgemeine

Geltung verschafft, die bekanntlich die Sepsis in eine solche mit und ohne Metastasen einteilt, eine Vermehrung der Keime auch bei den schwersten Formen der Erkrankung im strömenden Blut für ausgeschlossen erklärt, sondern deren Vorkommen auf einen im Körper vorhandenen lokalen Infektionsherd: den Sepsisherd oder Sepsisentwicklungsherd zurückführt, wobei er zwischen diesem und der Eintrittspforte für die Infektion streng unterschieden wissen will.

II. Allgemeines über Sepsis nach Angina.

Auch die Gegner seiner Auffassung werden nicht leugnen können, daß sich namentlich seine Anschauung vom Sepsisherd, von dem die Bakterienschübe ausgehen, auf unserem und anderen Fachgebieten (z. B. gynäkologischem) als äußerst fruchtbringend erwiesen hat.

Gegen den Teil seiner Neuaufstellung freilich, daß die Tonsillen nur als Einbruchsherd, nicht aber als eigentlicher Sepsisherd, von dem der schubweise Bakterieneinbruch vor sich geht, anzusehen sei, ist von den verschiedensten Seiten deshalb mit gutem Grund Einspruch erhoben worden, weil es in einer nicht geringen Anzahl von Fällen entweder durch eine rein konservative (*Beck* s. S. 9) oder lediglich auf die Tonsille beschränkte operative (*Uffenorde*, *C. Hirsch* u. a.) Behandlung gelungen ist, die septischen Erscheinungen zum Stillstand zu bringen. Das deckt sich vollständig mit unseren Erfolgen von Tonsillektomien bei Komplikationen (Polyarthrit, Endokarditis, Nephritis usw.) chronischer Tonsillitiden, auf die nach *Krüger* diese Definition von *Schottmüller* lediglich gemünzt war. Eine grundsätzliche Scheidung in akute und chronische Fälle aber nach der Richtung ist meines Erachtens unmöglich. Auch ich hoffe im Laufe dieser Arbeit Belege dafür beibringen zu können, daß diese Annahme *Schottmüllers* nicht zutreffend ist.

Die oben gerügte monströse Bezeichnung „postanginös“ hat glücklicherweise wenigstens nicht verhindern können, daß dieses wichtige Krankheitsbild im Laufe der letzten Jahre in den Mittelpunkt des ärztlichen Interesses gerückt ist.

III. Zunahme der betreffenden Krankheitsfälle oder nur häufigere Erkennung von solchen?

Die Streitfrage freilich, ob es sich bei der in Rede stehenden Verwicklung um eine *Zunahme der betreffenden Krankheitsfälle handelt* oder ob es Dank den Fortschritten unserer Kenntnisse *nur häufiger erkannt* wird als früher, kann noch immer nicht als entschieden gelten. Während sich bekanntlich *Fränkel*, dem wir mit *Reye* die ersten Veröffentlichungen darüber vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus verdanken, im ersteren Sinne aussprach und auch nach *Kißling* eine solche Häufung unverkennbar ist, steht *Uffenorde* ebenso entschieden

auf dem zweiten Standpunkt. *Fränkel* hält es für ganz ausgeschlossen, daß ihm derartige Fälle früher entgangen sein sollen, da er sich in Fällen kryptogenetischer Sepsis von jeher zum Grundsatz gemacht habe, den Tonsillen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. *Uffenorde* weist zur Begründung seiner Auffassung darauf hin, daß das frühzeitigere Erkennen auf die vielfache Erörterung der Mandelfrage und ihre ursächliche Bedeutung im Entzündungsfalle zurückzuführen sei. *Claus* sekundiert ihm darin, glaubt aber für Berliner Verhältnisse auch die Neueröffnung einer besonderen septischen Halsabteilung am Rudolf Virchow-Krankenhaus und die dadurch erfolgte einheitlichere Zusammenfassung der von den verschiedenen Seiten eingewiesenen Erkrankten verantwortlicly machen zu sollen. Demgegenüber aber macht *Sternheimer* darauf aufmerksam, daß die zahlenmäßige Zunahme in allen Berichten der Literatur (*Martens, Kießling, Schlittler, Hegener, Knick, Lenhartz, E. Meier, Zange, Päßler* u. a.) doch zu erheblich sei, um sie ausschließlich auf bessere Diagnostik beziehen zu können. Er glaubt auf gewisse andere, seines Erachtens mitbeteiligte und bisher unbeachtete Faktoren hinweisen zu sollen, unter denen er an die Beziehungen erinnert, welche *van Longhem* zwischen der Zahl der Erkältungskrankheiten innerhalb eines Jahres und dem Verhalten der Lufttemperatur feststellen konnte: mit sinkender Lufttemperatur nehme die Zahl der Erkältungskrankheiten zu, mit steigender ab. Er glaubt ferner gewisse jahreszeitliche Schwankungen in den auftretenden septischen Komplikationen und zwar eine bemerkenswerte Häufung in den Herbstmonaten feststellen zu sollen: von 58 daraufhin beobachteten Fällen entfielen nicht weniger als 25 auf die Monate September bis November, während sich die übrigen relativ gleichmäßig auf die sonstigen Jahresmonate verteilten.

Die auf unsere 24 Fälle gegründete Zusammenfassung dieser Art ergab das Maximum von Erkrankungen, nämlich 6 im März, es folgte der Juni mit 4, der April mit 3, Januar, Mai, November, Dezember waren je zweimal, Februar, Juli und September je einmal vertreten, während August und Oktober gänzlich frei davon waren. Man kann also sagen, daß es sich um eine im Herbst (September, November) allmählich einsetzende Erkrankung handelt, die im März ihren Höhepunkt erreicht, um dann bis Juli, wenn auch unter gewissen Schwankungen, wieder abzufallen. Ob sich in diesem Bild auf Grund größerer Statistiken mit der Zeit eine wesentliche Änderung vollziehen wird, muß abgewartet werden.

Bei dem trotz allem unbefriedigenden Stande aller bisher angeführten Erklärungen betr. der Ursachen des gehäuften Auftretens unseres Krankheitsbildes aber scheint mir der Hinweis auf eine aufschlußreiche Bemerkung von *Troels Lund* in seinem fesselnden Werk: „Gesundheit und Krankheit in der Anschauung alter Zeiten“ geboten, der sagt:

„Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Krankheiten ihre Geschichte haben, so daß jedes Zeitalter seine bestimmten Krankheiten hat, die so nicht früher aufgetreten sind und ganz so auch nicht wiederkehren werden.“

IV. Allgemeines über die Pathogenese.

In der Diskussion über unser Krankheitsbild steht an der Spitze die Frage nach den Wegen, auf welchen es von der Lokalerkrankung zu der Allgemeininfektion kommt. Diese hat bekanntlich eine verschiedene Beantwortung erfahren.

Reye und *Fränkel* sind der Ansicht, daß die primäre Infektion auf dem Blutwege vor sich geht, so zwar, daß es durch den Entzündungsherd zu einer Thrombose der kleinen Tonsillarvenen kommt, die nach *Fränkel* auf dem Wege der Vena pharyngea ascendens evtl. unter Überspringen einiger Venen, also endophlebitisch, zur Jugularisthrombose führt. Ausnahmsweise kann nach seiner Ansicht die Infektion der Blutbahn durch Einbruch einer der Jugularis anliegenden vereiterten Lymphdrüse erfolgen. Diese Auffassung haben neben anderen *Zange* und *Schottmüller* zu der ihrigen gemacht.

Auf Grund einer Reihe eigener histologischer Untersuchungen an von ihm beobachteten entsprechenden Fällen hielt *Uffenorde* ursprünglich diese Annahme für keineswegs bewiesen, sogar für recht unwahrscheinlich und glaubte sie für die Mehrzahl der Fälle ablehnen zu sollen. Er folgerte aus seinen Untersuchungen, daß der Infektionseinbruch in die Blutbahn hauptsächlich über den Lymphweg als erste Etappe geht, wobei die Infektion nicht nur die regionären (Lgl. jug. profund.) sondern auch andere Drüsen wie die Lgl. colli lat., submaxillares, submentales, paralaryngeales bzw. die Supraklavikulardrüsen oder auch die der anderen Seite befallen könne. Doch pflege dieser Vorgang durch phlegmonöse Veränderungen überlagert und durch andere Folgezustände verwickelt zu sein. Bei den gefundenen endophlebitischen Prozessen handelt es sich nach ihm nicht nur um solche von dem Venenquellgebiet der Mandel ausgehende im Sinne von *Fränkel*, sondern sie sind seines Erachtens in der Mehrzahl der Fälle von einem periphlebitischen Vorgang aus, mehr oder weniger entfernt von der Mandel entstanden.

Mit Hilfe der Pathologen des Rudolf Virchow-Krankenhauses hat *Claus* auf Grund histologischer Untersuchungen festgestellt, daß in der Mehrzahl der Fälle phlegmonöse Prozesse in der Nähe der Tonsillen gefunden wurden, und daß diese phlegmonösen Prozesse beim Tieferwandern in lockerem Bindegewebe an irgendeiner Stelle auf eine Venenwand übergreifen können.

Die schönen histologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Waldapfel* aus der Klinik *Hajek* haben dargetan, daß die Infektion ganz im Sinne *Uffenordes* häufig auf dem Lymphdrüsen-

wege vor sich geht. Ja *Waldapfels* Untersuchungen gehen sogar noch über die Annahme *Uffenordes* hinaus insofern, als es ihm gelang, nachzuweisen, daß der Einbruch solcher Drüsenabszesse in die Jugularis nicht nur an einer, sondern sogar an mehreren Stellen erfolgen kann.

Auf Grund dieser Befunde darf der allgemeine Standpunkt jetzt wohl dahin präzisiert werden, daß die Verbreitung der Infektion von den Gaumenmandeln auf 3 Wegen vor sich geht: *über die Blut- oder Lymphgefäße* oder als *phlegmonöse Veränderung in den interstitiellen Spalträumen*. Die letztgenannten beiden Wege stehen allerdings, worin *H. Claus* auf Grund seines enormen, von pathologisch-anatomischer Seite (*Christeller, Burchardt, Anders*) histologisch sorgfältig mitbeobachteten Materials *Uffenorde* beipflichtet, entschieden im Vordergrund, wenn letzterer die Verbreitung auf dem Lymphwege auch „nicht überbewerten will“. Die Infektion kann dann bald in geringerer bald in größerer Entfernung vom primären Einbruchsherd, und zwar in der Ein- oder Mehrzahl als periphlebitische Entzündung die Venenwand ergreifen, in die Vene einbrechen und dort zur Thrombose führen.

Die Klärung dieser Frage ist im praktischen Interesse, wie ich das im Gegensatz zu *Sternheimer* und anscheinend auch *Kißling* betonen möchte, von größter Bedeutung, wofür ich auf Grund unseres eigenen Materials Beweise beibringen zu können hoffe.

Ein *Fortschreiten* einer von den Tonsillen ausgehenden *Jugularis-thrombose* bzw. einer *Retropharyngealphlegmone* aber kann nicht nur *mit*, sondern auch *gegen den Blutstrom erfolgen* und damit, wie wir aus mehreren Sektionsergebnissen wissen (*Claus, Waldapfel*) auf dem Wege über den *Bulbus* und *Sinus transversus* die Schädelhöhle erreichen.

Ein *weiterer*, aber zweifellos viel häufiger beschrittener — *Wessely* fand 8 solcher Fälle in der Literatur, denen er 6 eigene hinzufügen konnte — *Weg zum Schädelinneren* verläuft in und neben den Gefäßen im *vorderen Teil des Spatium parapharyngeum*, geht über den *Plexus pterygoideus*, die *Vena ophthalmica inferior* oder den *Plexus caroticus (Röfle)* und pflegt mit einer *Kavernosusthrombose* oder *Meningitis* zu enden.

Die Kenntnis dieses Verlaufs verdanken wir bekanntlich den ausgezeichneten klinischen, histologischen und experimentellen Untersuchungen von *Wessely*. Ich gebe nach diesem Autor und *Waldapfel* hier eine topographisch-anatomische Beschreibung des *Spatium parapharyngeum*, durch die die einschlägigen Verhältnisse, besonders an der Hand der in den betreffenden Arbeiten befindlichen Zeichnungen, die ich leider aus Ersparnisgründen hier nicht reproduzieren konnte, völlig geklärt sein dürften.

Die Grenzen der Tonsille nach lateralwärts bilden das submuköse Zellgewebe der Pharynxschleimhaut, der *M. constrictor pharyngis* und die *Fascia pharyngea*.

Letztere trennt die Pharynxmuskulatur von dem an ihrer Außenseite liegenden lockeren Bindegewebsraum, eben dem *Spatium parapharyngeum*, der vor der

Wirbelsäule in das Spatium retropharyngeum übergeht. Letzterer verläuft von der Schädelbasis bis zum hinteren Mediastinum.

Die vollständige Begrenzung des Spatium parapharyngeum in Tonsillenhöhe bilden: Fascia pharyngea, Fascia praevertebralis, Fascia parotidea und M. pterygoideus internus.

Die am Proc. styloideus entspringenden Muskeln: stylohyoideus, stylopharyngeus und styloglossus ragen in diesen Raum hinein. Von ihnen teilt der schräg zur Pharynxmuskulatur hinziehende M. stylopharyngeus das Spatium parapharyngeum in eine vordere und hintere Abteilung, deren Trennung oft dadurch noch komplettiert wird, daß sich die Fascia pharyngea als Fascia stylopharyngea manchmal auch zwischen Pharynxmuskulatur und M. stylopharyngeus ausspannt.

In der hinteren Abteilung verlaufen Karotis und Jugularis interna, die Nerven IX, X, XI und XII sowie der Sympathikus.

Die vordere besteht nur aus lockerem Binde- und Fettgewebe und enthält ein ungemein reiches Venennetz und zahlreiche Lymphdrüsen.

Auch für die hier betreffs der Überleitung in Frage kommenden Venen des Plexus pterygoideus, pharyngeus oder das Venennetz im Foramen ovale ist *Uffernorde* der Ansicht, daß sie zunächst periphlebitisch und dann endophlebitisch betroffen werden können. *Röfle* hat in seinem entsprechenden Fall die kleinen Venen des Rete foraminis ovalis, des Plexus pterygoideus und caroticus voll flüssigen Eiters gefunden und spricht sich deshalb für eine endophlebitische Weiterleitung aus, für die er, ähnlich wie *Uffernorde*, das starke, die kleinen Halsvenen komprimierende Ödem verantwortlich macht, durch das deren Abfluß herzwärts gehemmt war, so daß es zu einem rückläufigen Transport ihres infektiösen Inhalts kranialwärts kam.

Es muß den auf diesem Gebiete chirurgisch tätigen Operateur interessieren zu wissen, daß sich auf Grund des großen, *Uffernorde* zur Verfügung stehenden kasuistischen Materials, das auf einer Sammlung einer großen Anzahl dafür in Frage kommender Stellen basierte, das Vordringen nach der Schädelhöhle häufiger beobachten ließ als nach dem Mediastinum, was der genannte Autor mit Recht auf die günstigeren Abriegelungsmöglichkeiten an letzterer Stelle zurückführt. Aber auch hier gilt wie für die Infektion des Endokraniums, daß sich diese ebenfalls ohne Vermittlung der venösen Blutgefäße vollziehen kann.

V. Allgemeines über die bisherigen Behandlungsmethoden.

1. Konservativ oder operativ?

Ziemlich allgemeine Übereinstimmung herrscht darüber, daß für die meisten Fälle septischer Allgemeininfektionen nur eine *chirurgische Encheirese* in Frage kommt. Doch soll nicht verschwiegen werden, daß auch ohne solche entsprechende Fälle zur Heilung gelangt sind.

So sah *v. Eicken* bei einem 16jährigen Mädchen, bei dem schon außerhalb im Verlaufe des 10 Tage alten Prozesses der Peritonsillarabszeß geöffnet war, dauernd Schüttelfröste, Temperatur bis 40,5, Leukozytose mit Linksverschiebung, Erbrechen, Milzvergrößerung auftreten. Die Erscheinungen hielten 25 Tage mit zum Teil täglich 1—2 Schüttelfrösten an; dann Heilung ohne Eingriff.

Beck beschreibt einen Fall, auf den oben schon verwiesen wurde, der 4 Wochen lang septisch-pyämische Temperaturen aufwies, bei dem die Tonsillektomie verweigert wurde und der nach möglichst vollständiger Reinigung der Tonsillen schlagartig entfieberte und ausheilte¹.

Auch *Schwarzbart* führte in der Diskussion zu dem Vortrag von *Claus* über „die von uns gewonnenen Gesichtspunkte für die septische Angina nach einer Beobachtung von 100 Fällen“ auf der 11. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Leipzig 2 Fälle an, die ohne Operation ausheilten und für Zurückhaltung zu sprechen schienen.

Da man eine so glückliche Wendung aber leider nicht voraussehen kann und das Gros derartiger Fälle einen tödlichen Ausgang zu nehmen pflegt (*Martens, Fränkel, Claus, Uffenorde, Zange, Schlittler* u. a.), so wird man hinsichtlich der Sepsis nach Angina einen grundsätzlich konservativen Standpunkt ebensowenig rechtfertigen können, wie beispielsweise dem gleichen vom Ohr ausgehenden Leiden gegenüber.

2. Art des bisher geübten operativen Vorgehens.

Was nun die *Art des operativen Vorgehens* anbelangt, so sind die Anschauungen darüber noch geteilt. Einzelne Autoren: *Zange, Uffenorde, C. Hirsch* u. a. führen fremde Beobachtungen an oder verfügen über eigene solche, in denen die einfache Enukleation die Heilung des schweren Allgemeininfektes herbeiführte. Das Verfahren dürfte für alle solche Fälle als ausreichend zu betrachten sein, in denen die Tonsillen entgegen der *Schottmüllerschen* Anschauung nicht nur als Eingangspforte, sondern als eigentlicher Sepsisentwicklungsherd, von dem die Bakterienschübe ausgehen, anzusehen sind.

Leider ist es häufig weder ante noch intra operationem, namentlich in allen den Fällen, in denen die Ausschälung keinen Abszeß aufdeckt, unmöglich, der Tonsille anzusehen, ob sie nur als Einbruchspforte oder als Sepsisherd figuriert, so daß erst der weitere Verlauf darüber entscheiden kann, ob das chirurgische Vorgehen damit als erschöpft betrachtet werden darf.

Autoren wie *Bertelsmann, Uffenorde* u. a. haben sich auf Grund ihrer Einstellung von der lymphogenen oder phlegmonösen Verbreitungsweise der Infektion unter Umständen mit der Herausnahme der erkrankten Drüsen bzw. mit der gründlichen Spaltung und Lüftung der infizierten Gewebsinterstitien begnügt und damit Heilung erzielt.

Von den weiterhin in Frage kommenden Eingriffen steht an erster Stelle die Jugularisunterbindung unter Umständen mit Resektion der erkrankten Gefäßabschnitte. Sie wird von einzelnen Autoren (*Martens, Kießling*) noch heute für die Methode der Wahl gehalten. Erfolgversprechend kann sie natürlich nur sein, wenn die Infektion entweder

¹ Anm. bei der Korrektur: Ich habe gerade eine Dame in Behandlung, bei der nach Absaugen der Tonsillen und einer intravenösen Leukosalylinjektion eine Wiederholung der vorausgegangenen 3 Schüttelfröste nicht wieder eintrat.

direkt auf dem Blutwege erfolgt ist oder wenn periphlebische Drüsen oder phlegmonöse Prozesse in die Vene eingebrochen sind.

Von *Zange* wird, da die bisherigen Erfolge mit alleiniger Jugularis-ausschaltung nicht sehr ermutigend sind, durch diesen Eingriff sogar oft noch die Gefahr einer retrograden Fortpflanzung der ursächlichen Thrombophlebitis heraufbeschworen werden könne, für alle irgendwie schwereren Fälle von Pyämie nach Angina folgendes Verfahren angeben:

Nach Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis und Infiltration des Innenrandes des Sternokleido wird die *Tonsille* vom Munde her oberflächlich umspritzt und *ausgesch. lt.* Darauf Freilegung der *Jugularis interna* und ihrer Zuflüsse, *Unterbindung der Jugularis* im Gesunden, falls sie thrombosiert ist, ebenso aller thrombosierten Zuflußvenen mit nachträglicher *Schlitzung der abgebandenen Gefäßstücke*. Mit der Freilegung der Vene wird gleichzeitig die *Freilegung und Eröffnung* eines etwa vorhandenen *freien Eiterherdes* verbunden.

Claus empfiehlt nur die *Unterbindung* vor der *Tonsillektomie* auszuführen, ist im übrigen aber mit den Anschauungen *Zanges* in der Hauptsache einverstanden.

Nach *Waldapfel* muß als Ziel der Therapie die *Eliminierung* des in der Umgebung der Tonsille überwiegend häufig vorhandenen *Abszesses*, der die Rolle des Sepsisherdes im Sinne *Schattmüllers* spielt, angesehen werden, während alle *Eingriffe* am *Venensystem* nur *sekundäre Bedeutung* haben. Er hält deshalb die Eröffnung des *parapharyngealen Raumes* nach evtl. vorangegangener präventiven kollaren Mediastinotomie und Abdichtung des Mediastinums für die Methode der Wahl.

Endlich kommt noch die kollare Mediastinotomie (*Marschik, Clairmont*) in Frage, die bei unserem Krankheitsbild nach *Schlemmer* indiziert ist:

1. Bei entsprechendem Lokalbefund im Pharynx;
2. bei plastischer Entzündung im Bereich der Weichteile des Halses der erkrankten Seite mit lebhafter Druckschmerzhaftigkeit entlang der großen Halsgefäße bis zur Klavikula;
3. bei rascher Progression der entzündlichen Schwellung innerhalb weniger Stunden;
4. bei hohem Fieber (Kontinua oder intermittierender Typus);
5. bei frequentem weichen Puls;
6. bei Unruhe evtl. leichter Benommenheit des Kranken;
7. bei Versagen oder nicht prompter Wirkung intravenös applizierter Sera.

VI. Eigene Beobachtungen.

Unsere eigenen Beobachtungen, die sich auf 24 Fälle¹ stützen, sollen die Unterlage bilden, um an Hand derselben zu dem ganzen bisher berührten Fragenkomplex Stellung zu nehmen.

¹ Anm. bei der Korrektur: Das Material hat sich inzwischen auf 29 Fälle vermehrt, von denen einer post tonsillectomiam entstanden war.

1. Art der der folgenden Erörterung zugrunde liegenden Fälle.

Die Zusammenstellung unserer Fälle, die sich promiscue aus solchen leichter, mittelschwerer und schwerster Art zusammensetzen, wie ich sie im folgenden vornehmen werde, bedarf beinahe einer Entschuldigung, zum mindesten aber einer Erklärung. Denn *Claus* und *Waldapfel*, obwohl sie die Berechtigung der von *Zange* erstmalig getroffenen Einteilung in obige 3 Gruppen zwar zugeben, sie aber am Krankenbett selbst, namentlich in der ersten Zeit, vorzunehmen für fast unmöglich erklären, haben trotzdem unter dem Titel: „postanginöse Pyämien“ bzw. „septische Angina“ zugeständenermaßen nachträglich nur schwere Fälle unseres Krankheitsbildes herausgegriffen und zur Besprechung herangezogen. Damit muß meines Erachtens bei dem weniger Erfahrenen eine ganz falsche Vorstellung von Symptomen, Verlauf und Behandlung unseres Krankheitsbildes erweckt werden. Das ist nicht anders, als ob man beispielsweise in einer Arbeit über zerebrale Komplikationen der Otitis nur von Hirnabszessen, Sinusthrombosen und Meningitiden sprechen und die extraduralen Abszesse ausschalten wollte. In eine allgemein gehaltene Besprechung des Krankheitsbildes „Sepsis nach Angina“ oder seiner verschiedenen Synonyma gehört meines Erachtens alles das herein, was uns am Krankenbett nach gewissenhafter Untersuchung als solche imponiert, aber nicht nur das, was wir nachträglich als dazu gehörig betrachten. Das halte ich bei der ungeheuren Verwicklung gerade dieser Erkrankung für doppelt notwendig, wenn wir dem weniger Erfahrenen eine Handhabe bieten wollen, mit deren Hilfe er sich aus dem ungeheuren Wirrsal herausfinden soll.

Ich lasse nunmehr zunächst die Krankengeschichten folgen, die unserer nachfolgenden Erörterung zugrunde liegen.

2. Krankengeschichten¹.

1. H. R., 28 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 6 Tagen rechts, vor 4 Tagen links grippale Otitis. Doppelseitige Parazentese. 3 Tage später Halsschmerzen, Lymphadenitis. Zunahme der Druckempfindlichkeit des Drüsenpakets, Schüttelfrost.

Stat. praes. Doppelseitige Otitis media acuta epitymp. mit artifizierlicher Perforation. Beiderseits Schwellung hinter dem Ohr bis zum Halse reichend, rechts W. F. Spitze druckempfindlich. Tonsillen beiderseits geschwollen, gerötet, etwas belegt. Druckschmerzhafte Drüsenschwellung in beiden Unterkieferwinkeln; rechts mehr als links. Temperatur 40,5°.

Blutbild: Leichte Anämie, geringe Leukozytose, hochgradige Linksverschiebung.

Verlauf: Exstirpation der rechtsseitigen Halsdrüsen, Venen frei. Am nächsten Tag Temperaturabfall zur Norm. Guter reaktionsloser Wundverlauf. Die Otitiden kamen beiderseits auf konservativem Weg zur Ausheilung.

¹ Die in der folgenden Zusammenstellung mit * bezeichneten Fälle finden sich bereits in der Arbeit von *Sternheimer* erwähnt, auf die wiederholt verwiesen werden wird. Es sind diejenigen, die wir gemeinsam mit dem Autor beobachtet und behandelt haben.

Wegen Endokarditisverdacht auf die innere Abteilung verlegt.

Ausgang: Heilung.

2. G. E. 16 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 2 Tagen hochfieberhafte Angina. Peritonsillarabszeßspaltung, sehr reichliche Eiterentleerung. Hohe Temperaturen, Schüttelfrost. Zur Operation geraten.

Stat. praes. Tonsillen beiderseits gerötet, geschwollen, rechts mehr als links, aus der Inzisionsöffnung oberhalb der rechten Tonsille starke Eiterentleerung. Walnußgroße druckempfindliche Drüse an der rechten Halsseite.

Verlauf: Operation. Ausschälung mehrerer großer, markig geschwollener Drüsen im Bereich der rechten Gefäßscheide. Venen intakt.

Am nächsten Tag prompter Temperaturabfall. Glatter reaktionsloser Wundverlauf.

Heilung.

3. *H. E. 18 Jahre alt, w.

Anamnese: 5 Tage vor der Aufnahme Angina follicularis. Rechtsseitiger Peritonsillarabszeß. Inzision: 2 Eßlöffel grünlich gelber, rahmiger, übelriechender Eiter. Starke Albuminurie, Hämaturie, urticariaähnlicher Ausschlag an den Beinen, Schmerzen im linken Schultergelenk, schwerer Gefäßkollaps, keine Schüttelfröste, Auftreten weißlicher Beläge auf den Tonsillen, vorzeitiger Eintritt der Menses.

Stat. praes. (innere Klinik). Sehr schwerkranker Eindruck. Hochgradige Blässe des Gesichtes, trockene, dick belegte Zunge. Mühsame, beschleunigte Atmung. Herpes labialis, Kiefersperre, Halsschmerzen. Tonsillen stark gerötet, geschwollen, mit geringem weißen, schwer abstreifbarem Belag, oberhalb der rechten Tonsille noch offene Inzisionswunde. Kieferwinkeldrüsen kaum geschwollen, nicht druckempfindlich, Jugular. Verlauf beiderseits nicht druckempfindlich. Temperatur 39,3°, keine Schüttelfröste. Starke Leukozytose, Linksverschiebung.

Inzision der rechten Tonsille: Entleerung von wenig flüssigem, übelriechendem Eiter. Danach noch immer Leukozytose, aber Rückgang der Linksverschiebung, Aneosinophilie. Linkss. Bronchopneumonie. Allmählicher Rückgang sämtlicher klinischen Erscheinungen. Verschwinden der Leukozytose, Rückgang der Linksverschiebung, Wiederauftreten von Eosinophilen. Nach 4 wöchigem fieberfreien Intervall Tonsillektomie.

Heilung.

4. *T. L. 21 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 6 Tagen Halsschmerzen, Schluckbeschwerden, am folgenden Tag hohe Temperatur 40,5°, Mattigkeit, Abgeschlagenheit. In den folgenden 3 Tagen 3—4 Schüttelfröste, hohe Temperaturen. Die Schmerzen ließen am 3. Tag nach. Schmerzen im rechten Kieferwinkel, die ständig zunahmen.

Stat. praes. (innere Klinik). Auffallende Blässe des Gesichtes. Keine Zyanose. Geringe Beschleunigung der Atmung. Temperatur 39,2°. Zunge trocken, weißlich belegt. Beide Tonsillen stark geschwollen, gerötet, zerklüftet, rechts mehr als links. Auf der rechten Tonsille reichlich gelbgrüne stinkende Beläge, die gut abstreichbar sind. Rachenschleimhaut stark diffus gerötet. Drüsen in beiden Kieferwinkeln geschwollen, rechts mehr als links, mit starker rechtsseitigen Druckempfindlichkeit. Am Vorderrand des rechten Sternokleido entsprechend dem Verlauf der Jugularis derber, fast kleinfingerdicker, druckempfindlicher Strang fühlbar. Puls klein, weich und jagend (130 in der Minute). Lunge o. B. Leber, Milz nicht vergrößert. Alb +, im Sediment reichlich granuliert Zylinder und Erythrozyten.

Verlauf: Operation. Nach Freilegung der Gefäßscheide etwas hämorrhagisches eitriges Sekret. Über der Vena jugularis eine Reihe unregelmäßig geschwollener Drüsen. Exstirpation, Vena jugularis leicht gerötet, aber ebenso wie ihre Seitenäste frei von Thrombosen.

Fortbestehen der remittierenden Temperaturen mit häufig wiederholten Schüttelfrösten. Wegen etwas eitrigem Sekrets im unteren Wundwinkel am 2. Tag nach der Operation Freilegung der Muskelinterstitien nach vorn. Dabei Aufdeckung einer großen, thrombosierten, bleistiftdicken Vene, deren Lumen mehrfach nach außen durchbrochen ist und eitrig thrombotische Massen enthält. Vene läuft der Jugularis interna vollkommen parallel, läßt sich nach oben medial vom Biventer bis zur Facialis posterior und nach unten bis zum Angulus venosus verfolgen. Ihre sämtlichen Seitenäste sind gleichfalls thrombosiert und zum Teil ebenfalls nach außen durchbrochen. An der tiefst und höchst erreichbaren Stelle Unterbindung und Resektion einschließlich sämtlicher Seitenäste. Das unterste Ende des Thrombus kann nicht erreicht werden. Beim Eingehen in das Spatium parapharyngeum entleert sich von dort wie aus den Weichteilen in Gegend des Unterkieferwinkels ein großer Abszeß. Tamponade. Enukleation der rechten Tonsille. Normaler, reaktionsloser Wundverlauf.

Wegen Dämpfung im Bereich des rechten Unterlappens Rückverlegung auf die innere Klinik.

Infiltration des rechten Mittel- und Unterlappens, rechts eitriges, pleuritisches Exsudat. Im weiteren Verlauf mehrere rechtsseitige Lungenabszesse, die im Laufe der nächsten Monate allmählich ausgehustet wurden. Enukleation auch der linken Tonsille.

Heilung.

5. *Frau B. 33 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 6 Tagen während der Pflege ihres scharlachkranken Kindes an hochfieberhafter, lakunärer Mandelentzündung mit Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, gelegentlichem Schweißausbruch erkrankt. Kein Schüttelfrost. Rückbildung des mißfarbenen, ausgedehnten, gelblichen Belags auf beiden Tonsillen. Halsdrüsenanschwellungen nicht beobachtet. Wegen fortbestehender hohen Kontinua Einweisung.

Stat. praes. (innere Klinik). Schwerkranker, leicht benommener Eindruck. Temperatur über 40°. Kein Schüttelfrost. Zunge und Mundschleimhaut trocken, borkig belegt. Tonsillen nicht gerötet oder geschwollen, frei von Eiter und Pfröpfen. Keinerlei Druckempfindlichkeit im Bereich beider Jugulares, keine Drüsenanschwellung fühlbar. Puls weich, jagend, dikrot, systolisches hauchendes Geräusch über der Mitralis, leichte Zyanose der Lippen, Dyspnöe. Große Hinfälligkeit. Über beiden Lungen reichlich klein- und mittelgroßblasige feuchte Rasselgeräusche. Eiweiß und Diazo +. Ganz geringe Leukozytose, mäßige Linksverschiebung, profuse übelriechende Durchfälle.

Von einem operativen Eingriff wird Abstand genommen.

Unter fortschreitendem Kräfteverfall Exitus.

Sektion: Pyämie, adhärenente Thrombose einer kleinen, von der linken Tonsille zur Vena jugularis führenden Vene, adhärenenter randständiger Thrombus der linken Vena jugularis. Große etwas zerklüftete Tonsillen. Empyem der linken Pleurahöhle. Kleiner septischer Infarkt im linken Unterlappen. Rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralklappe.

6. *H. B., 19 Jahre alt, w.

Anamnese: Wiederholte fieberhafte Halsentzündungen. Am Tage vor Aufnahme Frost, Übelkeit, Kopfschmerzen, starke Halsschmerzen, Fiebergefühl. Als Diphtherie eingewiesen.

Stat. praes. (innere Klinik). Tonsillen mäßig geschwollen, gerötet, rechts kleiner kraterförmiger Defekt. Beide Tonsillen mit zusammenhängendem schmierigen Belag bedeckt, reichlich fusiforme Stäbchen und Spirillen. Außerdem Eiterpfröpfe in beiden Tonsillen. Kieferwinkeldrüsen beiderseits mäßig geschwollen, besonders rechts, hier auch starke Druckempfindlichkeit.

Verlauf: Anfänglich festgestellte Leukozytose sinkt in den nächsten Tagen ab bei zunehmender Linksverschiebung, wiederholte Schüttelfröste, Schweißausbrüche, kleiner, weicher, dikroter Puls, Lunge und Herz o. B.

Aus der Tiefe der rechten Tonsille auf Druck 2 ccm flüssiger, übelriechender Eiter ausdrückbar.

Operation: Bei der nun vorgenommenen rechtsseitigen Jugularisunterbindung Thrombose in dieser, der Vena facialis communis und den anderen Seitenästen nicht nachweisbar.

Rechtsseitige Tonsillektomie. Die remittierende Temperatur anhaltend.

Entstehung einer beiderseitigen Bronchopneumonie, rechts Pleuritis exsudativa. Abszeß am linken Unterarm, Inzision. Abszeß an der rechten Schulter bildet sich spontan zurück. Linksseitiger pleuritischer Erguß wird langsam resorbiert, auch der Prozeß im Bereich vom rechten Mittel- und Unterlappen bildet sich langsam zurück. Im 1. rechten Interkostalraum kommt es infraklavikulär zu einem Lungenabszeß, der spontan ausgehustet wird.

Linksseitiger Peritonsillarabszeß mit starker Schwellung der submaxillären und submandibularen Lymphdrüsen durch Inzision entleert.

Heilung.

7. R. P., 24 Jahre alt, m.

Anamnese: 14 Tage vor der Aufnahme Angina mit hohem Fieber, das nach 6 Tagen fast abgeklungen war. Seitdem keine Schmerzen, keine Schluckbeschwerden. Im ganzen noch etwas matt, subfebrile Temperaturen. Seit 4 Tagen Schwellung der linken Halsseite. Heute Nacht 2 Schüttelfröste. Temperatur über 40°.

Stat. praes. Linke Tonsille mehr wie rechts mit strichförmigen Belägen bedeckt. Am linken Unterkieferwinkel und im unteren Drittel des Sternokleidomastoideus sicht- und fühlbare Konglomerate druckschmerzhafter Lymphdrüsen. Temperatur 38,5°. Puls 104. Allgemeinzustand befriedigend.

Sofortige Operation. Auf der Gefäßscheide zahlreiche markig geschwollene Lymphdrüsen. Bei Lüftung des Drüsenpakets im unteren Wundwinkel Entleerung von eitrigem Sekret. Vena jugularis durchbrochen, mit Eiter und Thrombentpartikelchen vollgepfropft. Unterbindung, Resektion.

Normaler Wundverlauf, lytischer Temperaturabfall.

Nach 4 Wochen E nukleation.

Heilung.

8. *H. M., 25 Jahre alt, w.

Anamnese: 5 Tage vor der Aufnahme hochfieberhafte Angina. Im Beginn ein Schüttelfrost. Zunehmende Hals- und Kopfschmerzen. Andauer der hohen Temperatur.

Stat. praes. (innere Klinik). Starke Prostration, Sensorium frei, ausgesprochen somnolent. Zunge trocken, bräunlich belegt. Tonsillen mittelgroß, etwas zerklüftet, auf beiden, rechts mehr als links, kleine Stippchen. Geringe Kieferklemme. Drüsen am Unterkieferwinkel beiderseits, rechts mehr als links geschwollen und druckempfindlich. Entlang dem vorderen Rand des rechten Sternokleido Schwellung und Druckempfindlichkeit bis ins Jugulum fühlbar. Mehrfache Schüttelfröste. Hohe Temperatur.

Blutbild: 5000 Leukozyten mit Lymphopenie und relativer Neutrophilie bei fehlender Linksverschiebung.

Verlauf: Freilegung der rechten Jugularis interna. Entfernung einer Reihe markig geschwollener Lymphdrüsen. Unterbindung zunächst nur der Facialis communis, da die Jugularis selbst gesund aussah. Wegen Wiederauftretens eines Schüttelfrostes am nächsten Tag Unterbindung auch der Jugularis, Exzision. Keine Änderung des schweren Krankheitsbildes. Rechtsseitiges jauchiges Pleuraempyem, doppelseitige Pleuritis. Unter fortschreitendem Kräfteverfall und Kreislaufschwäche Exitus.

Sektion: Septisch adhärenente Thrombose in der unterbundenen Vena jugularis dextra. Multiple pyämische Abszesse beider Lungen, eitrig fibrinöse doppel-seitige Pleuritis, septische Blutungen der Bauchhöhle, subendokardiale Blutungen links.

9. K. J., 58 Jahre alt, w.

Anamnese: Am Tag vor der Aufnahme Halsschmerzen. Temperatur 39°. Schüttelfrost. Tags darauf stark schmerzende Schwellung der linken Halsseite.

Stat. praes. Linke Tonsille stark gerötet und geschwollen, in den Krypten gelbgrauer schmieriger Belag. Rechte Tonsille frei. Vom linken Kieferwinkel bis zur Klavikula entlang dem vorderen Rand des Sternokleido starke sicht- und fühlbare Schwellung ohne Fluktuation. Temperatur 39,4°. Puls: Arythmia perpetua. Myodegeneratio cordis. Guter Ernährungs- und Kräftezustand.

Verlauf: In Lokalanästhesie Ausschälung eines mit der Gefäßscheide vollständig verlöteten *Drüsenpakets* (Prof. Grahe). Drüsen zum Teil freien Eiter enthaltend. *Vena jugularis* in ganzer Ausdehnung der Wunde freigelegt, *unterbunden und reseziert*. Im mittleren Teil des resezierten Stücks Wand verdickt und hochgradig entzündlich verändert, dort ein frischer, der Wand adhärenter Thrombus. Freiliegende Karotiswand derb infiltriert. Enukleation der linken Tonsille.

3 Tage nach der Operation Schmerzen und Schwellung im rechten Knie und am folgenden Tag im rechten Fuß- und linken Kniegelenk. Punktion des rechten Kniegelenks: Eiter.

Am nächsten Tag rechtes Bein kalt, gefühllos, dunkelblau verfärbt, Beweglichkeit aufgehoben, fehlender Fußpuls. In Lumbalanästhesie *Amputation des rechten Oberschenkels* in dessen Mitte. Arteria und Vena femoralis an der Amputationsstelle nicht verändert. 5 Stunden p. o. Exitus.

Das Operationspräparat zeigt in Höhe des Kniegelenksspaltes einen Verschuß der Art. popl. durch einen der Wand nicht anhaftenden Pfropf.

Die *Obduktion* ergab *Sepsis, Empyem* des linken Kniegelenks.

Mikroskopisch: Hochgradige akute Entzündung des Unterhautbindegewebes am Hals mit kleiner Abszeßbildung. Atrophische, stellenweise sehr blutreiche Mandel mit vereinzelter entzündlichen Infiltration der Interstitien.

10. V. L., 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 12 Tagen hochfieberhafte Angina, vor 7 Tagen fieberfrei. In der darauffolgenden Nacht Temperatur wieder 39°, auf welcher Höhe sich die Temperatur seither hielt.

Stat. praes. Tonsillen gerötet, geschwollen, zerklüftet, durch Druck auf die linke Tonsille Entleerung von eitrigem Sekret. Starke Schwellung und Druckempfindlichkeit der Halslymphdrüsen beiderseits, links mehr als rechts. Kleiner, weicher, etwas beschleunigter Puls (130). Reichlich dünne Stühle, schlechter Appetit, belegte Zunge, gestörtes Allgemeinbefinden.

Blutbild: Leukozytose (39 800), Linksverschiebung (17%), Aneosinophilie. Im Urin Albumen stark positiv, hyaline und granulierten Zylinder, reichlich Erythrozyten.

Verlauf: Exstirpation der linksseitigen, markig geschwollenen Hals-Lymphdrüsen und Enukleation beider Gaumentonsillen in örtlicher Betäubung (Prof. Grahe).

Nach 3 Tagen allmähliches Absinken der Temperatur, Besserung von Appetit und Allgemeinbefinden.

Heilung.

11. *K. H., 21 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 6–8 Tagen Schluckbeschwerden, Mattigkeit, Fieber. Inzision eines Retropharyngealabszesses in der Mittellinie. Septische Allgemeinerscheinungen.

Stat. praes. (innere Klinik). Schweres Krankheitsbild. Halsschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Fieber, Schüttelfrost, Schweißausbrüche, Erbrechen. Tonsillen

mittelgroß, reizlos, mit Schleim bedeckt. An der hinteren Rachenwand seichter, leicht blutig belegter, 2 cm langer verklebter Einschnitt, Schleimhaut der Umgebung gerötet, nicht geschwollen. Wolfsrachen. Am Kieferwinkel beiderseits kaum fühlbare indolente Lymphdrüsen.

Verlauf: Bei der Spreizung der Rachenwunde Entleerung einiger Tropfen gelben geruchlosen Eiters, der in den nächsten Tagen völlig verschwand. Rachen von normalem Aussehen. Drüsen im Kieferwinkel beiderseits fast verschwunden. Schwere Kreislaufschwäche, starke Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Deshalb Rückverlegung auf die innere Klinik. Dort unter Schüttelfrösten infiltrative Prozesse im rechten Unter- und Mittellappen, multiple rechts- und linksseitige Lungenabszesse, jauchiges Pleuraempyem, Rippenresektion.

An den Rachenorganen keinerlei krankhafter Befund mehr nachweisbar. Unter zunehmendem Verfall *Exitus letalis*.

Sektion: Rechtss. Retropharyngealabszeß, septische Thrombose eines Seitenastes der rechten Jugularis, multiple Lungenabszesse, rechtss. Pleuraempyem, septische Thrombose der rechten Vena iliaca, Abszeß im Douglas.

12. R. E., 19 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 10 Tagen Kopf- und Halsschmerzen. Schwellung an der rechten Halsseite. Erstere verschwanden nach 2 bis 3 Tagen, letztere blieb bestehen. Wiederaufnahme der Arbeit. Danach Verschlimmerung. Hohes Fieber, fast Unmöglichkeit zu schlucken, Zunahme der Schwellung an der Außenseite des Halses.

Stat. praes. Stark herabgesetzter Kräftezustand, Trismen, klossige undeutliche Sprache, Schlucken nur unter Zuhilfenahme sämtlicher Hilfsmuskeln möglich. Temperatur 39,2°. Puls 120.

Rechte Tonsille stark ins Lumen des Halses vorspringend, ödematöse Schwellung des vorderen Gaumenbogens. Starke, hühnereigroße, druckschmerzhaftige Schwellung in Gegend des rechten Kieferwinkels von härter Konsistenz. Larynx nicht zu übersehen. Wegen Zunahme der Schwellung und hoher Temperatur (40,2°) *Operation* in Lokalanästhesie.

Auf der Gefäßscheide zahlreiche, große, sulzig veränderte Drüsen. Vena jugularis in ihrem unteren Bereich von normaler, graublauer Farbe, oben mit den sie umgebenden Drüsen fest verlötet. Kann nur mit Mühe aus diesen gelöst werden. Dort von mehr schmutzig grauer Farbe und verdickt. An ihrer hinteren Umrandung mit der stark verdickten Gefäßscheide fest verwachsen. Von einer Unterbindung der Jugularis wird zunächst Abstand genommen, da Punktion flüssiges Blut ergibt. Doch wird *Facialis communis* doppelt unterbunden, die thrombosiert ist. Aus mehreren Drüsen entleert sich trübes eitriges Sekret. Ebensolches beim Eingehen aus dem *Spatium parapharyngeum*. Infolge des fortbestehenden Luftmangels und zyanotischen Aussehens Enukleation der rechten Tonsille, nach deren Herausnahme sich die während der Enukleation zunehmende, stridoröse Atmung und der Luftmangel bessert.

Wegen eines erneuten Anfalls von Atemnot am nächsten Tag Tracheotomie und Unterbindung der Jugularis, die nicht thrombosiert ist.

Beim Verbandwechsel am folgenden Tag fließen noch etwa 1–2 Eßlöffel Eiter aus dem *Spatium parapharyngeum* ab.

Von da ab allmählicher Temperaturabfall und fortschreitende Besserung. Nach 7 Tagen Dekanulament. Sekundärverschuß von Hals- und Tracheotomiewunde. Nach 8 Wochen — Verzögerung infolge antiluischer Behandlung und Epilepsie — Enukleation der linken Tonsille.

Heilung.

13. B. M., 21 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 10 Tagen fieberhafte Angina, die nach sechstägiger konservativen Behandlung nicht zurückging.

Stat. praes. Hohes Fieber, Somnolenz, reduzierter Ernährungszustand, sehr oberflächliche fliegende Atmung. Tonsillen hyperplasiert, zerklüftet, gerötet. Trismus. Zunge stark belegt, sehr intensiver Foetor ex ore. An der rechten Halsseite bretthartes, dick geschwollenes Drüsenpaket entlang dem vorderen Rand des rechten Sternokleido und dem gleichfalls stark geschwollenen Mundboden.

Verlauf: In Allgemeinnarkose Freilegung eines großen Drüsenpakets und Eröffnung eines großen, aus dem spatium parapharyngeum kommenden jauchigen Abszesses von etwa 2—3 Eßlöffel Eiter. Schmutzig grün verfärbte Drüsen werden extirpiert, nekrotische Weichteile aus der Tiefe der Wunde werden abgetragen. Vena jugularis mit ihrer Umgebung fest verlötet, in ihrem oberen Teil schmutzig grün verfärbt. Unterbindung und Exzision im Bereich der ganzen Wundhöhle. Intima mißfarben und mehrfache Hämorrhagien aufweisend. Vena facialis communis bis an ihre Einmündungsstelle thrombosiert. Atmung während der Operation mehrfach stridorös. Patientin zyanotisch. E nukleation der gleichseitigen Tonsille.

Da sich nach der Operation eine Kommunikation mit der Mundhöhle herstellte, Einführung eines Ernährungsschlauchs durch die Nase, der nach 14 Tagen entfernt werden konnte. Im übrigen vollkommen normaler, ungestörter Wundverlauf. Nach E nukleation auch der linken Tonsille Heilung.

14. M. K., 50 Jahre alt, w.

Vor 12 Tagen Fieber, Schluckschmerzen, Schmerzen an der rechten Halsseite. Wegen Zunahme der Schluckschmerzen, Auftretens einer Schwellung an der rechten Halsseite und drohenden Glottisödems Einweisung.

Stat. praes. Rechte Tonsille in toto nach der Mittellinie vorgewölbt, Zäpfchen nach links verschoben. Epiglottis gerötet, komprimiert, nach links verschoben. stark ödematöse Schwellung im Bereich der rechten aryepiglottischen Falte. An der rechten Halsseite entsprechend dem vorderen Rande des Sternokleido apfelgroße, gleichmäßige, brettharte Schwellung ohne Fluktuation. Die Haut darüber nicht krankhaft verändert. Temperatur 38,3°.

Verlauf: Operation in Lokalanästhesie. Nach Durchschneidung von Haut und Unterhautbindegewebe gelangt man in ein dickes sulziges Gewebe, nach dessen Durchtrennung in einen riesigen jauchigen Abszeß, der sich bis in das spatium retropharyngeum verfolgen läßt und medianwärts von der Karotis bis zur Wirbelsäule reicht. Infolge Ausreißen einer Klemme bei der Unterbindung der Facialis communis sehr heftige Blutung. Deshalb Unterbindung der Jugularis. Wegen sehr schlechten Pulses Bluttransfusion.

Im weiteren Verlauf unter Temperaturerhöhung leichte Schmerzen in der rechten Brusthälfte, für die intern ein Befund nicht erhoben werden konnte.

Nach Eröffnung großer metastatischer Abszesse am Gesäß und beiden Oberschenkeln, Überstehen eines von der Gesäßwunde ausgehenden Erysipels sowie einer ausgedehnten langdauernden Polyarthrits E nukleation.

Heilung.

15. Schn. G., 21 Jahre alt, w.

Anamnese: 1 Monat vor der Aufnahme hochfieberhafte Angina. 2 Tage vorher wiederum fieberhafte Halsentzündung, in deren Verlauf Vorwölbung der linken hinteren Rachenwand einschließlich einer Schwellung des hinteren Gaumenbogens sowie linksseitige Halsdrüsenanschwellung.

Stat. praes. Tonsillen geschwollen, zerklüftet, reichlich Pfröpfe enthaltend. Links hinterer Gaumenbogen und Rachenhinterwand hochrot, stark vorgewölbt. Geringes Ödem der linken Aryknorpelgegend. Drüsenanschwellung am linken Unterkieferwinkel.

Verlauf: Inzision des Retropharyngealabszesses, reichliche Eiterentleerung. In den nächsten Tagen aus dem unteren Winkel der Inzisionsöffnung noch dauernde Absonderung, Zunahme der Drüsenanschwellung. 4 Tage nach der Operation unter

Temperaturerhöhung auf 39° Auftreten einer Schwellung unterhalb des noch immer deutlich fühlbaren Drüsenpakets im Bereich des unteren Drittels des linken Sternokleido, dessen hinterer Umrandung entsprechend, mit hochgradiger Druckempfindlichkeit und starker Einschränkung der Kopfdrehung nach links. Keine Fluktuation.

Infolge weiterer Zunahme der Vorwölbung in Lokalanästhesie Ausräumung des Drüsenkonglomerats, Eröffnung eines Weichteilabszesses im Bereich der beschriebenen Schwellung an der hinteren Wand der Jugularis dicht über der Klavikula. Gefäße frei, im Spatium parapharyngeum nichts Krankhaftes. Der Retropharyngeal- wie der Weichteilabszeß zeigten rasche und gute Heilungstendenz. Schwere Hämaturie, nach deren Ablauf etwa 4 Wochen nach der Operation erneute hochfieberhafte Angina mit rechtsseitigem peritonsillären Abszeß und meningealen Erscheinungen auftrat, die sich nach Inzision des Abszesses ebenso wie die aufs neue aufgeflammete Nephritis zurückbildeten. Nach fieberfreiem Intervall Eukleation.

Heilung.

16. B. J., 64 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 5 Tagen Halsschmerzen. Schwellung und Rötung der Gaumenmandeln und Gaumenbögen. Kein Belag. Am Tag vor der Aufnahme Schmerzen vor beiden Ohren mit deutlicher Schwellung der Parotis beiderseits. Wegen hochfieberhafter Schwellung und scharf umschriebener Rötung im Bereich von Augenlidern und Nase Einweisung wegen Erysipels.

Stat. praes. Schwerkranker Zustand. Livide Verfärbung der Lippen, hochgradige Dyspnoe, starke Trübung des Sensoriums. Reagiert auf Anruf, gibt aber wenig und nur stöhnend unvollkommene Auskunft. Auf der Haut der linken Gesichtshälfte handtellergroße Rötung mit unregelmäßigen wulstartig aufgeworfenen Rändern, die sich nach dem behaarten Kopf zu erstreckt. Erhebliche druckschmerzhafte Schwellung und teigige Konsistenz der linken Parotisgegend. Zunge trocken, gelbbraun belegt, Foetor ex ore. Tonsillen beiderseits stark gerötet, eitrig-pfröpfe enthaltend. Mäßige Schwellung der submandibulären und submaxillären Lymphdrüsen. Am linken vorderen Kopfnickerrande einige bohnen große Lymphdrüsen fühlbar. Doppelseitige Bronchopneumonie, Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, Aktion stark beschleunigt. Puls klein, weich, dikrot.

Urin: Eiweiß +. Reichliche Bruchstücke granulierter Zylinder und Erythrozyten. Starke Leukozytose (35 700), mäßige Linksverschiebung. Die Diagnose lautete auf Erysipel und Verdacht auf tonsillogene Sepsis mit Einbruch in die Parotisloge und Lungenmetastasen.

Operativer Eingriff wegen der Schwere des Allgemeinzustandes unterlassen.

Unter zunehmender Kreislaufschwäche und Zunahme der bronchopneumonischen Erscheinungen Exitus.

Sektion: Sepsis, eitrig Tonsillitis, Ödem der linken Parotis, fibrinös eitrig Pleuritis rechts, bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, katarrhalisch eitrig Bronchitis und Tracheitis, eitrig Perikarditis. Fettherz. Kleine septische Milz.

17. K. J., 8 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 14 Tagen Scarlatina. Auf Rekonvaleszenten Serum Temperaturabfall und Abklingen des Exanthems. 8 Tage später leichte Serumkrankheit. Vor einigen Tagen erneute Temperatursteigerung mit Angina und doppelseitiger Lymphadenitis. Wegen anhaltend hoher Temperatur (aber ohne Schüttelfröste) und Vorwölbung der linken Mandelgegend befürchtet Kinderarzt peritonsillären Abszeß.

Stat. praes. Klagen über linksseitige Schluckschmerzen. Kind hält den Kopf nach links gedreht und geneigt. An der linken Halsseite großes druckempfindliches Drüsenpaket, bretthart, ohne Fluktuation. Linke Tonsille auffallend größer als

die rechte. Ganze Umgebung vorgewölbt. Temperatur 39,5°. Keine Schüttelfröste. Wegen Verdachts auf Abszeß im linken Spatium parapharyngeum sofortige Operation geraten.

Verlauf: Ombredanne-Narkose. Auf der Gefäßscheide großes Paket markig geschwollener Lymphdrüsen. Während Carotis, Ram. desc. nervi hypoglossi, Vagus, Akzessorius gut zu übersehen, ist die Vena jugularis von der sulzig veränderten Umgebung nicht abzugrenzen. Erst nach Ausräumung dieser Massen stößt man im unteren Wundwinkel auf eine 0,5 cm lange Strangbildung, die dem unteren Ende der Vena jugularis zu entsprechen scheint. Doppelte Unterbindung und Resektion: Klaffendes Gefäßlumen, aber ohne pathologischen Inhalt. Da während der Ausräumung etwas dünnflüssiges eitriges Sekret hinter der großen Gefäßscheide hervorbringt, Eingehen zwischen Karotis und Wirbelsäule, Eröffnung eines großen dort gelegenen Abszesses. In der vorderen Hälfte des Spatium parapharyngeum kein Eiter.

Nach dem Erwachen aus der Narkose vorübergehend etwas Atemnot. Deutliches Ödem an der lingualen Seite der Epiglottis. Da Temperatur nach 2 Tagen bei sonst zufriedenstellendem Allgemeinbefinden und normalem Lungenbefund noch immer stark erhöht, in Lokalanästhesie Ausschälung der linken stark hyperplasierten Tonsille, die sehr weich, aber im übrigen makroskopisch nicht verändert ist. Von da ab Temperaturabfall und normaler Verlauf. Nach langem fieberfreien Intervall Eukleation der rechten ebenso stark hyperplasierten Tonsille.

Heilung.

18. Ph. V., 17 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 10 Tagen Erkrankung mit heftigen Schluckschmerzen und hohem Fieber. Damals ein Schüttelfrost. Der nächste Tag beschwerdefrei. Am folgenden Tag erneuter plötzlicher Temperaturanstieg mit Schüttelfrost, Schmerzen in beiden Kniegelenken, während Halsschmerzen zurückgingen. Trockenes Husteln, das in den nächsten Tagen unverändert anhielt. Im weiteren Verlauf septische Temperaturen und mehrfach Schüttelfröste, Herzstechen, Schmerzen in allen Gliedern.

Stat. praes. (Innere Klinik): Sehr schwerkranker Eindruck. Haut blaß, mit leichter subikterischer Färbung. Schleimhäute extrem blaß. Starke Zyanose der Lippen, livide Verfärbung des Gesichtes. Leichte Trübung des Sensoriums, reagiert jedoch auf Anruf und gibt sachliche Auskunft. Zunge trocken, gelblich bläulich belegt. Übler jauchiger Foetor ex ore. Beide Tonsillen von mißfarbenem, graugrünlichem, stinkendem Belag bedeckt, rechts mehr als links. Bei Druck auf die Tonsillen Entleerung zahlreicher Pfröpfe mit bräunlich übelriechendem Eiter. Beim Abstreifen des Eiterbelags Blutung. Keine vergrößerten Drüsen an beiden Halsseiten, im Verlauf der Jugulares keine Strangbildung fühlbar. Keinerlei Druckempfindlichkeit. Über beiden Mittel- und Unterlappen an einzelnen umschriebenen Stellen Reiben sowie mittelblasige, zum Teil klingende R. G. Herzaktion sehr beschleunigt. Über Mitralis und Pulmonalis leises, hauchendes, systolisches Geräusch. Puls klein, weich, stark beschleunigt, dikrot — Frequenz 130 in der Minute. R. R. 95/45. Abdomen überall gut eindrückbar. Keine abnorme Resistenz, besonders nicht in der Gegend des Appendix fühlbar. Keine Bauchdeckenspannung, keine Schmerzhaftigkeit. Leber druckschmerzhaft.

Blutbild: Leuko 7100, Stabkernige 3,5%, Ly 23,5%, Mo 2%.

Urin: E —, Z —, Bilir. +, Urob. +. Sediment: Vereinzelte Bruchstücke von granulierten Zylindern, vereinzelt Erythrozyten. Operationsversuch (Eukleation) vorgeschlagen, obwohl Prognose wegen des schweren Allgemeinzustandes und der nachgewiesenen Metastasen schlecht.

Verlauf: Beim Lüften des rechten vorderen Gaumenbogens quillt aus dem oberen Pol stinkender Eiter. In lokaler Betäubung mittels Diathermie Eukleation

der rechten Tonsille. Bei Ablösung vom vorderen Gaumenbogen Entleerung von einigen Kubikzentimetern fötiden Eiters. Nach völliger Herausnahme gelangt man in eine nach dem Spatium parapharyngeum gelegene tiefe Tasche, aus der sich trübes Sekret entleert.

Unter zunehmender hochgradigen Verschlechterung und Bildung eines jauchigen Pleuraexsudates *Exitus*.

Obduktion verweigert.

19. K., 55 Jahre alt, m.

Anamnese: Vor 5 Wochen auf einer Reise hochfieberhafte Angina. Nach einigen Tagen vom behandelnden Arzt gebessert nach Hause entlassen, aber mit der Anweisung, sich in fachärztliche Behandlung zu begeben. Erneute hohe Temperatur über 40°. Mehrfache intravenöse Trypaflavininjektionen. Befund (Facharzt für innere Krankheiten): Sehr schlechter, stark beschleunigter, kleiner, unregelmäßiger Puls, verbreitertes, schlaffes Herz, depressive Stimmung, mangelnder Appetit, stark belegte trockene Zunge. An den Tonsillen keinerlei Krankheitserscheinungen. Unterhalb der rechten Klavikula ausgedehntes Drüseninfiltrat, nach einigen Tagen Arthritis des rechten Fußgelenks, während das Infiltrat zurückging, darauf hochgradige Schwellung des linken Kniegelenks mit Tanzen der Patella und Erguß im oberen Rezessus, sehr starke Schmerzhaftigkeit. Spontaner Rückgang der rechten Arthritis. In den letzten Wochen Temperaturen dauernd zwischen 37—38°, Allgemeinbefinden sehr zufriedenstellend. Während der letzten Tage unter ganz leichter Temperatursteigerung und Zunahme der Pulsfrequenz Auftreten eines großen, druckschmerzhaften Drüsenkonglomerats oberhalb der rechten Klavikula, über dem sich die Haut diffus rötete. Deutliche Fluktuation.

Stat. praes. Außer dem eben geschilderten Befund keine Schwellung oder Druckempfindlichkeit im Verlauf der Jugularis, Tonsillen beiderseits o. B. Keinerlei Klagen.

Verlauf: In Äthernarkose Schnitt am vorderen Rand des Sternokleido. Muskel am medialen Rand morsch. Beim Durchgehen durch die Halsfaszie im unteren Teil der Operation Entleerung eines großen Abszesses, der bis ans Mediastinum reicht, das abtamponiert wird. Ausräumung einer größeren Reihe mißfarbiger, eitrig eingeschmolzener Drüsen. Gefäßscheide gleichmäßig sulzig verdickt. Die prall gefüllte, äußerlich unveränderte Facialis communis wird unterbunden. Vena jugularis auffallend breit, mißfarbig, mit der Gefäßscheide überall fest verbacken, wird sorgfältig herauspräpariert, oben und unten unterbunden und reseziert. Das resezierte Stück enthält einen obturierenden Thrombus. Anlegung einer Gegenöffnung an der hinteren Umrandung des Sternokleido im Bereich des Abszesses. Ein dort gelegenes, großes, erweichtes und eingeschmolzenes Drüsenpaket wird sorgfältig ausgeräumt. Dabei zeigt sich, daß das in ihrem Bereich liegende unterste Ende der Jugularis unterhalb der Unterbindungsstelle an kirschgroßer Stelle arrodirt ist, so daß ein in ihr befindlicher, schmierig eitrig aussehender Thrombus freiliegt. Von da aus Schlitzung der thrombosierten Vena nach oben bis zur Unterbindungsstelle, Resektion, das untere Ende des Thrombus kann nicht erreicht werden. Einführen eines *Seiffertschen* und eines gewöhnlichen Drainrohrs in den unteren Wundwinkel, letzteres wird mit der Absaugvorrichtung in Verbindung gesetzt, das Fußende des Bettes hoch gestellt.

Glatte befriedigender Wundverlauf bei sehr gutem Allgemeinbefinden. Das linke Bein wird wegen der schweren Kniegelenksveränderungen, die zur Versteifung führen, eingegipst (Prof. *Peiper*).

Mit diesem Verband kann Patient nach Verlauf von 8 Wochen bei fast völlig geheilter Halswunde entlassen werden. Bis auf die Versteifung des linken Kniegelenks trat vollkommene *Heilung* ein.

20. Oe. K., 30 Jahre alt, w.

Anamnese: Seit 4 Tagen fieberhafte Schluckbeschwerden, besonders rechts. Am Tag vor der Aufnahme Zunahme der Halsschmerzen, starke Mattigkeit, öfter Frösteln, aber kein Schüttelfrost. Starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Keine Leukozytose, leichte Linksverschiebung. Leichte akute Nephritis. Wegen Verdachts eines rechtsseitigen Peritonsillarabszesses von innerer Seite erfolglose Inzision. Wegen hoher Temperaturen Verlegung auf die Halsklinik.

Stat. praes. Tonsillen stark geschwollen, gerötet, mit schmierigen grauen Belägen in den Lakunen, besonders am oberen Pol. Rechts vorderer Gaumenbogen stark ödematös geschwollen mit klaffender Inzisionswunde. Unterhalb des rechten Unterkieferwinkels taubeneigroße, stark druckempfindliche, gegen die Unterlage nicht verschiebbliche Drüse fühlbar. Längs der ganzen rechten Jugularis hochgradige druckschmerzhafte Strangbildung, ebensolche direkt unterhalb des Kinns.

Verlauf: In Lokalanästhesie Schnitt vom Unterkieferwinkel bis zur Klavikula. Ausräumung einer größeren Reihe markig geschwollener Lymphdrüsen. Im unteren Teil der blau und gesund aussehenden Jugularis deutliche respiratorische Bewegungen, die von einer Stelle 2 cm unterhalb der Einmündungsstelle der *Facialis communis* nicht mehr zu beobachten sind. Das Gefäß zeigt dort eine etwa bleistiftdicke, derbe, rundliche Beschaffenheit. Nach isolierter Unterbindung der *Facialis communis*, die sich thrombosiert erweist, ausgedehnte Freilegung, Unterbindung und Resektion des Jugularis im oberen und unteren Wundwinkel. Die Vene zeigt beim Aufschneiden im Bereich der äußerlich sichtbaren Verdickung einen sich nach unten verjüngenden obturierenden Thrombus. Ausräumung. Blutung. Spatium parapharyngeum frei von Eiter. Nach Lüpfung der Muskelinterstitien nach der Mittellinie zu im Bereich der äußerlich schmerzhaften Stelle federkieldicke thrombosierte Vene. Exzision.

Nach vorübergehender Besserung erneuter Temperaturanstieg mit Kopfschmerzen und leichter Benommenheit. Druck auf ganze Wundumgebung nirgends schmerzhaft, doch dringt aus dem Wundbett von der Mittellinie her dünnflüssiges mit Luftblasen vermisches eitriges Sekret. Deshalb 10 ccm Gasödemserum intramuskulär. Abstrich aus der Wunde ergab Kettenkokken und gramnegative Stäbchen, deren Reinzüchtung nicht gelang. Am nächsten Tag aus allen Muskelinterstitien und unter dem Sternokleido eitriges Sekret. Da sich beim Lüften des linken vorderen Gaumenbogens ein Fingerhut voll eitriges Sekret entleert, Enukektion auch der linken Tonsille. Leichte Trübung des Sensoriums, ikterische Verfärbung von Haut und Skleren, sehr trockene Zunge, Auftreten eines diffusen Soors, Bluttransfusion von 500 ccm. Darauf Abfall der Temperatur zur Norm, guter kräftiger Puls, Besserung der Nahrungsaufnahme, Freiwerden des Sensoriums, Rückgang des Soors, aber leichte Zunahme des Ikterus. Vom nächsten Tag ab erneutes Einsetzen einer Verschlimmerung, Eintritt völliger Benommenheit und plötzlicher hochgradigen Zyanose, Kampfer, Lobelin. Starke Leukozytose und Linksverschiebung. Hochgradige Leber- und Milzschwellung, linkss. blutiges Pleuraexsudat. Bei Verfolgung einer Eiterabsonderung aus dem peripheren Wundwinkel durch das spatium parapharyngeum Eröffnung eines an der Schädelbasis liegenden Abszesses, profuse Eiterentleerung auch vom Rachendach her.

Unter völliger Benommenheit und fliegendem fadenförmigen Puls *Exitus*.

Bei der *Sektion* findet sich eine Thrombose im Bereich der Vena vertebralis, der *Facialis anterior* und beider Sinus cavernosi. Basale eitriges Meningitis, Weichteile an der Schädelbasis infiltriert, kein Abszeß. Mehrfache Lungenabszesse, im rechten Pleuraraum blutige Flüssigkeit.

21. G. J., w.

Anamnese: Vor 12 Tagen akute Angina mit rechtsseitigem Peritonsillarabszeß. Nach vorübergehendem Temperaturabfall und normalem Puls vor 4 Tagen mehr-

fache Schüttelfröste, wegen noch immer hoher Temperaturen Inzision der rechten Tonsille. Einweisung.

Stat. praes. Schwerkranker Eindruck, zyanotisches Aussehen. Sehr kleiner beschleunigter Puls, Zunge trocken, borkig belegt. Innere Organe o. B. Rechte Tonsille außerordentlich stark vergrößert, mit eitrigen Pfröpfen durchsetzt, aus einer Schnittwunde in der oberen Peripherie dringt Eiter. Im Bereich des rechten Unterkieferwinkels und des vorderen Randes des Sternkleidomastoideus eine Reihe harter druckempfindlicher Lymphdrüsen.

Verlauf: In Ombredannenarkose sofortige Operation. Ausschälung einer Reihe markig geschwollener Lymphdrüsen entlang der Gefäßscheide. Letztere verdickt, fest mit der Jugularis verbacken. Untere Hälfte blaugrau, zeigt deutliche respiratorische Bewegungen, in der oberen Hälfte blaßgelb, derb, verdickt, zeigt keine Atembewegungen. Unterbindung im oberen und unteren Wundwinkel, Resektion. Der untere Teil des Lumens ist frei, der obere thrombosiert. Schlitzung und Ausräumung von Thrombenmassen aus dem Lumen oberhalb der oberen Unterbindungsstelle bis zum Bulbus, ohne daß es zu einer Blutung kommt. Eingehen ins spatium parapharyngeum medianwärts vom Biventer, eine Eiterung dort ist nicht festzustellen. Anschließend Enukleation der rechten Tonsille, wobei sich nach Ablösung der Mandel aus deren Bett ein großer, extrakapsulärer Abszeß entleert. Von einer weiteren Verfolgung der Thrombose nach oben wird mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand zunächst Abstand genommen.

Infolge erneuten Temperaturanstiegs auf 40° einige Tage nach der Operation Freilegung des Sinus sigmoideus nach vorausgeschickter Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Bei der Verfolgung nach dem Bulbus zu Entleerung von etwas trüb eitrigem Sekret. Linsengroße rundliche Öffnung in der lateralen Sinuswand, aus der sich kein Blut entleert. Schlitzung der lateralen Wand bis zum oberen Knie und unten bis in die hintere Bulbuswand. Der ganze Lumen von einem mißfarbenen obturierenden Thrombus ausgefüllt, der ausgeräumt wird. Nach seiner Entfernung dringt aus dem Bulbus pulsierender Eiter, der abgesaugt wird. Nach hinten Freilegung des Sinus bis zum Torkular, Schlitzung und Exzision der lateralen Wand nach *Whiting-Meierscher* Tamponade, Ausräumung des Thrombus, bis profuse Blutung erfolgt.

Von da ab fortschreitend günstiges Befinden. *Heilung.*

22. D. A., 7 Jahre alt, w.

Anamnese: Vor 14 Tagen schwere fieberhafte Angina. Seit 5 Tagen zunehmende entzündliche, druckschmerzhafte Drüsenschwellung der linken Halsseite. Hohe Temperatur, kein Schüttelfrost.

Stat. praes. Blasses etwas livid aussehendes Kind in gutem Ernährungszustand.

Beide Tonsillen gerötet, geschwollen, von sulzigem Aussehen, links mehr als rechts. Starkes, fast kinderfaustgroßes, induriertes Drüsenpaket an der linken Halsseite mit glatter Oberfläche, nicht fluktuierend, gegen die Umgebung verschieblich. Temperatur 39,2°. Puls 130, mittelkräftig, regelmäßig. Kopf nach links geneigt und gedreht.

Verlauf: In Lokalanästhesie begonnene, mit Allgemeinnarkose fortgesetzte Operation: Exstirpation eines großen, die ganze Gefäßscheide vollkommen verdeckenden Pakets markig geschwollener Drüsen. Vena jugularis mit diesen Drüsen und der enorm verdickten Gefäßscheide verlötet, Auspräparierung von Vena facialis communis und posterior, die bis ins Spatium parapharyngeum verfolgt wird, prall gefüllt, von normaler Farbe. Communis doppelt unterbunden. Dasselbe geschieht mit der Jugularis im oberen und unteren Wundwinkel unter Resektion des mißfarbig grau verfärbten Zwischenstücks. Nicht thrombosiert. Beim Eingehen hinter die große Gefäßscheide entleert sich ein riesiger, jauchiger Abszeß von etwa 3—4 Eßlöffel Eiter. Abszeßwände überall glatt, reichen bis auf die Wirbelsäule. Anschließend Enukleation der gleichseitigen Tonsille.

Nach 2 Tagen infolge Wiederanstiegs der Temperatur Enukleation auch der anderen Tonsille.

Von da ab glatter reaktionsloser Verlauf.

Heilung.

23. M. R., 22 Jahre alt, m.

Anamnese: Seit 3 Tagen Angina mit hohem Fieber. Rückgang der Schluckschmerzen, aber Auftreten eines spontan und auf Druck sehr empfindlichen Drüsenpakets an der linken Halsseite. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, große Schläffheit. Geringe Leukozytose. Infolge heute auftretender Schweißausbrüche und Erbrechens bei einer Temperatur von 39° Einweisung in die Halsklinik.

Stat. praes. Guter Ernährungs- und Kräftezustand, aber starkes Krankheitsgefühl. Große Mattigkeit, Frösteln, Depression. In Gegend des linken Unterkieferwinkels im oberen Drittel des Sternokleido dickes, außerordentlich druckempfindliches Drüsenkonglomerat. Tonsillen stark gerötet und geschwollen, zeigen multiple lakunäre Beläge.

Verlauf: Operation in Ombredannenarkose: Ausräumung des großen, markig geschwollenen Lymphdrüsenpakets, das an der hinteren Umrandung der Jugularis interna mit dieser etwas verbacken ist. Vena jugularis und facialis communis von normalem Aussehen, erstere zeigt deutliche respiratorische Bewegungen. Bei der Verfolgung der Vena facialis posterior ins spatium parapharyngeum kein Eiter.

Enukleation der linken Tonsille. Es quellen dabei aus allen Lakunen zahlreiche Eiterpfropfe heraus. Beim Absaugen der rechten Tonsille Entleerung eines Abszesses aus dem peritonsillären Raum um den oberen Pol von $\frac{1}{2}$ Teelöffel Eiter. Glatter reaktionsloser Verlauf unter Absinken der Temperatur. 8 Tage nach der Operation hochfieberhafte lakunäre Angina der rechten Tonsille, die spontan abklingt.

Nach mehreren Wochen fieberfreien Verlaufs Enukleation der rechten Tonsille.

Heilung.

24. Sch. O., 42 Jahre alt, w.

Anamnese: Wiederholte Mandelentzündungen mit Myositis und Polyarthritis im Anschluß an die Extraktion eines Weisheitszahnes mit Ausmeißelung heftig Hals- und Kopfschmerzen und Auftreten einer fieberhaften Angina lacunaria rechts mehr als links. In deren Verlauf mehrfache hohe Temperatursteigerungen mit Frösteln bzw. Schüttelfrost. Keine Halsdrüsenanschwellungen, aber Druckempfindlichkeit des rechten Kieferwinkels. Starke Kopfschmerzen.

Blutbild: Leukozytose mit sehr starker Linksverschiebung (43,5% Stabkernige). Operation vorgeschlagen.

Stat. praes. s. o. Die Tonsillen zerklüftet, beiderseits geringe Beläge.

Verlauf: Am Nachmittag des Aufnahmetages fühlt sich Patientin sehr viel besser, die Kopfschmerzen haben nachgelassen, macht keinen schwerkranken Eindruck mehr. Temperatur 37,4°. Deshalb von Operation Abstand genommen.

Unter ständig weiterem Abklingen aller subjektiven und objektiven Erscheinungen, Überstehen eines Gallensteinanfalls, fortschreitende Besserung.

(Wegen starker Schmerzen in der Gallengegend Rückverlegung auf die innere Klinik.)

Nach fieberfreiem Intervall Enukleation.

Heilung.

25. A. A., 32 Jahre alt, w.

Anamnese: Im Juli 1927 Angina follicularis. Seit frühester Jugend links Ohrenlaufen, in der Augenklinik wegen Keratitis parench. in Behandlung. Vor 5 Tagen Schüttelfrost. Schmerzhaftes Düsenschwellungen an beiden Halsseiten. Will keine Halsschmerzen gehabt haben. Seit 3 Wochen mit zweitägiger Unterbrechung andauernde Menstruation.

Stat. praes. Guter Ernährungszustand, schlechte Durchblutung von Haut und Schleimhäuten. Gesichtshaut etwas ödematös. Tonsillen klein, zerklüftet, auf Druck Entleerung von reichlichem eitrigem Sekret. Am Kieferwinkel beiderseits, ebenso an der hinteren Umrandung beider Sternokleidomastoidei kleinapfelgroße, sehr druckempfindliche Drüsenanschwellungen. Im linken Trommelfell epidermierter Totaldefekt. Geringe Verdickung der Adnexe links mehr als rechts. Residuen einer alten Go? (Frauenklinik). Temperatur 39°.

Blutbild: Geringe Leukopenie von 4230 Zellen bei leichter Anämie.

Verlauf: Operation. Doppelseitige Drüsenausschälung in Lokalanästhesie erst vor und dann hinter dem Sternokleido. Die Jugulares sehen beiderseits gesund aus und zeigen normale respiratorische Bewegungen. Im Anschluß daran doppel-seitige Enukleation.

Histologisch finden sich sowohl in den Drüsen wie in den Tonsillen typische tuberkulöse Veränderungen. Wir glaubten deshalb die Diagnose auf tonsillo gene Superinfektion stellen zu sollen.

Im weiteren Verlauf vorübergehende meningitische Erscheinungen mit Druck-erhöhung sowie Lympho- und Leukozytenvermehrung im Lumbalpunktat. Kein Spinnwebengerinsel, keine Tb.-Bazillen gefunden. Wiederholte Wundrevisionen fördern kein Sekret im spatium parapharyngeum beiderseits zutage. Es kommt zu interkurrenten, ödematösen Schwellungen an den Augen, besonders rechts, und enormen Drüsenanschwellungen im Bereich der Umgebung beider Halswunden. Deshalb Verlegung auf die innere Klinik. Dort wegen tuberkulöser Aussaat noch in Behandlung¹.

3. Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung.

Bei Besprechung der einzelnen klinischen Gesichtspunkte unserer Fälle interessiert zunächst die Frage nach Beteiligung der beiden *Geschlechter* an der Erkrankung.

Nach den Statistiken von *Uffenorde* und *Waldapfel* überwiegt die Zahl der Männer die der Frauen. Auf Grund einer früheren kleineren Zusammen-stellung von *Uffenorde* war das Verhältnis umgekehrt. Jetzt kann er über 140 Fälle berichten, von denen 87 das männliche und 53 das weibliche Geschlecht betreffen. Genau das Gegenteil habe ich selbst gefunden. Bei unseren 24 Kranken handelte es sich 3mal, d. h. in 12,5% der Fälle um Männer, während 21 Fälle = 87,5% Frauen bzw. Mädchen betrafen. Ob hierbei gewisse regionäre oder andere Momente mitspielen, entzieht sich vorläufig der Beurteilung².

4. Lebensalter der Erkrankten.

Nach dem *Lebensalter* gruppieren sich unsere Fälle folgendermaßen:

Im 1. Lebensjahrzehnt standen	3	Fälle
„ 2. „ „	5	„
„ 3. „ „	8	„
„ 4. „ „	3	„

¹ Anm. bei der Korrektur: Inzwischen an tuberkulöser Allgemeininfektion verstorben.

² Anm. bei der Korrektur: Durch 5 weitere inzwischen beobachtete Fälle von 2 Männern, 1 Knaben und 2 Frauen verschiebt sich der Prozentsatz zugunsten des männlichen Geschlechtes auf 20,8%, während 79,2% auf das weibliche Geschlecht entfallen.

Im 5. Lebensjahrzehnt standen	1 Fall
„ 6. „ „ „	3 Fälle
„ 7. „ „ „	1 Fall ¹

Der jüngste Fall war $5\frac{1}{2}$ ², der Älteste 64 Jahre alt. Ebenso wie *Claus* und *Uffenorde* habe ich also auch Kinder (3) mit unserer Erkrankung beobachtet. Die Annahme von *Waldapfel*, daß das Krankheitsbild bei Patienten unter 20 Jahren, speziell bei Kindern, nicht vorzukommen scheine, wird damit widerlegt. Gleich *Zange* und *Uffenorde* konnten auch wir ein *Überwiegen des 3. Lebensjahrzehnts* beobachten; $\frac{2}{3}$ aller Fälle spielten sich in den ersten 3 Lebensjahrzehnten ab, doch blieben auch die älteren Generationen nicht völlig verschont. Meist handelte es sich, wie das auch andererseits immer wieder betont wird (*Uffenorde*, *Kissling u. a.*), um *jugendliche, besonders kräftige Menschen*, die der tückischen Infektion zum Opfer fielen.

Einen Ausgang des Krankheitsbildes von der Rachenmandel aus, wie ihn *Campbell*, *Marschik* und neuerdings *Uffenorde* schildern, haben wir nicht gesehen.

5. Eingangspforte der Erkrankung.

Fast ausnahmslos bildeten die *Eingangspforte* in unseren Fällen die *Gaumentonsillen*. Nachzuweisen waren sie freilich als solche in 3 Fällen (5, 11, 19) nicht mehr, da die entzündlichen Erscheinungen beim Auftreten der ersten septischen Symptome, bzw. bei der ersten Untersuchung hierauf (19) bereits vollkommen abgeklungen waren, wie das auch im Schrifttum mehrfach berichtet wird. In einem dieser Fälle bestand ein retropharyngealer Abszeß, der diesfalls wohl den Sepsisherd (11) darstellte. Das gleiche war der Fall bei Patient 15, während 3mal (2, 3, 21) Peritonsillarabszesse, die zum Teil schon gespalten waren, offensichtlich Ausgangspunkt der bedrohlichen Erscheinungen wurden.

6. Symptome.

- a) *Art der ursächlichen Angina.*
- b) *Besonderheiten des Mandelbelags.*
- c) *Auffallende Größe und Prominenz der Tonsille der erkrankten Seite.*

In den meisten Fällen war die *ursächliche Angina* eine lakunäre, während sie 2mal (3, 17) als *follikuläre* bezeichnet wurde. Einmal handelte es sich um eine *Kombination einer lakunären mit Plaut-Vinzent-scher Angina* (6), welche letztere für den schmierigen Belag, aus dem in

¹ Anm. bei der Korrektur: Unsere 5 weiteren Fälle gruppieren sich folgendermaßen: 1 Fall im 1., 2 Fälle im 2., je 1 Fall im 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Das Überwiegen der ersten 3 Lebensjahrzehnte erleidet somit keine Verschiebung.

² Anm. bei der Korrektur: Unser zuletzt beobachtetes Kind war nur $2\frac{3}{4}$ Jahre alt.

reichlicher Menge Spirillen und fusiforme Bazillen nachgewiesen werden konnten, und für ein kraterförmiges Geschwür auf der Tonsille der kranken Seite verantwortlich zu machen war (*Sternheimer*). 4mal (3, 6, 10, 21) ließ sich klinisch Eiter in der Tonsille nachweisen. In 4 weiteren Fällen (4, 9, 18, 20) wurde der *Mandelbelag* als gelb- oder graugrün, schmierig, 2mal (4, 18) gleichzeitig als stinkend bezeichnet. Bei allen 4 Patienten handelte es sich um schwerste Infektionen, denen 3 dieser Kranken (9, 18, 20) erlagen. Derartige Befunde verdienen mithin, da sie offensichtlich ein wichtiges Kennzeichen für besonders ernste Prozesse darstellen, stets unsere besondere Aufmerksamkeit.

Dreimal (12, 14, 17) wurde die *Tonsille der kranken Seite* als *wesentlich größer* wie die andere und als stark ins Lumen des Rachens vorspringend bezeichnet¹. 1mal (12) war diese Vorwölbung mit einer ödematösen Schwellung des Gaumenbogens und mit hochgradigen Schluckbeschwerden verknüpft. In allen Fällen, in Fall 12 sogar trotz des Ödems, war der weiche Gaumen bei der Phonation deutlich beweglich, ein Symptom, auf das die *Hajeksche Schule* mit Recht als wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber Peritonsillarabszessen hinzuweisen pflegt. (So z. B. *Wessely* „Ein weiterer Beitrag zur Entstehung der endokraniellen Komplikation“)². Alle 3 Fälle waren von einem *Glottisödem* begleitet, das 2mal partiell war und sich nach der Operation spontan zurückbildete, während es in dem eben erwähnten Fall 12 infolge Eiterretention zur *Tracheotomie* kam³. In allen 3 Fällen bestand ein großer Abszeß im spatium para- bzw. retropharyngeum, dem die Schuld an der Tonsillenvorwölbung wie dem davon ausgehenden Kehlkopfödem zuzuschreiben war.

d) Zeitpunkt des ersten Auftretens der Metastasen.

Der *Zeitpunkt* zwischen dem *Beginn* der *Angina* und dem *ersten Auftreten* der *metastasierenden Allgemeininfektion* schwankte im allgemeinen zwischen 1—14 Tagen. Dabei gingen die Erscheinungen der ursächlichen Angina entweder ohne scharfe Grenze unmittelbar in die septischen Symptome über (2, 6, 9, 17), so daß der Unerfahrene — auch der Arzt — namentlich, wenn Schüttelfröste fehlen, über den Ernst des Geschehens vollständig getäuscht wird, oder es kommt zum scheinbaren Rückgang der Lokal- und Allgemeinsymptome, bis entweder unter Schüttelfrösten oder erneut hohen Temperaturen (10, 12) eine starke schmerzhaft Schwellung am Hals, bzw. schwere Allgemeinerscheinungen den Beweis erbringen, daß die Hoffnung auf den bereits stattgefundenen Eintritt

¹ Anm. bei der Korrektur: Das gleiche war bei dem inzwischen beobachteten Kinde der Fall, bei dem der Abszeß im Spatium retropharyngeum saß.

² *Wessely*: Z. Hals- usw. Heilk. 28, 3. H., 170.

³ Anm. bei der Korrektur: Auch in einem der inzwischen beobachteten Fälle mit Glottisödem infolge doppelseitiger Peritonsillarabszesse kam es zur Tracheotomie. Der Fall endete tödlich.

der Heilung trügerisch war. Endlich aber kann zwischen der Angina und den ersten Symptomen der Sepsis eine mehr oder minder lange Zeit liegen, während deren der Kranke sich entweder als völlig Genesener fühlt, bis ihn unter Umständen ein Schüttelfrost grausam aus dieser Täuschung weckt (7). In einem Fall (19), in dem allerdings mehrfache Drüsen- und Gelenkmetastasen vorausgegangen waren, vergingen fünf Wochen eines subjektiv und objektiv durchaus zufriedenstellenden Befindens unter leichten subfebrilen Temperaturen, bis der ohne wesentliche Alteration des Allgemeinbefindens erfolgende Eintritt einer diffusen Schwellung über dem Schlüsselbein daran mahnte, daß von der erhofften Heilung noch keine Rede sein konnte.

e) Sitz der ursächlichen Erkrankung.

Der Prozeß, der zur Sepsis führte, lag *14mal rechts, 7mal links, 3mal* (5, 11, 16) konnte klinisch *weder* aus dem *Tonsillen-, noch dem äußeren Halsbefund festgestellt* werden, *welche Seite den Ausgangspunkt bildete*. Auch die Obduktion konnte im letztgenannten Falle die Aufklärung nicht bringen, während sie in Fall 5 die linke, in Fall 11 die rechte Seite als die schuldige aufdeckte. Im Gegensatz zu *E. Fränkel* und *Waldapfel* bestand also bei uns ein erhebliches Überwiegen der rechten Seite im Verhältnis von $\frac{2}{3}$ zu $\frac{1}{3}$ ¹.

f) Beteiligung des äußeren Halses in Gestalt von

a) Sichtbarer Schwellung der Weichteile.

Eine sichtbare *äußere Halsschwellung*, die meist sehr druckempfindlich war, fand sich in 14 Fällen. Sie lag 12mal im Bereich der Kieferwinkeldrüsen, bzw. der oberen zwei Drittel des Sternokleidomastoideus, 1mal im Bereich des unteren Drittels dieses Muskels unterhalb eines deutlich abgrenzbaren Drüsenpakets (15) und endlich 1mal dicht oberhalb der Clavicula (19). 6mal war diese Schwellung von besonders großem Ausmaß und zeigte einen diffusen brettharten Charakter (12, 13, 14, 17, 22, 23)², 1mal war die Haut darüber gerötet, die Schwellung zeigte deutliche Fluktuation (19). Letztere Formen waren stets Begleiterscheinungen mehr oder minder großer Drüsenkonglomerate und gleichzeitiger Abszesse. Da sich diese ausnahmslos nur im letzten Beobachtungsjahr zeigten, so gewann man den Eindruck, als ob sie eine direkt charakteristische Begleiterscheinung der diesjährigen Epidemie bildeten.

¹ Anm. bei der Korrektur: In den inzwischen beobachteten Fällen war der Ausgangspunkt 3mal die rechte, 1mal die linke Seite, während im 4. Falle beide Seiten gleichmäßig beteiligt waren und auch bei der Obduktion der Ausgangspunkt nicht feststellbar war.

² Anm. bei der Korrektur: Der gleiche Befund wurde bei dem inzwischen beobachteten Kinde erhoben.

β) Tastbare Schwellungen und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen.

In einer Anzahl von Fällen waren *Schwellungen* der *regionären Lymphdrüsen* nur für den tastenden Finger feststellbar, und zwar bald ein- und doppelseitig, diese weitaus in der Mehrzahl. Letztere sind es begreiflicher Weise, die der Frage nach der Seite der chirurgischen Inangriffnahme die größten Schwierigkeiten bereiten können. Wir hatten in unseren Fällen das Glück, daß sich die dabei nie fehlende *Druckempfindlichkeit* mit Ausnahme unseres Falles 25, der nachträglich jedoch nur irrtümlich als in unser Krankheitsbild gehörig angesehen wurde, auf eine Seite beschränkte, so daß sie stets einen sicheren Wegweiser für den vorzunehmenden chirurgischen Eingriff bildete. Das ist im Schrifttum nicht immer mit dieser Eindeutigkeit beobachtet worden. Einmal bestand eine Druckempfindlichkeit des rechten Kieferwinkels, ohne daß man eine Drüsenanschwellung feststellen konnte. Es war der einzige Fall einer Spontanheilung (24). In Fall 3, der durch eine bloße Inzision der vereiterten Tonsille zur Heilung gelangte, findet sich notiert: „Drüsen kaum geschwollen, nicht druckempfindlich“. In den Fällen 5, 11, 18, die alle 3 ad exitum kamen, waren Drüsen entweder überhaupt nicht vorhanden oder kaum tastbar.

Man kann also aus dieser Nichtmitbeteiligung entweder den Schluß auf eine relativ leichte oder umgekehrt auf eine besonders schwere Infektion ziehen. Letzteren Falles handelt es sich offenbar um eine mangelhafte allgemeine Abwehrreaktion des Organismus (*Sternheimer*), die sich außer durch dieses Fehlen von Drüsenanschwellungen sowie das allgemeine schwere Krankheitsbild unter Umständen auch noch durch das Ausbleiben von Schüttelfrösten verrät (5). In der ersten Gruppe werden wir wohl meist durch sorgfältige Beobachtung der übrigen Symptome auf die richtige Spur gelenkt werden. Für alle Fälle dieser Kategorie aber gilt unterschiedslos, daß wir uns vor eingreifenden Operationen bei ihnen hüten müssen, und zwar deshalb, weil sie bei dem einen Teil unnötig und bei dem anderen zwecklos sind, da diesen Kranken anscheinend operativ leider doch nicht zu helfen ist.

γ) Strangbildung am vorderen Rand des Sternokleidomastoideus.

Von dieser Drüsenanschwellung sucht man eine druckempfindliche *Strangbildung* entlang dem vorderen Rand des Sternokleidomastoideus zu unterscheiden, die wir in ausgesprochenem Maße 4mal beobachten konnten (4, 8, 9, 20). Sie imponierte als derbe, bleistift- bis kleinfingerdicke abgrenzbare Schwellung, die man meist vom Kieferwinkel bis ins Jugulum hinein verfolgen konnte, manchmal aber handelte es sich auch nur um eine ausgedehnte empfindliche Zone entlang dem Verlauf

der Gefäßscheide, die außerhalb der Drüenschwellung lag. Man hat geglaubt, diese Strangbildung mit der thrombosierten Jugularis identifizieren zu dürfen. Schon aus unserer otologischen Erfahrung wissen wir, daß das ein Irrtum ist, und daß es sich dabei um eine Verwechslung mit rosenkranzähnlich angeordneten geschwollenen Lymphdrüsen auf der Gefäßscheide oder mit einem Ödem der letzteren selbst handelt. Auch *Melchior* ist der Ansicht, daß dieser Strang durch ein Gefäßscheiden-ödem vorgetäuscht werden kann und sein Vorhandensein keine Thrombose der Vena jugularis beweist. Ebenso lehnen *Zange, Claus, Kissling* u. a. die Fühlbarkeit eines solchen Stranges als sicheres Kennzeichen einer Jugularisthrombose ab.

Auch unsere Fälle sind dafür ein Beleg insofern, als in Fall 4 der Gefäßscheide eine Reihe markig geschwollener Lymphdrüsen unregelmäßiger Größe auflagen, die Vene selbst aber vollkommen intakt war. Eine Verwechslung mit der später aufgefundenen thrombosierten Vena jugularis anterior konnte trotz ihres der interna parallelen Verlaufs nicht vorliegen, weil diese in die Muskulatur so eingebettet war, daß ihre Auffindung selbst bei der Operation noch die größten Schwierigkeiten machte.

In Fall 8 konnten gleichfalls nur die geschwollenen Drüsen diese Thrombosierung vorgetäuscht haben, da die Jugularis interna bei der Operation vollkommen gesund und frei von sicht- oder fühlbaren Thromben war. Bei der nach Tagen stattgefundenen Obduktion fand sich oberhalb der Unterbindungsstelle ein adhärenter Thrombus, der von außen, wenn vor der Operation überhaupt schon vorhanden, bestimmt nicht tastbar war.

Ein mit der Gefäßscheide vollständig verbackenes Drüsenkonglomerat, aus dem die Vene mühsam ausgeschält werden mußte, dürfte in Fall 9 die Erscheinungen bedingt haben. Denn auch hier fand sich im Gefäßlumen ein nur wandständiger, durch die ganze, hier besonders erhebliche Dicke der Bedeckung hindurch unmöglich fühlbarer Thrombus.

Der Fall 20 ist der einzige, in dem theoretisch die Möglichkeit bestand, daß die rundliche und bleistiftdicke thrombosierte Vena jugularis unter den tastenden Finger hätte geraten können. Aber auch hier dürfte das durch die zahlreichen bedeckenden, markig geschwollenen Drüsen verhindert worden sein. Immerhin soll dieses Symptom deshalb in seiner Bedeutung nicht unterschätzt werden, da es in den meisten Fällen mindestens auf entzündliche Veränderungen im Bereich der Gefäßscheide hindeutet.

Dagegen bin ich mit *Kissling* u. a. der Ansicht, daß diese Strangbildung oder Druckempfindlichkeit ein sehr wertvoller Hinweis darauf sein kann, an welcher Seite unser Eingreifen zu erfolgen hat.

g) Schwellung der Parotisgegend und Kieferklemme.

Einmal wurde eine diffuse *Schwellung der linken Parotisgegend* festgestellt, die nach Aussage des behandelnden Arztes am Tage vorher auch auf der anderen Seite zu beobachten gewesen war. Das hängt mit der engen Verbindung des spatium parapharyngeum mit der Parotisloge zusammen, die durch eine kleine Lücke in der Fascia parotidea profunda in offener Beziehung zueinander stehen, durch die der Überwanderung einer Entzündung von einem Teil in den anderen die Wege geebnet sind, worauf *Uffendorde* schon mit Nachdruck hingewiesen hat.

4mal (3, 8, 12, 13) bestand eine Kieferklemme, 1mal in Kombination mit einer undeutlichen kloßigen Sprache und hochgradigsten Schluckbeschwerden (12).

h) Vorhandensein von Schüttelfrösten.

Zu einem der wichtigsten, unsere Erkrankung häufig begleitenden Symptome gehören *Schüttelfröste*, bei denen klinisch initiale von Spätschüttelfrösten getrennt zu werden pflegen. In ihrem Wesen grundsätzlich nicht voneinander verschieden, insofern, als sie nach *Schottmüller* der Ausdruck einer Reaktion des Körpers auf die Bakterieninvasion sind, unterscheiden sie sich dadurch voneinander, daß im ersteren Fall die Lokalreaktion eine weitere Einschleppung verhindert, während das im zweiten Falle nicht gelingt. Deshalb sind Spätschüttelfröste im allgemeinen als prognostisch ernsteres Symptom zu betrachten.

In unserem Material waren 13mal = 54% Schüttelfröste, und zwar sowohl in der Einzahl wie mehrfach — in unserem Fall 4 bis zu 10 solchen — *vorhanden*, während sie in 11 Fällen = 46% *fehlten*¹.

Ähnlich wie in der Statistik *Waldapfel* besteht also ein *leichtes Überwiegen* der Fälle mit Schüttelfrösten. In 2 Fällen unserer Beobachtungen (8, 18) folgten dem Initialschüttelfrost später noch weitere. Beide Fälle endeten letal. Das gleiche geschah mit einem Fall mehrfachen initialen Fröstelns. Man wird also gut tun, solche Fälle besonders sorgfältig zu beobachten.

In den Fällen ohne Schüttelfröste wird die Temperatur 2mal als mäßig (14) bzw. subfebril (19) bezeichnet, während in dem Rest der Fälle hohes Fieber, unter Umständen in Form einer Kontinua bestand.

In dem Falle mit subfebriler Temperatur, in dem 5 Wochen zwischen der ursächlichen Angina und dem Auftreten eines in die Jugularis offensichtlich durchgebrochenen Lymphdrüsenabszesses vergangen waren, bewegte sich die Temperatur nach anfänglichem Hochstand trotz einer Reihe inzwischen aufgetretener schweren Metastasierungen und trotz der oben genannten Infektion der Blutbahn dauernd zwischen 37–38 Grad.

Das Krankheitsbild trug also einen ausgesprochen subakuten Charakter.

Man wird gut tun, sich gerade bei den ohne Schüttelfröste verlaufenden Fällen von Temperaturerhöhung der ersten Mahnung von *Hajek* zu erinnern, daß an eine Komplikation zu denken ist, wenn 3 Tage nach Beginn einer Angina das Fieber nicht abgeklungen und die Besserung offenkundig ist. Von den 13 Fällen mit Schüttelfrost kamen 5 (8, 9, 11, 18, 20) = 38,4% ad exitum, während diese Zahl bei den Fällen ohne Schüttelfröste nur 2 (5, 16) oder 18% betrug².

¹ Anm. bei der Korrektur: In den 5 weiteren seitdem beobachteten Fällen fehlten Schüttelfröste. Der Prozentsatz würde sich also zugunsten der schüttelfrostfreien Fälle verschieben (55% zu 45%).

² Anm. bei der Korrektur: Dazu würden jetzt noch 2 weitere Fälle treten. Bei der Steigerung der Zahl der schüttelfrostfreien Fälle auf 15 würde der Prozentsatz der Todesfälle dieser Kategorie 26% sein.

Es handelte sich beide Male um Fälle, bei denen wegen Fehlens von Lokalsymptomen und der Schwere des allgemeinen Krankheitsbildes chirurgische Eingriffe unterlassen wurden. In diese schüttelfrostfreie Kategorie gehören auch die oben bereits angeführten Fälle enormer, meist bis ins spatium para- oder retropharyngeum reichender Abszesse mit großen Drüsenkonglomeraten.

In einem unserer Fälle kam es, ähnlich wie in der oben zitierten *v. Eickenschen* Beobachtung, trotz vorausgegangener Schüttelfröste nicht zur Generalisation des Prozesses. Aus der Anamnese eines weiteren Falles, der mir später zur Eukleation zugeschickt wurde, weiß ich, daß auch bei ihm im akuten Stadium der Angina mit Lymphadenitis mehrfach Schüttelfröste aufgetreten waren. Auch hier erfolgte die Spontanheilung auf konservative Behandlung hin ohne Eintritt einer Allgemeininfektion.

Sternheimer dürfte Recht haben, wenn er den Eintritt oder das Ausbleiben einer Metastasierung noch von anderen Faktoren abhängig macht und sie mit als Ausdruck der Immunitätslage des Organismus betrachtet.

Inwieweit das Auftreten von Schüttelfrösten für uns eine Indikation zum operativen Eingreifen abgab, soll später erörtert werden.

i) Verhalten des Allgemeinbefindens.

Eine große Rolle für die rechtzeitige Erkennung einer Sepsis nach Angina spielt die *Beobachtung des Allgemeinbefindens*. Im Vordergrund des Interesses stehen dabei natürlich diejenigen Kranken, deren Zustand ein besonders ernster ist, wenn sich auch, wie ich oben ausführlich erörtert habe, das Krankheitsbild nicht ausschließlich aus solchen zusammensetzt. Unter unseren Kranken befanden sich 13 der in Rede stehenden Kategorie. Von diesen kamen 6 (5, 8, 11, 16, 18, 20) ad exitum, unter ihnen 3 (5, 11, 16), bei denen entweder überhaupt (5, 16) kein oder jedenfalls kein wesentlicher (11) operativer Eingriff infolge ihres Allgemeinzustandes und fehlender lokaler Symptome vorgenommen wurde, während es sich bei einer Kranken (18), die sich in extremis befand, nur noch um einen Operationsversuch handelte. Die Kranken dieser Gruppe zeichnen sich durch allgemeine Mattigkeit und große Hinfälligkeit, Somnolenz, unter Umständen durch Trübung des Sensoriums, bisweilen Schweißausbrüche und Erbrechen aus. Die Haut zeigt häufig eine auffallende Blässe und subikterische Färbung. Es besteht eine starke Zyanose der Lippen, eine livide Verfärbung der Gesichtshaut. Bisweilen kommt es zu Schleimhautblutungen im Bereich von Mund und Nase. Die Zunge ist trocken und gelbbraun belegt, fast nie fehlt ein intensiver, oft direkt jauchiger Foetor ex ore. Der Puls ist klein, weich, fadenförmig, dikrot. Die Herzaktion ist beschleunigt, über der Mitralis nicht selten ein hauchendes systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung bisweilen erheblich verbreitert. Die Atmung ist oberflächlich und fliegend, über der Lunge öfter Zeichen von Bronchopneumonie, pleuritischem, oft jauchigem Exsudat, nicht selten von Lungenabszessen (4, 6, 11). Die Leber war bisweilen hoch-

gradig geschwollen, die Milz stark vergrößert (20) oder klein und derb (16). In einem Falle bestanden profuse, übelriechende Durchfälle (5). Einmal trat Herpes labialis neben einem Urtikariaähnlichen Pemphigus acutus febrilis an den Beinen (*Sternheimer*) und vorzeitigem Eintritt der menses auf (3). Einmal kam es zu Gesichtserysipel (16). Nicht selten bestehen Klagen über Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken, bisweilen ohne daß objektive Veränderungen an diesen nachweisbar sind, während andere Male die betreffenden Gelenke gerötet, geschwollen und sehr druckempfindlich waren (14, 19). Im Urin fand sich Eiweiß, im Sediment nicht selten Bruchstücke oder reichliche Mengen von granulierenden Zylindern und roten Blutkörperchen (16, 18). Zweimal (3, 15) wurde neben der Albuminurie eine ausgesprochene Hämaturie gefunden. Die Diazo-reaktion war einmal positiv (5). Bisweilen ließ sich Bilirubin und Urobilinogen im Urin nachweisen (18). Das Blutbild zeigte vorzugsweise eine unter Umständen hochgradige (35700, Fall 16) Leukozytose mit Linksverschiebung bis zu 43,3% (24) und Aneosinophilie. Einmal wurde eine relative Leukopenie beobachtet (8). Mehrfach kam es zur Lymphopenie (4, 6, 8, 11), eventuell mit relativer Neutrophilie bei Fehlen der Linksverschiebung und Aneosinophilie (8). Die Fälle waren alle besonders ernst: 2 davon kamen ad exitum, die beiden anderen genasen, aber erst nach Überstehen von schweren Lungenabszessen. *Sternheimer*, der Blutbilder von Kranken mit gewöhnlicher Angina bzw. Peritonsillarabszessen mit solchen von septischer Allgemeinerkrankung vergleicht, kommt zu den Schluß, daß eine Abgrenzung des Blutbildes dieser beiden Krankheitsgruppen voneinander nicht sicher möglich ist. Er hält aber trotzdem die Anfertigung eines Blutbildes bei sepsisverdächtigen Fällen für unerläßlich aus differentialdiagnostischen Gründen, die unten näher erläutert werden sollen. Auf dem gleichen Standpunkt steht *Claus*.

Was nun die *andere Gruppe* unserer Beobachtungen *ohne* diese ausgesprochenen *ernsten Allgemeinerscheinungen* angeht, so war in Fall 10 doch eine Reihe von Symptomen vorhanden, die über die Berechtigung zu seiner Einreihung in unser Krankheitsbild keinen Zweifel aufkommen ließ. Das Allgemeinbefinden des Kindes ließ zu wünschen übrig, die Zunge war belegt, Appetit schlecht, reichliche dünne Stühle, etwas weicher, kleiner, beschleunigter Puls (130), hochgradige Leukozytose (39 800), mäßige Linksverschiebung (17%) mit Aneosinophilie sowie stark positiver Albumengehalt, hyaline, granulierten Zylinder und reichlich Erythrozyten im Urin, ein Befund also, der sich von dem bei der ersten Hälfte unserer Patienten geschilderten nur insofern unterschied, als das Kind an sich keinen so schwerkranken Eindruck machte wie die genannten.

Bei anderen wurde der Verdacht, daß es sich um eine Sepsis nach Angina handele, entweder dadurch geweckt, daß sich im Verlaufe einer Angina unter Auftritt von Schüttelfrösten, bzw. Frösteln (1, 2, 23, 24),

oder der Andauer (9, 17) hoher, bzw. dem Wiederanstieg bereits abgefallener Temperaturen (15) eine mehr oder minder erhebliche druckempfindliche Schwellung einer oder der anderen Halsseite entwickelte, während sich das klinische Bild der mit peri- (2) oder retrotonsillärem (15) Abszeß oder ohne solchen einhergehenden Anginen im übrigen nicht wesentlich änderte. In Fall 23 trat außerdem noch große Mattigkeit, depressive Stimmung und Erbrechen hinzu. In einem weiteren Fall (14) war das Verhalten von ursächlicher Erkrankung zur Verwicklung das eben geschilderte, nur daß sich noch ein partielles Glottisödem zugesellte, während sich die Temperatur auf der vorausgegangenen mäßigen Höhe hielt. Die 3 nächsten Fälle dieser Gruppe endlich gehören insofern zusammen, als die primäre Angina von der nachfolgenden Komplikation durch eine entweder nur sehr kurzdauernde, aber doch deutlich erkennbare (10) oder durch eine länger dauernde, symptomfreie oder wenigstens -arme Pause (7,22) getrennt war. Sie unterschieden sich nur insofern voneinander, als in einem Falle (7) die Verwicklung sich durch mehrere Schüttelfröste, im zweiten und dritten durch das Wiederemporschnellen der Temperatur (10,22) ankündigte.

Der beschriebene Befund von Fall 10 und der schwere Verlauf in den Fällen 7, 9, 14, 17, 22 überhebt mich einer Erklärung dafür, warum ich diese Beobachtungen als hierher gehörig betrachte, während sich auch für die Einreihung der noch verbleibenden Fälle in unser Krankheitsbild eine weitere Rechtfertigung aus dem späteren Verlauf bzw. dem histologischen und bakteriologischen Befund der exstirpierten Gewebs-teile ergibt, wenn es einer solchen überhaupt noch bedürfte.

Fügen wir nämlich hinzu, daß sich in Fall 24 neben den Schüttelfrösten und Leukozytose hochgradigste Linksverschiebung (43,5% Stabkernige!), in Fall 1 im weiteren Verlauf endokarditische Symptome, in Fall 15 außer einem Weichteilabszeß am Halse Albuminurie mit schwerer Hämaturie, in den exstirpierten Drüsen von Fall 1, 2 und 23 reichlich Bakterien mit oder ohne Nekrosen nachweisen ließen, so dürfte hoffentlich auch für den strengsten Kritiker der Beweis als erbracht anzusehen sein, daß wir es lediglich mit graduell, aber nicht prinzipiell von der ersten Gruppe abweichenden Krankheitsbildern zu tun haben, deren Mitbesprechung im Rahmen unseres Themas ihre vollste Berechtigung hat.

Höchstens in unserem Falle 1 könnte man zweifelhaft sein, ob wir uns mit unserer Annahme, daß die Sepsis diesfalls eine tonsillogene und nicht eine otogene war, im Recht befinden.

Es handelte sich, um es kurz zu wiederholen, um eine Patientin mit doppelseitiger gripalen Otitis media mit einer beiderseits bis zum Halse reichenden Weichteilschwellung und einer Druckempfindlichkeit der rechten Warzenfortsatzspitze, einer akuten lakunären Angina mit Schwellung, Rötung und Belag beider Tonsillen und einer Drüsenschwellung in beiden Unterkieferwinkeln rechts mehr als links, die rechts druckempfindlich war. Wegen einer unter Schüttelfrost auftretenden Temperatursteigerung auf 40,5 und einer hochgradigen Linksverschiebung bei

geringerer Leukozytose erfolgte die Exstirpation der rechten Halsdrüsen, die einen kritischen Temperaturabfall zur Folge hatte.

Mir lag die Annahme einer Sepsis nach Angina deshalb näher, weil sich die Drüsenanschwellung erst mit der nach der Otitis auftretenden Angina bemerkbar machte, doch gebe ich gern zu, daß dabei eine Täuschung möglich ist. Die Behandlung wäre natürlich auch bei einer otitischen Genese die gleiche geblieben.

7. Blutbild zur Differentialdiagnose.

Schon oben habe ich angedeutet, daß die *Anfertigung eines Blutbildes*, über dessen Ausfall bereits S. 32 das Nötigste gesagt ist, von den verschiedensten Seiten (*Claus, Uffenorde, Sternheimer* u. a.) für unerlässlich erklärt wird, um die tonsillogene Sepsis von mit Mandelveränderungen einhergehenden Bluterkrankungen wie Leukämie, Agranulozytose und Lymphoidzellenangina abzugrenzen und damit die *Differentialdiagnose* zu sichern.

8. Differentialdiagnostische Irrtümer.

Wir selbst sind einem differentialdiagnostischen Irrtum zum Opfer gefallen, der unseren Fall 25 betrifft, auf dessen Krankengeschichte ich wegen aller näheren Einzelheiten verweisen darf.

Ich glaube, daß unser Irrtum in diesem Falle entschuldbar ist. Bei dem besonders reichlich eitrigem Inhalt beider Tonsillen glaubten wir, daß ein akutes Stadium vorhanden gewesen, aber ohne wesentliche Beschwerden verlaufen und dadurch der Patientin entgangen sei. Alle übrigen Symptome stimmten mehr oder weniger gut in unser Krankheitsbild.

Nach den histologischen Feststellungen von Tuberkulose in Tonsillen und Drüsen glaubten wir es mit einer eitrigem Superinfektion zu tun zu haben. Darin wurden wir noch bestärkt durch das Auftreten meningitischer Symptome unter gleichzeitiger Entstehung von Lidödem. Beim Fehlen aller für Tuberkulose verdächtigen Befunde im Lumbalpunktat schien es sich um eine Cavernosusthrombose mit sekundärer Meningitis zu handeln. Erst das erneute Auftreten von Drüsenkonglomeraten am Hals machte es wahrscheinlich, daß es sich dabei um erneute Tuberkulose-Manifestationen handeln müsse, eine Annahme, die auch die innere Klinik zu der ihren machte und die durch die Obduktion ihre Bestätigung erhielt.

Wie es sich hier um eine Verwechslung einer eigenartigen tuberkulösen Allgemeinerkrankung mit tonsillogener Sepsis handelte, also die Diagnose Sepsis nach Angina einmal zuviel gestellt wurde, so befinden sich nicht weniger als 5 Fälle in unserem Material, bei denen ärztlicherseits das Bestehen einer Sepsis nach Angina überhaupt nicht erkannt und die bestehenden Symptome anders gedeutet worden sind, ein Vorkommnis,

das einer dieser unglücklichen Kranken das Leben kostete, während es in den anderen Fällen glücklicherweise gelang, durch zum Teil ausgedehntestes operatives Eingreifen die Heilung herbeizuführen. Diese Fälle sind es gerade, die mich zu erneutem Eingehen auf unser Krankheitsbild veranlaßt haben, um Fach- und praktische Ärzte — peccatur intra muros et extra — damit immer mehr vertraut zu machen und sie zu veranlassen, verdächtige Fälle dieser Art so rasch als möglich einem operativen Eingriff zu unterwerfen, bzw. zu diesem Zweck einer dafür zuständigen Stelle zuzuführen. Es handelt sich um unsere Fälle 4, 17, 18, 19 und 21.

Im erstgenannten Fall konnte sich der betr. Kollege keine rechte Vorstellung von dem Zusammenhang der anscheinend im Abklingen begriffenen Angina mit dem Auftritt von Schüttelfrösten machen, bis ein konsultierter Facharzt für innere Krankheiten jede andere Möglichkeit ausschloß und die Patientin nunmehr der inneren Abteilung des Krankenhauses überwiesen wurde, von wo aus sie zu uns behufs Operation gelangte.

Im Falle 17 war die Vorwölbung der Tonsillengegend für einen Peritonsillarabszeß gehalten worden, während sie tatsächlich einen solchen im spatium retropharyngeum darstellte. Glücklicherweise konnte hier der Zusammenhang noch früh genug erkannt und operativ behoben werden.

Bei der Patientin P. (18) hielt der betr. Kollege wegen Schmerzen in der rechten Seite und wegen des Umstandes, daß die Patientin mit angezogenen Beinen im Bett lag, das schwere septische, mit Schüttelfrösten verlaufende Krankheitsbild für die Folge einer Blinddarmentzündung (!) und überwies die Patientin der chirurgischen Klinik, von wo aus sie in extremis nach der inneren verlegt wurde, auf der wir die Patientin sahen. Die vorausgegangene Angina war als Ausgangspunkt gar nicht gewürdigt worden, weil offensichtlich dem betr. Kollegen dieser Zusammenhang gänzlich unbekannt war. Diese Unterlassungssünde wurde der Kranken zum Verhängnis.

Im nächsten Fall (19) waren Drüsen- und Gelenkmetastasen wohl deshalb, weil sie zum Teil spontan zurückgingen und der ganze Prozeß einen ausgesprochen subakuten Charakter trug, in ihrer Bedeutung nicht genügend gewürdigt und letztere für polyarthritische Manifestationen gehalten worden, bis eine abszedierende Drüsenmetastase am Hals zu einer ärztlichen Aussprache und Klärung des Zusammenhangs führte, der durch Aufdeckung einer offenbar durch Drüseneinbruch entstandenen Jugularisthrombose belegt wurde.

In Fall 21 endlich wurde eine anderweitig vorgeschlagene Intervention bei der mit septischen Erscheinungen in Behandlung befindlichen Patientin seitens des betr. Kollegen unter Berufung auf seine langjährige fachärztliche Erfahrung zurückgewiesen, auf Grund deren eine Operation nicht erforderlich sei. Die später trotzdem vorgenommene Encheirese deckte eine schwere Jugularis- und retrograde Sinusthrombose auf, die erst nach wiederholten Eingriffen zur Heilung gelangte.

Ich glaube, es bedarf nur der Anführung dieser Fälle, um zu beweisen, wie notwendig es ist, die genaueste Kenntnis dieses Krankheitsbildes zum ärztlichen Allgemeingut zu machen.

9. Bakteriologische Befunde.

Was nun die bei unserer Erkrankung erhobenen *bakteriologischen Befunde* anlangt, so beziehen sich diese

1. auf Halsabstriche,
2. auf Blutaussaat,
3. auf eröffnete Abszesse im Bereich des Halses,
4. auf exstirpierte Mandeln,
5. auf exstirpierte Drüsen,
6. auf operierte Thromben,
7. auf Metastasen (Pleuraexsudat, Unterhautbindegewebe, Muskeln, Gelenke).

Ein *Halsabstrich* wurde gewöhnlich vorgenommen, wenn der Mandelbelag einen diphtherieverdächtigen Eindruck machte, ohne daß dieser Verdacht aber ein einziges Mal bestätigt werden konnte. Nur in Fall 5, in dem es sich um eine Frau handelte, die bei der Pflege ihres scharlachkranken Kindes erkrankt war, wurden verdächtige Stäbchen in der Nase gefunden. In allen übrigen Fällen enthielt der Rachenabstrich Streptokokken hämolytischen und nicht-hämolytischen Charakters, gelbe Staphylokokken sowie grampositive und gramnegative Stäbchen.

Die *Blutaussaat* blieb in 3 Fällen (3, 13, 14), einmal (13) trotz zweimaliger Untersuchung steril. In Fall 15 waren die Blutplatten steril, während in der Traubenzuckerbouillon nicht-hämolytische Streptokokken wuchsen. In den übrigen daraufhin untersuchten Fällen (8, 16, 18) wurden im Schüttelblut Streptokokken gefunden, die in Fall 8 als hämolytisch bezeichnet wurden.

Aus dem Eiter der *Parapharyngealabszesse* in Fall 12, 13, 14, 22 wurden Streptokokken hämolytischen und nicht-hämolytischen Charakters gezüchtet.

In den *Mandeln* wurden wiederholt histologisch und bakteriologisch Bakterien nachgewiesen. Bisweilen war das Präparat davon überschwemmt (s. Abb. 1).

In den *Drüsen* wurden in Fall 1 mikroskopisch gramnegative Stäbchen und spärliche große Kokken gefunden, während die kulturelle Untersuchung steril blieb (hygienisches Institut). In Fall 10 und 20 wurden Streptokokken nicht-hämolytischen Charakters (20), keine Anaerobier gefunden, während aus den Drüsen in Fall 23 nicht-hämolytische Staphylokokken gezüchtet wurden.

Fall 2 und 4, die nur histologisch untersucht wurden, enthielten Bakterienhaufen, neben denen sich ersterenfalls Nekrosen fanden (s. Abb. 2).

Im *Thrombus* von Fall 4 fanden sich gelbe Staphylokokken und saprophytische Bakterien. Das Blut der Vena jugularis in Fall 12 enthielt ebenso wie der Parapharyngealabszeß des gleichen Falles hämolytische Streptokokken, während der Thrombus aus der Jugularis von Fall 20 steril blieb, allerdings wurde seitens des hygienischen Instituts die Beschaffenheit des übersandten Materials beanstandet.

Was die bakteriologischen Befunde in den *Metastasen*, zunächst den

Pleuraexsudaten angeht, so wurden bei Fall 4 in diesem hämolytische Streptokokken und schwach hämolytische Staphylokokken, im Sediment des Pleuraexsudats von Fall 5 Streptokokken, ebensolche schwach-hämolytischen Charakters im Fall 6 nachgewiesen, während sich in dem jauchigen Pleuraexsudat von Fall 18 neben Zelldetritus nur Bakterien fanden, die nicht näher untersucht wurden.

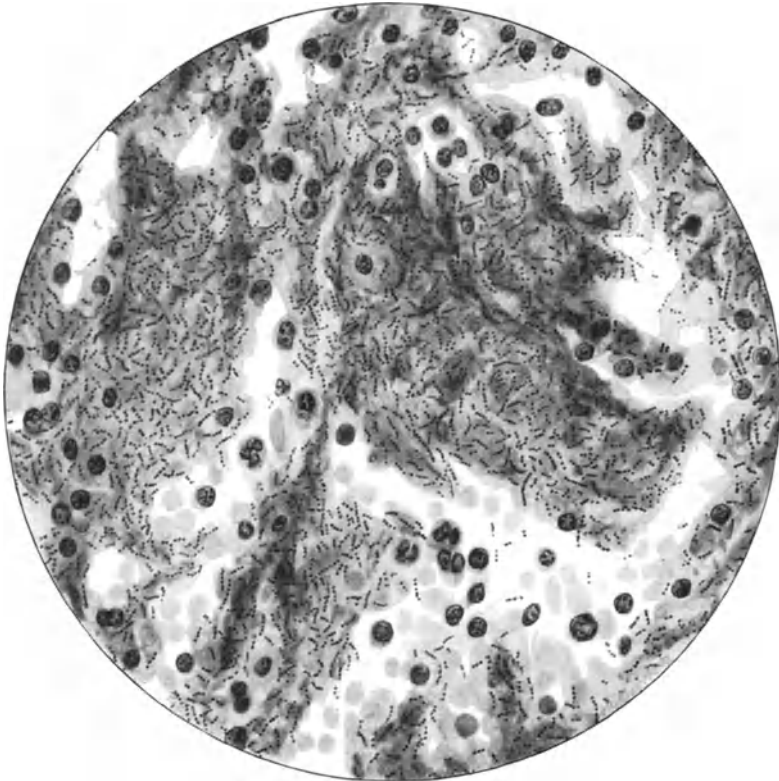


Abb. 1. Fall 20. Rechte Tonsille. Bakterienfärbung. Ölimmersion. Okular 3 Leitz.

Der *Abszeßleiter* vom *linken Unterarm* des Falls 6 enthielt ebenso wie der vom *Gesäß* vom Fall 14 Streptokokken, die ersteren Falles als nicht-hämolytisch bezeichnet wurden. Endlich wurden im *Sputum* des einen Falles mit Lungenabszessen (4) neben elastischen Fasern nicht-hämolytische Streptokokken und schwach-hämolytische Staphylokokken gefunden.

Aus diesen Befunden geht also hervor, daß, wie das schon von *Uffenorde* festgestellt wurde, in erster Linie Streptokokken hämolytischen und nicht-hämolytischen Charakters als Krankheitserreger in Frage kommen. In einzelnen Fällen wurden (4) gelbe und (23) weiße Staphylokokken

gefunden. Hin und wieder wurde auch von dem mikroskopischen Befund grampositiver oder gramnegativer Stäbchen berichtet, die sich aber nicht weiterzüchten und darum nicht näher bestimmen ließen. Auffallend war, daß es uns trotz ganz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit von unserer sowohl wie von Seite des hygienischen Instituts nicht in einem einzigen Falle gelungen ist, Anaerobier, die von anderen

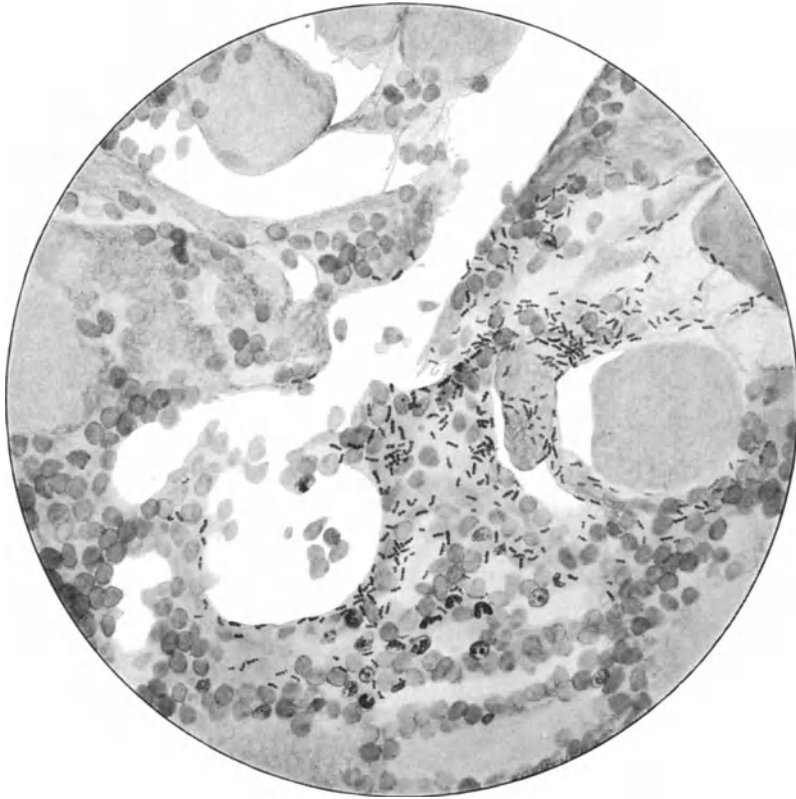


Abb. 2. Fall 4. Halslymphdrüse bei Sepsis nach Angina (Bakterienfärbung).

bei diesen Prozessen relativ häufig gefunden wurden (*Fränkel, Uffenorde, Kissling* u. a.) nachzuweisen, obwohl an deren Vorhandensein in einer Anzahl von Fällen mit jauchigen Abszessen und ebensolchen Pleuraexsudaten nicht zu zweifeln war. Betont doch *Fränkel*, daß der putride Charakter der Metastasen bereits ohne bakteriologische Untersuchung einen Rückschluß auf die anaerobe Natur des Erregers gestatte. Klinisch ist diese Frage nicht ohne Interesse, weil den Anaerobierinfektionen, unter denen die mit *Streptococcus putridus* eine besondere Rolle zu spielen scheinen, eine ausgesprochene Gefährlichkeit nachgesagt wird.

Einmal (20) glaubten wir, ähnlich wie *v. Eicken* und *Uffenorde*, es mit gasbildenden Bakterien zu tun zu haben. Der Abstrich aus der Wunde ergab Kettenkokken und gramnegative Stäbchen, deren Züchtung nicht gelang.

Krüger hat vorgeschlagen, in jedem Fall der Diagnose „postanginöse“ Sepsis den betr. Erreger hinzuzufügen. Er verspricht sich hiervon nicht allein eine Verbesserung der Qualität der Diagnosen, sondern erhofft hiervon eine vielleicht auch nur ungefähre Klarstellung der Frage, weshalb die einzelnen Erreger besondere Organe bzw. Organgruppen bei ihrer Metastasierung bevorzugen.

Ich vermag diese Erwartung von *Krüger* ebensowenig wie *Uffenorde* ohne weiteres zu teilen. Aus unseren eigenen Befunden wenigstens vermag ich Differenzierungen der von *Krüger* genannten Art nicht abzuleiten. Aus den Worten von *Krüger* spricht offenbar eine gewisse Annäherung an die Anschauungen von *Rosenow* betr. der Organspezifität einzelner Erreger bei Komplikationen der chronischen Tonsillitis, die auf dem vorletzten Kongreß für innere Medizin seitens dazu berufener Fachleute wie *Schottmüller* und *Bieling* eine entschiedene Ablehnung erfuhren. Aus tierexperimentellen Untersuchungen, die kürzlich *Wirth* mitteilte¹, ergab sich aber anscheinend zweifellos, daß Keime aus verschiedenen Mandeln tatsächlich eine verschiedene Neigung zum Befallen der einzelnen Organe haben. Man wird also noch weitere Untersuchungen nach der Richtung hin abwarten müssen, um diese Frage als endgültig geklärt betrachten zu können.

Für die Durchführung des *Krügerschen* Vorschlags dürfte der Zeitpunkt mithin noch nicht gekommen sein.

10. Pathogenese.

Auch in unseren Fällen kann auf Grund der intra operationem oder post mortem erhobenen *pathologisch anatomischen Befunde* keineswegs immer mit Sicherheit die Entscheidung darüber gefällt werden, ob das *Weiterschreiten* des *Prozesses* auf dem *Blutwege* (*Fränkel, Zange*), auf dem *Lymphwege* (*Uffenorde*) oder *per contiguitatem* durch die Gewebsspalten (*Uffenorde, Claus, Joel, Burchardt*) stattgefunden hat, weil die Überlagerung von lymphadenitischen mit phlegmonösen periphlebitischen bzw. thrombotischen Prozessen in einzelnen Fällen eine derartige war, daß eine nachträgliche Analysierung, namentlich nur auf rein klinischem oder makroskopisch autoptischem Wege, zu den Unmöglichkeiten gehörte. Siehe beispielsweise nebenstehende Abb. 3 von Fall 4 mit perivaskulärer Phlegmone, in dem sich gleichzeitig ein Abszeß im Spatium parapharyngeum und eine völlig thrombosierte und vereiterte Vena jugularis anterior fand. Da jetzt zwischen der Mehrzahl der Autoren

¹ *Wirth*: Z. Hals- usw. Heilk. 28, 189 (1931).

Einigkeit in dem Sinne herrschen dürfte, daß alle drei Wege begangen werden können, würde es fast Eulen nach Athen zu tragen bedeuten, wenn es sich mit der Beibringung weiteren Materials nur um die Klärung eines theoretischen Problems handelte.

In der Tat aber kann es unter Umständen in praktischer Hinsicht, d. h. für die Art der Vornahme einer chirurgischen Encheirese von aus-



Abb. 3. Fall 4. Perivaskuläre Phlegmone bei Sepsis nach Angina.
Jugularis anterior im Querschnitt.

schlaggebender Wichtigkeit sein, zu wissen, welchen Weg die Infektion mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit einzuschlagen pflegt, um ihr auf diesem Wege entweder begegnen oder nachgehen zu können. Und zur Klärung dieser Frage glaube ich auf Grund unserer Beobachtungen doch noch den einen oder anderen Beitrag liefern zu können, der vielleicht im Sinne einer Ergänzung unserer bisherigen Anschauungen zu bewerten ist.

Wir beginnen 1. mit Fällen *isolierter Entzündungen* im Bereich der regionären oder anderer Halsdrüsen, deren wir im ganzen 4 beobachteten

(1, 2, 10, 23). In allen 4 Fällen fehlte jede Abszeßbildung wie jede Mitbeteiligung einer Halsvene, sei es in Form einer entzündlichen Veränderung ihrer Wand oder einer Thrombose. Die histologisch untersuchten Drüsen zeigten entweder das Bild einer zum Teil sehr intensiven akuten Entzündung oder wie im Fall 2 umschriebene Nekrosen mit Bakterienhaufen. In allen 4 Fällen trat nach entsprechender Behandlung, die im einzelnen später erörtert werden soll, Heilung ein. In allen 4 Fällen war kein Zweifel daran möglich, daß die Infektion nur den Weg über das Lymphgefäßsystem genommen haben konnte, besonders im Fall 1 und 2, in denen auch jeder Eingriff an den Mandeln unterblieben war, der etwa zur Erklärung des prompten Temperaturabfalls herangezogen werden könnte.

In den nächsten beiden Fällen (7, 19) hatte die Infektion offenbar von einer vereiterten Lymphdrüse auf die benachbarte Vena jugularis int. übergegriffen, ein Vorkommnis, wie es uns jetzt durch die Untersuchungen von *Uffenorde* und *Waldapfel* geläufig ist.

Dabei war die Eiterung im ersteren Fall offensichtlich in die bis dahin intakte Vena eingebrochen, während man im zweiten aus dem vorausgegangenen wochenlangen subfebrilen Verlauf und dem Ausbleiben jeder weiteren Metastase nach der Operation, trotzdem die Unterbindung das untere Ende der obturierenden Thrombose nicht erreichte, schließen mußte, daß Einbruch und Zerfall eine schon vorher thrombosierte und in Heilung begriffene Vene an umschriebener Stelle betroffen hatte.

Die Lymphdrüsen in Fall 7 waren histologisch hochgradig entzündlich verändert mit dichter Rundzellendurchwanderung durch die Kapsel. An einzelnen Stellen fanden sich ausgedehnte Nekrosen, stellenweise Blutungen.

Die 2. Gruppe pathologischer Veränderungen betrifft die *Blutgefäße*. Wir konnten in 12 Fällen, also genau der Hälfte unseres Materials (4, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 17, 19, 20, 21), und zwar teils intra vitam, teils post mortem, Venenthrombosen nachweisen.

Von der höchstwahrscheinlich auf dem Lymphweg zustande gekommenen Jugularisinfektion in Fall 7 und 19 war eben die Rede.

In den nächsten beiden Fällen (12, 13) war die *Vena facialis communis* thrombosiert, so zwar, daß beide Male das Ende des Pfropfs in das Lumen der Vena jugularis interna hineinragte. Einmal handelte es sich um eine septische *diskontinuierliche Thrombose* eines *Seitenastes* der *Vena jugularis* (11). Einmal war die *Jugularis anterior*, die einen abnormen Verlauf aufwies, von der in sie einmündenden Vena facialis post. ab bis über ihre eigene Mündung in den Angulus venosus hinaus vollkommen thrombosiert (4).

Im Schrifttum findet sich dieser letztgenannte Weg durch Vermittlung der Jugularis anterior von einem Tonsillarabszeß aus zum ersten Male von *Trendelenburg* 1902 erwähnt. Die zweite derartige Mitteilung stammt von *Martens*. Der Fall ähnelt ferner einem der von *Claus* in einer seiner schönen Zeichnungen festgehaltenen und dem von *Waldapfel* histologisch

untersuchten Fall 37 seiner Statistik. Es scheint also, als ob dieser Weg keineswegs ganz selten beschritten wird. Im Gegensatz zu den genannten 4 Fällen, die alle tödlich endeten, gelangte unser Fall zur Heilung und dürfte somit der erste seiner Art sein. Über die Art des dabei geübten operativen Vorgehens siehe später S. 47.

In Fall 5 fand sich bei der Obduktion eine *adhärente Thrombose* einer *kleinen, von der Tonsille zur Vena jugularis führenden Vene* und ein *adhärenter Thrombus* der linken *Vena jugularis*. *Mikroskopisch* wurde unmittelbar unterhalb der linken Tonsille ein Thrombus in einer in die Jugularis mündenden Vene, der fest der Wand anhaftet und sich fast bis in die Vena jugularis fortsetzt, gefunden. Im Hauptstamm der Jugularis int. sin. selbst etwa 5 cm unterhalb der Tonsille ein 2 cm langer, schmaler, grauer, adhärenter Thrombus. Offenbar handelte es sich in diesem Fall um einen solchen, wie ihn *Fränkel* ursprünglich im Auge gehabt und als Prototyp für die Weiterleitung der Infektion zur Jugularis hingestellt hat.

Dieser Fall gehörte klinisch in die Gruppe derjenigen, die unter dem Bilde einer foudroyanten Sepsis rasch zum Tode führten. Dabei fanden sich klinisch weder an den Tonsillen noch an den Halsdrüsen Veränderungen, ebensowenig Schüttelfröste, ein Vorkommnis, von dem oben schon die Rede war.

Wandständige septische Thrombosen der Jugularis wurden in Fall 9 bei der Operation, in Fall 8 bei der Obduktion, und zwar letzterenfalls in der unterbundenen Vena jugularis int. festgestellt. Daß die Unterbindung an deren Entstehung schuld hatte, wie das *Uffenorde* u. a. in ähnlichen Fällen anzunehmen geneigt sind, ist sehr unwahrscheinlich, weil die histologische Untersuchung der exstirpierten Drüse nur Zeichen einer akuten Entzündung ohne Nekrosen und Bakterien ergab und nirgends ein Abszeß gefunden wurde, also keinerlei Herde, die, außer der Thrombose, als Ausgangspunkt der Sepsis angesprochen werden konnten.

In Fall 17 konnte der Befund an der Jugularis wegen deren totaler Verlötung mit dem umgebenden Drüsenkonglomerat nicht einwandfrei eruiert werden, wenn auch eine totale Obliteration das Wahrscheinlichste war. In den verbleibenden Fällen 20 und 21 handelte es sich um eine obturierende Thrombose der Jugularis int., die in Fall 20, wie Operation und Obduktion erwiesen, mit retrograden solchen der Vena jugularis anterior, der facialis anterior, der Vena vertebralis und beider Sinus cavernosi kombiniert war, während es in Fall 21 zu einer retrograden Thrombose des Bulbus venae jugularis, des Sinus sigmoideus und transversus bis zum Torcular gekommen war.

3. *Abszeßbildungen*, auf deren Vorhandensein in unmittelbarer Nachbarschaft der Tonsille von den meisten Autoren von *Fränkel* bis *Waldapfel* hingewiesen, deren Dasein von letzterem Autor aber als direkt ausschlaggebend für unser therapeutisches Handeln betrachtet wird, sahen wir 6mal im Spatium para- bzw. retropharyngeum, und zwar in den Fällen 4, 12, 13, 14, 17, 22. Davon hatten die ersten 3 ihren Sitz in der vorderen Hälfte des parapharyngealen Raums, die letzteren 3 im Spatium retropharyngeum. Letzteres Moment verdient besondere Hervorhebung, weil sowohl *Wessely* wie *Waldapfel* von einem ausschließlichen Sitz derartiger Abszesse in der vorderen Hälfte des Spatium parapharyngeum zu berichten wissen. Das könnte leicht Veranlassung werden, der Exploration des hinter den großen Gefäßen liegenden retropharyngealen Raums nicht die nötige Aufmerksamkeit zu schenken und

dadurch den Operationserfolg zu gefährden¹. Ich komme bei Gelegenheit der Besprechung des operativen Vorgehens nochmals eingehender auf diesen Punkt zurück.

In Fall 18 hatte man bei der Operation den Eindruck, daß der hinter der Mandel aufgedeckte Abszeß mit einem solchen im Spatium parapharyngeum kommuniziere;

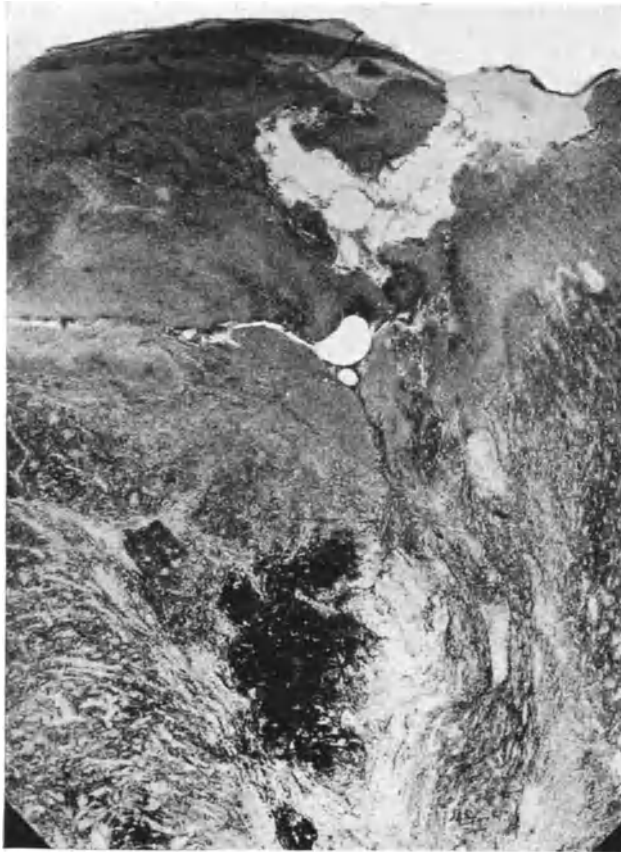


Abb. 4, Fall 20. Rechte Gaumentonsille. An der Oberfläche fibröser Saum, darunter breite, kleinzellige Infiltration des ganzen Mandelgewebes. Im intersitiellen Bindegewebe großes lymphozytäres Infiltrat.

den Beweis dafür zu erbringen war leider unmöglich, da die Sektion verweigert wurde. Vom Spatium parapharyngeum aus induziert war auch der an der Schädelbasis aufgedeckte Abszeß in Fall 20, der zur Cavernosusthrombose geführt hatte.

Diese Abszesse zeichneten sich, wie ich im Gegensatz zu *Fränkel*

¹ Anm. bei der Korrektur: Inzwischen haben wir einen weiteren solchen Abszeß im Spatium retropharyngeum, und zwar, wie schon zweimal, wieder bei einem Kinde aufgedeckt.

und *Waldapfel* bemerken möchte, fast ausnahmslos durch eine erhebliche Größe aus.

Die außerhalb des *Spatium para(retro-)pharyngeum* gelegenen Abszesse waren zunächst 2 solche, die sich klinisch im *Tonsillen-Parenchym selbst* fanden (3, 6). Histologisch ließ sich in der enukleierten Tonsille von Fall 20 eine diffuse kleinzellige Infiltration und ein Abszeß nachweisen (s. Abb. 4 und 5). Ein ziemlich erheblicher Abszeß mit *extrakapsulärem Sitz* entleerte sich im Fall 21 bei E nukleation der Tonsille. 2 Fälle von *Retropharyngealabszeß* (11,15) waren das eine Mal kombiniert mit einem *kirschgroßen*

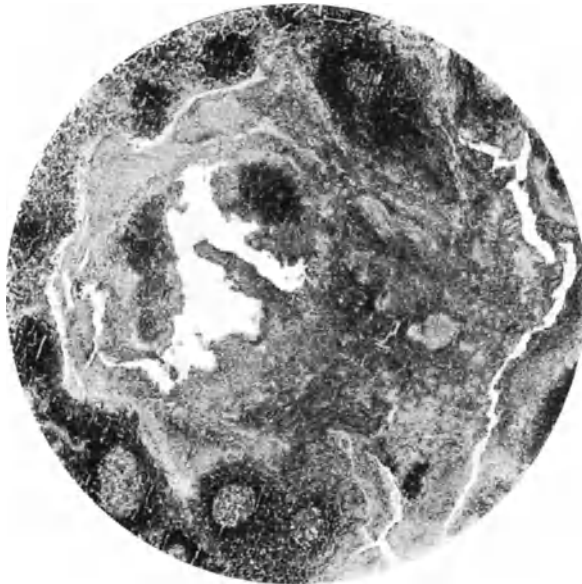


Abb. 5. Fall 20. Rechte Gaumentonsille. Abszeß im Mandelgewebe¹.

Abszeß hinter dem rechten *Sinus piriformis*, der erst post mortem durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt wurde (11), das andere Mal (15) mit einem *großen Weichteilabszeß* der *linken Halsseite*. 3mal handelte es sich um *Abszedierungen* von *Drüsen* (7, 19, 9), die das eine Mal mit einem phlegmonösen Prozeß rings um die Gefäßscheide kombiniert waren, in dessen Bereich sich mikroskopisch noch ein kleiner Abszeß fand (9). Der Abszeß in Fall 19 war von ziemlich großer Ausdehnung. In allen 3 Fällen war die Vena jugularis mitbeteiligt, das eine Mal in Form einer Periphlebitis und wandständiger Thrombose (9), während in den beiden anderen Fällen ein Einbruch in die Jugularis erfolgt war (7 und 19).

Die Zahl der im *Spatium para(retro-)pharyngeum* bei uns gefundenen Abszesse reicht also selbst mit Einschluß der Fälle 18 und 20 nicht

¹ Die beiden Abbildungen 4 und 5 verdanke ich meinem Oberarzt Herrn Dr. Berberich.

entfernt an die heran, die *Waldapfel* in seinem Material aufdecken konnte: 33,3% zu 72%.

Anders aber stellt sich das Verhältnis dar, wenn wir die zuletzt angeführten 8 weiteren Fälle von Abszeßbildung, sei es in der Tonsille selbst, sei es an anderen Stellen von Rachen oder Hals hinzurechnen. Dann erhöht sich unsere Quote auf 66,6%.

Ist somit die Zahl der gefundenen Abszesse an sich schon eine recht erhebliche, so daß wir gut tun werden, sie in der Ätiologie unseres Krankheitsbildes ernstlich in Rechnung zu stellen, so erhöht sich ihre Bedeutung noch wesentlich, wenn wir sie in Beziehung zu der Zahl der gefundenen Thrombosen (12) setzen. *Kombinationsfälle* von *Abszeß und Thrombose* befinden sich in unserem Material im ganzen 10: davon 4 para(retro-)pharyngeale (4, 12, 13, 17) und 6 außerhalb des Spatium para(retro-)pharyngeum gelegene (7, 9, 11, 19, 20, 21), wobei in Fall 20 sogar eine doppelte Abszeßbildung, in der Tonsille und an der Schädelbasis, beobachtet wurde (s. auch Abb. 5). So sehen wir also, daß wir in nicht weniger wie 83% aller Venenthrombosen mit dem Vorhandensein von Abszessen rechnen müssen. Da wir durch die Untersuchungen hauptsächlich von *Waldapfel* wissen, daß die Bakterieninvasion in die Thromben vorzugsweise von den Abszessen ausgeht, gewinnt das Vorhandensein von solchen im Sinne eines Sepsisherdes, und darin schließe ich mich *Waldapfel* vollkommen an, besondere Bedeutung. Wir werden also gut tun, in jedem Fall von Thrombose auf das Vorhandensein eines Abszesses, aber nicht nur ausschließlich im Spatium parapharyngeum zu fahnden, um den Erfolg unseres therapeutischen Vorgehens nicht zu gefährden.

11. Prognose.

Was nun die *Prognose* unseres Leidens betrifft, so kann man einen *Ausgang in Spontanheilung*, wie er außer anderen auch von uns in unserem Fall 24 beobachtet wurde, begreiflicherweise *nicht voraussagen*. Vielleicht, daß es uns mit größerer Erfahrung gelingt, Fälle mittelschweren oder leichteren Verlaufs mit geringen oder fehlenden lokalen Erscheinungen vor allem an den Drüsen, worauf ich oben schon hinwies, von einer chirurgischen Inangriffnahme grundsätzlich auszuschließen. Das muß die Zukunft lehren.

Günstig scheint der Verlauf in Fällen zu sein, in denen die Tonsille gleichzeitig Einbruchs- und Sepsisherd ist. Hier dürfte der Erfolg eines Eingriffs an der Tonsille über das Schicksal des Patienten entscheiden (3). Das sind Fälle, wie sie im Schrifttum mehrfach, anscheinend in der jüngsten Vergangenheit häufiger (*Uffenorde. C. Hirsch* u. a.), niedergelegt sind.

In allen Fällen, in denen *lediglich* die *Drüsen angegriffen*, die *Blutgefäße* aber noch *verschont* sind und ein Abszeß fehlt, ist auf Grund

unserer Beobachtungen in 4 solcher Fälle (1, 2, 10, 23) mit einem *günstigen Ausgang* zu rechnen. Auch dann, wenn man auf einen *metastatischen Weichteilabszeß* stößt, der das Blutgefäßsystem nicht oder noch nicht erreicht hat (15), dürfte die *Prognose gut* sein. Sind aber bereits andere Metastasen — wie in unserem Falle Nephritis mit schwerer Hämaturie — eingetreten, so ist der weitere Verlauf natürlich von diesen abhängig.

Daß beim *Vorhandensein* von *Schüttelfrösten* die *Prognose* bedeutend *ernster* ist als beim Fehlen von solchen, wurde oben schon erwähnt. Unten komme ich nochmals eingehender darauf zurück, daß der *Verlauf* in allen jetzt zu besprechenden schwereren Fällen mindestens ebenso sehr von der *Stärke der Abwehrkräfte* wie von der *Schwere der Infektion* abhängig ist. Ich verweise auf die unten dafür angezogenen Beispiele. Dies als selbstverständlich vorausgesetzt, ist der Verlauf in vielen dieser Fälle von dem *Zeitpunkt* abhängig, in dem der betreffende Kranke zur Operation gelangt. Darauf hat schon *Claus* von jeher mit Nachdruck hingewiesen.

Um nur 2 Beispiele anzuführen, so konnten wir uns in unseren Fällen 7 und 19 des bestimmten Eindrucks nicht erwehren, daß der Verlauf deshalb ein so günstiger war, weil es in beiden Fällen gelang, die Unterbindung der Vena zu einer Zeit vorzunehmen, zu der der thrombotische Zerfall zentralwärts abgeriegelt werden konnte, so daß dadurch weiterer Metastasierung vorgebeugt wurde.

Die *Prognose* in allen Fällen, in denen neben einer *Venenthrombose* ein Abszeß (s. S. 45) besteht, wird in erster Linie davon *abhängen*, ob es gelingt, die *Abszedierung* zu *beherrschen*.

Sie wird aber *zweitens* dadurch *beeinflusst*, ob es gelingt, durch *rechtzeitige Abriegelung der miterkrankten Venen* der Entstehung lebensbedrohender Metastasen oder Kreislaufschädigungen vorzubeugen oder, falls solche schon eingetreten, sie durch entsprechende Maßnahmen wieder zur Ausheilung zu bringen.

Die *Prognose* in allen Fällen, in denen die *Infektion ohne Vermittlung* eines *Abszesses* auf dem *direkten Wege der Blutbahn* erfolgt, ist ernst, und zwar sowohl mit (8) wie ohne Unterbindung (5, 16) der Jugularis.

12. Therapie.

a) Der metastatischen Prozesse.

Damit gelangen wir zum letzten Abschnitt unserer Erörterungen: der *Therapie*.

In einem Falle unserer Materials (24) wurde, wie schon mehrfach erwähnt, trotz vorausgegangener septischen Symptome in Gestalt von Schüttelfrösten und starker Linksverschiebung bei leidlich gutem Allgemeinbefinden *auf jeden operativen Eingriff verzichtet*, weil sich am Tage der beabsichtigten Operation die *Symptome spontan auffallend besserten* und von da ab gänzlich verschwanden. Nach Überstehen einer

Gallenblasenentzündung wurde die Enukleation vorgenommen, die starke Pfropfbildung in den Tonsillen aufdeckte. Die Patientin ist geheilt.

Im Gegensatz hierzu stehen 2 Patienten, bei denen *auf jeden Eingriff verzichtet wurde*, weil *teils die Allgemeinerscheinungen so bedrohlich* (5, 16), *teils die lokalen Symptome an Tonsillen und Drüsen (5) so geringgradig waren*, daß sich ein *Eingriff von selbst verbot*, ganz abgesehen davon, daß sich in Fall 5 kein Anhalt dafür gewinnen ließ, an welcher Seite er hätte vorgenommen werden können. In beiden Fällen deutete außerdem das Fehlen der Schüttelfröste darauf hin, daß es sich dabei um Fälle der bekannten foudroyanten Art handelte, die, wie stets, auch hier unaufhaltsam in kürzester Frist zum Tode führten. Während der Thrombenbefund bei der Obduktion (s. S. 13) in Fall 5 bewies, daß hier die Infektion auf dem direkten Wege der Blutbahn erfolgt war, ließ sich bei der Obduktion in Fall 16 außer der eitrigen Tonsillitis weder eine Thrombose noch eine Abszedierung nachweisen, die eine Aufklärung über den Weg gebracht hätte, den die Allgemeinerkrankung diesfalls genommen. Jeder Eingriff am Gefäßsystem wäre also, selbst wenn der Zustand der Patientin ihn gestattet hätte, vermutlich vergebens gewesen. Ähnlich schwer war auch der Verlauf in Fall 11, bei dem der Lokalbefund ähnlich wie bei 5 auf ein Versagen der Abwehrkräfte hindeutete. Ich konnte mich deshalb zu einem Eingriff am Gefäßsystem — man hätte vielleicht an eine doppelseitige Unterbindung der V. fac. comm. denken können — nicht entschließen und beschränkte mich nur auf die wiederholte Inzision des retropharyngealen Abszesses, ohne mich aber einer Täuschung darüber hinzugeben, daß eine Heilung der Allgemeininfektion damit nicht zu erzielen sei.

Es verbleiben somit 20 Fälle, bei denen ein operativer Eingriff mit der Absicht vorgenommen wurde, damit entweder den Sepsisherd in Tonsillen, Weichteilen oder Drüsen auszuschalten oder aber in Verbindung damit den Weg zu verlegen, auf dem die Weiterverbreitung erfahrungsgemäß vor sich geht. Nur vereinzelt habe ich mich lediglich auf letztgenanntes Vorgehen beschränkt.

Die umstehenden Tabellen ergeben einen genauen Überblick über die Art der ausgeführten Operationen. Als Einteilungsgrundlage bei deren Aufstellung diente einmal das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Abszessen bzw. deren Eröffnung oder Nichteröffnung, das zweite Mal die Inangriffnahme oder Nichtinangriffnahme des Gefäßsystems.

Tabelle I.

I. *Operationen mit Abszeßeröffnungen* (15 Fälle).

A. *Im Bereich der vorderen Hälfte des Spatium parapharyngeum.*

1. Mit Unterbindung und Resektion der Vena jugularis anterior ohne Enukleation (4).
2. Mit Unterbindung und Resektion der Vena jugularis interna mit Enukleation (12, 13).

- B. Im Bereich des *Spatium retropharyngeum*.
 - 3. Mit Unterbindung der Jugularis interna ohne Resektion und ohne Eukleation (14).
 - 4. Mit Unterbindung und Resektion der Jugularis interna und Eukleation (17, 22).
- C. *Außerhalb des Bereichs des Spatium para- bzw. retropharyngeum*.
 - a) An den *Tonsillen*.
 - 5. Einfache Inzision ohne Eingriff an den Gefäßen (3).
 - 6. Einseitige Eukleation ohne Eingriff an den Gefäßen (18).
 - 7. Einseitige Eukleation mit Unterbindung der Vena jugularis interna (6).
 - 8. Einseitige Eukleation, Unterbindung, Resektion und Schlitzung der Jugularis interna. Sekundäre Ausräumung vom Bulbus venae jugularis, Sinus sigmoideus und transversus (21).
 - b) Im *Unterhautbindegewebe*.
 - 9. Des Halses (15).
 - c) An den *Drüsen*.
 - 10. Den regionären Lymphdrüsen (7, 9).
 - 11. Den supraclaviculären Drüsen (19).
 - d) An der *Schädelbasis*.
 - 12. Im Bereich des M. pterygoideus int. (20).
- II. *Operationen ohne Abszeßöffnung* (5 Fälle).
 - A. Halsdrüsenausräumung (1, 2, 10, 23).
 - B. Unterbindung der Vena jugularis interna (8).

Tabelle II.

- I. *Operationen ohne Eingriff am Gefäßsystem*. (7 Fälle, darunter 3 Abszeß-eröffnungen.)
 - A. An den *Tonsillen*.
 - 1. Inzision der Tonsille (3).
 - 2. Eukleation der Tonsille (18).
 - B. Am *Unterhautbindegewebe*.
 - 3. Spaltung eines Weichteilabszesses (15).
 - C. An den *Drüsen*.
 - 4. Bloße Exstirpation von Drüsen (1, 2).
 - 5. Exstirpation von Drüsen mit gleichzeitiger Eukleation.
 - a) Einseitig (23).
 - b) Einseitige Drüsen-, doppelseitige Tonsillen-Exstirpation (10).
- II. *Operationen mit Eingriffen am Gefäßsystem*. (13 Fälle, darunter 12 mit Abszeß-eröffnung.)
 - A. *Ausschließlich am Gefäßsystem*.
 - 1. Unterbindung der Vena jugularis ohne Eukleation (8).
 - B. *Mit gleichzeitiger Eukleation*.
 - 2. Unterbindung der Vena jugularis interna und Eukleation der gleichseitigen Tonsille (6).
 - C. *Mit gleichzeitiger Operation am Drüsenapparat*.
 - 3. Kollare Mediastinotomie, Eröffnung und Ausräumung vereiterter Drüsen, Unterbindung und Resektion der Vena jugularis interna (7, 19).
 - 4. Dasselbe ohne kollare Mediastinotomie (9).

D. *Mit gleichzeitiger Abszeßeröffnung.*

- a) Von Abszessen in der vorderen Hälfte des spatium parapharyngeum.
- 5. Mit Unterbindung und Resektion der Vena jugularis anterior (4).
- 6. Mit Unterbindung und Resektion der Vena jugularis interna (12, 13).
- b) Von Abszessen im spatium retropharyngeum.
- 7. Mit Unterbindung der Jugularis interna ohne Resektion, ohne Enukeation (14).
- 8. Mit Unterbindung und Resektion der Jugularis interna und Enukeation (17, 22).
- c) Von Abszessen außerhalb des spatium parapharyngeum an der Schädelbasis.
- 9. Mit Unterbindung, Resektion und Schlitzung der Jugularis interna, anterior und Enukeation (20).

E. *Mit Beteiligung der Schädelhöhle.*

- 10. Mit primärer Unterbindung, Resektion, Schlitzung der Vena jugularis interna und gleichzeitiger Enukeation sowie sekundärer Ausräumung von Bulbus venae jugularis, Sinus sigmoideus und Sinus transversus (21).

Die aus diesen beiden Tabellen abzuleitenden Schlüsse sind folgende:

1. *Sämtliche vorhanden gewesene Abszesse* (15), gleichgültig, ob sie ihren Sitz innerhalb oder außerhalb des Spatium para- oder retropharyngeum hatten, bis auf einen erst post mortem mikroskopisch hinter dem Sinus piriformis aufgedeckten, sind teils primär, teils sekundär operativ *angegangen* worden.

2. In den Fällen, in denen *Operationen ohne gleichzeitige Eröffnung eines Abszesses* stattgefunden haben, ist ein solcher zur Zeit der betreffenden Operation nicht vorhanden gewesen (Fälle 1, 2, 8, 10, 20, 23).

3. Die Operationen, die *ohne Eingriff am Gefäßsystem* verliefen, setzen sich zusammen aus:

- a) Tonsillen-Operationen,
- b) Drüsenoperationen ohne Mitbeteiligung des Gefäßsystems.
- c) einer Weichteilabszeßoperation ohne Mitbeteiligung des Gefäßsystems.

4. Die Operationen *mit Beteiligung des Gefäßsystems* waren außer einer einzigen solche, in denen gleichzeitig eine Abszeßeröffnung im Bereich von Tonsillen, Drüsen oder Unterhautbindegewebe vorgenommen wurde.

5. Die *Operation am Gefäßsystem* bestand in der *Unterbindung* (Resektion — Schlitzung).

- a) der Vena facialis communis 2mal,
- b) der Vena jugularis interna 12mal.
- c) der Vena jugularis anterior 2mal,
- d) in der Ausräumung des Bulbus Venae jugularis, des Sinus sigmoideus und transversus 1mal.

6. Bei *gleichzeitigem Vorhandensein eines Abszesses und einer Mitbeteiligung des Gefäßsystems* ist die Ausräumung des Abszesses und die

Unterbindung (— Resektion — Schlitzung) der Vena jugularis interna (anterior) die Methode der Wahl.

7. Die Vornahme der *kollaren Mediastinotomie* ist nur in einem *kleinen Teil* der Fälle *erforderlich*, und zwar dann, wenn der Eiterherd bis in die Nähe des Mediastinums reicht.

Epikritische Besprechung der Therapie der Einzelfälle (in der Reihenfolge der Tabelle II).

Bei *Inzision* der geschwollenen *Tonsille* (3) entleerte sich ein wenig dünnflüssiger, übelriechender Eiter. Von da ab setzte die allmählich fortschreitende Besserung der schweren Allgemeinerscheinungen ein, die schließlich zur völligen Heilung führte.

Bei Fall 18 wurde in *extremis in Diathermie* die rechte Tonsille enukleiert und dabei ein *extrakapsulärer, anscheinend mit dem spatium parapharyngeum kommunizierender Abszeß eröffnet*, ohne daß es aber gelungen wäre, dadurch das tödliche Ende aufzuhalten. Es handelte sich hier lediglich um einen letzten Operationsversuch.

Das Auftreten eines *Weichteilabszesses* an einer Stelle wie in Fall 15 oder eines *supraklavikulären Abszesses* wie in Fall 19 erst nach Ablauf einer gewissen Zeit, im letzten Fall nach 5 Wochen, ist der Beleg für die phlegmonöse oder lymphangitische Ausbreitung des entzündlichen Prozesses, der plötzlich an einer fern von der Mandel gelegenen Stelle, nachdem die Erscheinungen an der Tonsille wie in Fall 19 längst abgeklungen sind, in Erscheinung treten kann. Mit der Aufdeckung und Ausräumung dieses Herdes, evtl. gleichzeitiger Inangriffnahme der mit-erkrankten Vene ist die Gefahr für den Träger beseitigt, ohne daß das spatium parapharyngeum, wie das *Walddapfel* ausnahmslos empfiehlt, angegriffen zu werden braucht. Man muß sich vorstellen, daß es sich dabei um eine Verlagerung des *Schottmüllerschen* Sepsisherdes an eine andere Stelle handelt.

Zweimal wurden ausschließlich die geschwollenen Halsdrüsen extirpiert (1, 2), da sich an den Gefäßen keinerlei krankhafte Veränderung zeigte. Ihre Ausräumung hatte beide Male einen kritischen Temperaturabfall und ein sofortiges Verschwinden der Schüttelfröste zur Folge. Dabei darf ich daran erinnern, daß es sich in Fall 1 um die Kranke handelte, bei der die Frage einer otogenen oder tonsillo-genen Lymphadenitis in der Schwebe bleiben muß.

Wegen der Kombination von Drüsenextirpation und Enukleation in Fall 10 und 23 läßt sich nicht mit der gleichen Sicherheit, wie in den beiden vorausgehenden Fällen sagen, ob der günstige Verlauf mehr der Drüsen- oder Mandelausräumung zu verdanken ist. Da die Verschlimmerung in beiden Fällen mit der Drüsenanschwellung einsetzte und ein Abszeß an den Mandeln nicht vorhanden war, bin ich geneigt, die Drüsen als das schuldige Agens anzusprechen.

An der Spitze der mit Eingriffen am Gefäßsystem behandelten Patienten stehen 2 Kranke (6 und 8), bei denen an der äußerlich vollkommen *unveränderten Jugularis interna* einschließlich der *Facialis communis* lediglich eine Unterbindung vorgenommen wurde.

Während die eine Patientin geheilt wurde (6), ging die andere (8) zugrunde. Ein Abszeß war beide Male nicht vorhanden. Ob die in Fall 6 vorgenommene und die bei 8 unterlassene E nukleation dafür verantwortlich zu machen ist, muß ich dahingestellt sein lassen.

In den Fällen 7, 9, 19 trug höchstwahrscheinlich eine Drüseneiterung an den peri-, bzw. endophlebitischen Prozessen schuld. Für den günstigen Verlauf in den beiden Fällen (7, 19) mit und den ungünstigen in dem Falle ohne Eiterdurchbruch (9) muß, meines Erachtens, in erster Linie die verschiedene Widerstandskraft der in Frage kommenden Individuen verantwortlich gemacht werden (s. auch S. 54 f.). Die ersten beiden Kranken waren kräftige Männer, die letzte eine dekrepide Frau. Sie ging an einer Embolie der rechten Arteria poplitea trotz hoher Oberschenkelamputation zugrunde.

Die erste der Kranken, bei denen neben anderem die Eröffnung eines Abszesses im spatium para(retro-)pharyngeum vorgenommen wurde, (4, 12, 13, 14, 17, 22), ist diejenige, bei der es sich um eine Thrombose der Vena jugularis anterior handelt. Über sie ist oben S. 41 bereits alles Wichtige gesagt.

Während in diesem und den beiden nächsten Fällen 12 und 13 der Abszeß in der vorderen Hälfte des spatium parapharyngeum saß, mußte bei den folgenden 3 Kranken (darunter 2 Kindern) zwischen die große Gefäßscheide und die Wirbelsäule, also in das spatium retropharyngeum eingegangen werden, um den Abszeß aufzufinden und zu entleeren. Die Wegleitung dahin gab in den Fällen 14 und 17 Eiter bzw. etwas trübes Sekret ab, das hinter der Gefäßscheide heraussickerte. In Fall 22 ging ich mit Rücksicht auf die riesige Schwellung der linken Halsseite, die stets das Zeichen eines para- bzw. retropharyngealen Abszesses bildet und den negativen Befund in der vorderen Hälfte des Parapharyngealraumes durch die sulzigen Drüsen hinter die Gefäßscheide, um dort auf den jauchigen Abszeß zu stoßen. Ich habe schon oben S. 42 darauf hingewiesen, welche Wichtigkeit dieser Beobachtung zukommt¹.

In sämtlichen Fällen dieser Para-(Retro-)pharyngealabszesse wurde, teils primär, teils sekundär, die Vena jugularis *unterbunden* und, soweit erkennbar erkrankt, *reseziert*.

Die Unterbindung in Fall 14, in dem die Vene einen vollkommen normalen Eindruck machte, erfolgte lediglich deshalb, weil es beim Ausreißen einer Klemme von der *Facialis communis* zu einer profusen,

¹ Anm. bei der Korrektur: In dem bereits oben S. 125 genannten, neuerdings beobachteten Fall dieser Art, der wiederum ein Kind betraf, war das Vorgehen ganz das zuletzt beschriebene.

bedrohlichen Blutung kam. Aus diesem Grunde unterblieb auch die E nukleation. Trotz der Unterbindung trat im weiteren Verlauf eine größere Anzahl ausgedehnter eitrigten Metastasen an Gesäß und Oberschenkeln auf. Außerdem erkrankte Patientin noch an einer schweren langdauernden Polyarthrit. Vielleicht hätten beide Vorkommnisse durch Venenresektion bzw. E nukleation vermieden werden können. Bei sämtlichen Patienten mit Para-(Retro-)pharyngealabszeß bestand ein Glottisödem, über dessen Ausdehnung sich in Fall 12 nichts aussagen ließ, da ein Spiegeln wegen der Kieferklemme gänzlich unmöglich war, während es bei allen anderen Kranken nur partieller Art war und nach der Entleerung des Abszesses von selbst zurückging. Bei obiger Kranken mußte wegen eines schweren, offensichtlich durch Eiterverhaltung im spatium parapharyngeum hervorgerufenen Anfalles von Atemnot am Tage nach der Operation die Tracheotomie gemacht werden. Nach Wiederabfluß des Eiters aus dem parapharyngealen Raum normaler Wundverlauf.

Bei der Patientin B. M. (13) kam es zur *Kommunikation* der Wundhöhle mit der *Mundhöhle*, die eine Zeitlang das Tragen eines Ernährungsschlauches nötig machte, aber vollkommen ausheilte.

In Fall 20, in dem eine *Thrombose* der *Facialis communis*, der *Jugularis interna* und eine retrograde solche der *Jugularis anterior* am Kinn durch Unterbindung und Resektion behoben war, kam es, offensichtlich vom *spatium parapharyngeum* aus, bei dessen Exploration sich etwas *trübes* und *seröses* Sekret entleert hatte, zu einer *riesigen Abszeßbildung an der Schädelbasis*, die durch Eingehen von genanntem Raum aus kurz ante exitum eröffnet wurde, wobei gleichzeitig eine profuse Eiterentleerung vom Rachendach her erfolgte. Die Patientin ging an *Thrombose des Sinus cavernosus* und *basaler Meningitis* zugrunde.

Mit Ausnahme einiger merkwürdigen Anfälle von Atemnot und Herzschwäche in den letzten Tagen ante mortem, die auf eine zentrale Genese hinwiesen und sich durch Cardiazol- und Lobelininjektionen stets prompt bekämpfen ließen, hatte diese schwere Komplikation, die erst auf dem Sektionstisch aufgedeckt wurde, keinerlei klinische Erscheinungen gemacht. Es war nichts von Lidödem, Chemosis, Protrusio bulbi oder von Lähmungen des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens sowie neuralgischen Halbseitenkopfschmerzen zu bemerken gewesen, die sonst die Caverosusthrombose zu kennzeichnen pflegen. Diese Beobachtung ist nicht neu. Eine Reihe entsprechender Fälle ist schon vor längerer Zeit einmal von *Seelenfreund* zusammengestellt worden.

Als sich in Fall 21 Unterbindung, Resektion, Schlitzung und Ausräumung der thrombosierten Vena jugularis interna bis zum Bulbus, wie aus dem Fortbestehen der hohen Temperaturen (aber ohne Schüttelfröste) hervorging, nicht als ausreichend erwies, wurde der *Bulbus*, *Sinus sigmoideus* und *transversus* vom Warzenfortsatz aus *eröffnet* und eine bis zum Torcular reichende *Thrombose ausgeräumt*, womit der Fall zur Heilung kam.

Ein völliges Analogon zu dieser Beobachtung bietet der Fall I von *Waldapfel* in seiner Arbeit: „Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis,“ der allerdings erst durch die Sektion seine Aufklärung enthielt. In einem ähnlich gelagerten Fall von *Claus* kam es von einer Retropharyngealphlegmone aus ebenfalls zum Übergreifen auf den Bulbus der Vena jugularis interna und Thrombose im Sinus sigmoideus mit rückläufiger Ausdehnung und zahlreichen Metastasen. Doch waren in seinem Fall entgegen dem unseren die Mandelvenen und die übrige Jugularis frei geblieben.

Ganz ähnlich dem unseren ist übrigens ein Fall von *Riese*¹ verlaufen und mit dem gleichen Erfolge behandelt worden, bei dem aber der Ausgangspunkt eine Zahneiterung war. Der genannte Autor hat die infizierte Vena jugularis unterbunden mit gleichzeitiger Freilegung und Ausräumung des rückläufig erkrankten Sinus transversus.

Anhangsweise sei nur noch hinzugefügt, daß außer bei der Patientin Nr. 14 auch in Fall 6 *eitriges Metastasen an Schulter und Unterarm* auftraten, von denen erstere spontan zurückging, während die zweitgenannte gespalten werden mußte.

Eine *Embolie der rechten Arteria poplitea*, die ich oben schon erwähnte, machte die hohe Oberschenkelamputation notwendig, die Patientin kam am selben Tage ad exitum (9).

Eine schwere *Kniegelenkmetastase* kam zwar ohne Operation zur Ausheilung, führte aber zu einer *vollkommenen Versteifung* des Gelenkes (19).

Der Einfluß von Blutaussaat, Metastasen, Schüttelfrösten auf unseren Operationsentschluß.

Claus warnte kürzlich davor, die *Operation* bei Sepsis nach Angina von dem *Ergebnis der Blutaussaat* oder dem *Eintritt von Metastasen abhängig zu machen*. Diese Warnung kann ich nur *nachdrücklich unterstreichen*. Wenn die Diagnose auf Grund der oben besprochenen Symptome feststeht oder wahrscheinlich gemacht ist, soll mit dem aktiven Eingreifen nicht lange gezögert werden. Der kleinen Zahl derjenigen, die ohne Operation zur Heilung gelangt sind, steht die größere Zahl derer gegenüber, die infolge Unterlassung eines rechtzeitigen Eingriffs an den Rand des Grabes gekommen oder elend zugrunde gegangen sind. Ich brauche nur an unsere Fälle 4, 18 und 21 zu erinnern. Die Verantwortung ist bei einem exspektativem Verhalten um so größer, als es sich, wie schon gesagt, vorzugsweise um junge, blühende Menschen handelt.

Ausheilungen von Lungenabszessen wie in unseren Fällen 4 und 6 sind doch sehr seltene Ausnahmen.

Für die etwa 50% von Fällen, in denen — wenigstens nach unserer Statistik — Schüttelfröste überhaupt auftraten, hat man, abgesehen von

¹ *Riese*: Arch. klin. Chir. 61.

dem initialen Schüttelfrost, den bis jetzt wenigstens niemand als Aufforderung zur Vornahme eines operativen Eingriffes angesehen hat, die Zahl der vorausgegangenen Schüttelfröste zum Indikator für die chirurgische Encheirese gemacht. Während *Kissling* bereits einen nach dem initialen Frösteln auftretenden Schüttelfrost als unbedingte Indikation zu einem operativen Eingriff ansieht, hält *Claus* selbst mehrere in den ersten beiden Tagen auftretende Schüttelfröste für ungefährlich und erst die nach dem 3. Tage einsetzenden für bedrohlich.

Demgegenüber weist *Sternheimer* an Hand unseres gemeinsam beobachteten Falles 4 darauf hin, daß sogar eine am 8. Tage nach 10 vorausgegangenen Schüttelfrösten vorgenommene Operation noch rechtzeitig erfolgte.

Auf Grund unseres Falles 9 muß ich der Annahme von der ausnahmslosen Ungefährlichkeit eines initialen Schüttelfrostes und damit natürlich auch den Folgerungen von *Claus* widersprechen.

Die unter einem initialen Schüttelfrost an Angina lacunaris erkrankte Patientin zeigte bereits am folgenden Tage (!) bei der infolge einer hochfieberhaften enormen Drüsenanschwellung der linken Halsseite vorgenommenen Operation eine wandständige Thrombose der linken Jugularis, die nach 3 Tagen zu einer tödlichen Embolie der rechtsseitigen Arteria poplitea führte.

Diese Beobachtung müßte in Zukunft doch zu etwas größerer Vorsicht bei Beurteilung initialer Schüttelfröste Veranlassung geben. Allerdings, und das scheint mir für die ganze Frage von ausschlaggebender Wichtigkeit zu sein, handelte es sich dabei um eine 58jährige Frau mit Myodegeneratio cordis, deren Widerstandskraft zweifellos erheblich herabgesetzt war.

Umgekehrt zeichnete sich unsere, von *Sternheimer* erwähnte, jugendliche Patientin 4 durch eine ganz besondere Vitalität aus, die sich fast während ihres ganzen monatelangen, schweren, durch Lungenabszesse komplizierten Krankenslagers in einer bewundernswerten Geduld, dem Mangel auch nur der leisesten Schmerzäußerung bei den Verbandwechseln, einer immer gleichmäßig freundlichen und harmonischen Stimmung und einem fast dauernd zufriedenstellenden Appetit zu erkennen gab, so daß wir selbst in den kritischsten Augenblicken die Prognose günstig stellen zu sollen glaubten. Der glückliche Endausgang hat bewiesen, wie recht wir damit hatten. Ich darf nur an ähnliche Fälle bei otogener Pyämie mit dem gleichen Verlaufe erinnern, wie sie jeder von uns erlebt hat. Wenn also ein Patient in Zukunft nicht diese körperlichen und seelischen Qualitäten mitbringt, möchte ich doch dringend davor warnen, erst etwa 10 Schüttelfröste bis zur Operation abzuwarten. Das dürfte in den meisten Fällen das Todesurteil bedeuten. Eine solche Aufforderung darf man natürlich aus den Worten *Sternheimers*, die lediglich eine tatsächliche Feststellung enthalten, auch nicht etwa herauslesen wollen. Vor dieser irrtümlichen Deutung schützt den auf unserem Gebiet ganz

besonders erfahrenen Kollegen außerdem seine ganze sonstige Einstellung zu unserem Krankheitsbild, die von direkt entgegengesetzten Grundsätzen bestimmt war. Ich möchte aber verhindern, daß ein Unerfahrener etwa daraus diesen falschen Schluß zieht.

Woran mir bei der Gegenüberstellung dieser beiden Krankheitsfälle lediglich lag, war, einmal auf den anderen bei jeder Infektion so wichtigen Faktor hinzuweisen, der meines Erachtens mehr als die Anzahl der vorausgegangenen Schüttelfröste für den endgültigen Ausgang bestimmend ist und der mir in der bisherigen Diskussion dieser Frage etwas stiefmütterlich behandelt zu sein scheint: nämlich die *Verschiedenartigkeit* der *Abwehrkräfte*, die ich schon einmal gestreift habe. Um übrigens jeder Mißdeutung vorzubeugen, möchte ich anhangsweise hinzufügen, daß die Verschiebung unserer Operation bis nach dem 10. Schüttelfrost in dem angezogenen Falle natürlich eine sowohl von innerer wie unserer Seite unfreiwillige war.

Auch in den Fällen 1 und 2 habe ich mich ähnlich wie in dem erwähnten Fall 9 zum sofortigen Eingreifen nach dem ersten Schüttelfrost entschlossen, der allerdings in Fall 2 erst am 3. Krankheitstage auftrat, also zu den Spätschüttelfrösten gehörte, aber nicht ausschließlich auf den Schüttelfrost hin, sondern in beiden Fällen ebenso auf Grund der gleichzeitig plötzlich aufgetretenen, sehr druckempfindlichen, starken Drüsenschwellung am Halse. Auch hier brauche ich nachträglich wegen des prompten Erfolges in beiden Fällen meine Handlungsweise nicht zu rechtfertigen, für die ich in Fall 2 auch noch auf den histologischen Befund von Nekrosen und Bakterienhaufen in der exstirpierten Drüse verweisen kann. Sie sollen lediglich zeigen, daß außer dem Schüttelfrost, der, ob früh oder spät, mindestens immer ein ernstes Warnungssignal, aber an sich noch keine zwingende Indikation zur Operation bedeutet, noch andere Symptome, wie wir sie oben kennengelernt haben, für unseren Operationsentschluß herangezogen werden müssen.

b) *Unterlassung oder Ausführung der Tonsillektomie.*

Nun zum Schluß noch ein Wort zu der viel diskutierten Frage, ob bei unserer Erkrankung eine *Mandelausschälung* überhaupt vorzunehmen und, bei etwaiger Bejahung dieser Frage, zu welchem Zeitpunkt das zu geschehen hat.

Ich glaube, daß der erste Teil dieser Frage von dem Gros der Laryngologen bejaht werden dürfte und zwar in erster Linie deshalb, um den betr. Patienten in Zukunft von dem Organ, das den Ausgangspunkt der lebensbedrohenden Komplikation gebildet hat, endgültig zu befreien und ihn so vor Rückfällen zu schützen. Für diese Notwendigkeit können wir gleich anderen die Tatsache ins Feld führen, daß es nicht selten noch während der Behandlung zu einer Reinfektion an den Mandeln, bzw. wenigstens an der auf der gesunden Seite zunächst zurückgelassenen

Tonsille kommt, die nicht ganz selten einen besonders schweren Charakter: Komplikation mit peri- oder retrotonsillären Abszessen zeigt, als Beweis dafür, daß die Mandeln solcher Kranken anscheinend eine direkte Disposition zu Verwicklungen besitzen. Wir haben das 3mal (16, 15, 23) erlebt. Namentlich in Fall 15 hat uns die Patientin direkt schwere Sorgen gemacht, weil es sich um einen ungewöhnlich tiefsitzenden peritonsillären Abszeß handelte, den zu eröffnen uns erst nach mehreren vergeblichen Versuchen gelang. Lassen wir uns also lediglich von dem Gesichtspunkte der Vermeidung künftiger Verwicklungen leiten, dann kommt die Enukektion nach vollkommenem Ablauf des gegenwärtigen Krankheitsbildes selbstverständlich früh genug. Diesen Standpunkt haben wir beispielsweise bei unseren Fällen 1, 2 und 19 eingenommen, in denen wir keine zwingende Veranlassung zu sofortiger, und zwar weder ein-, noch weniger aber doppelseitigen Ausschälung sahen. Hier wurde die Enukektion zu selbstgewählter Zeit vor-, bzw. in Aussicht genommen. Erleichtert wird uns diese Zurückhaltung in allen den Fällen, in denen die Entzündung in den Tonsillen beim Eintritt der septischen Erscheinungen bereits abgeklungen ist. Natürlich wissen wir alle, daß wir dabei vor Irrtümern nicht geschützt sind, da sich hinter einer scheinbar gesunden Mandel ein Eiterherd verstecken kann. Immerhin dürfte diese Einstellung heute ziemlich allgemein geteilt werden, ohne deshalb eine starre Norm darstellen zu sollen. Es erlaubt aber keine andere Deutung, als daß die Tonsille selbst nicht nur als Einbruchspforte, sondern als eigentlicher Sepsisherd in Frage kommt, wenn es auch bei einer unserer Kranken ähnlich wie in den oben erwähnten Fällen von *Beck*, *Uffenorde*, *Hirsch* u. a. durch eine entsprechende lokale Behandlung, wie z. B. eine einfache Inzision (3) gelang, die schweren Erscheinungen zu beherrschen. In gleichem Sinne nur kann es gedeutet werden, wenn bei unserer kleinen Patientin Inge K. (17) nach gründlichster Entleerung eines Abszesses im spatium retropharyngeum sowie Unterbindung und Resektion der mit den Drüsen fest verbackenen Vena jugularis interna die hohe Temperatur erst dann abfiel, als die gleichseitige Tonsille, die stark vergrößert, aber ohne eitrigen Inhalt war, enukleiert war. Dieser Erfolg kann nur als schlagender Beweis dafür angesehen werden, daß trotz Abszeßentleerung, Unterbindung und Resektion der Jugularis noch weiterhin Bakterien nachschübe in die Blutbahn erfolgt sein müssen, denen erst die Enukektion ein Ende machte. Erst jetzt war der Sepsisherd endgültig beseitigt. Abb. 5 zeigt einen großen Abszeß mitten in der Tonsille von einem anderen Fall, der sehr wohl die Rolle des Sepsisherdes gespielt haben kann. Erfahrungen dieser Art können natürlich nicht ohne Nutzenwendung bleiben und wie sie einen Bahnbrecher auf diesem Gebiet, *Uffenorde*, offenbar veranlaßt haben, sich mit gutem Erfolge an Stelle eingreifender Operationen bei Sepsis häufiger auf die bloße Enukektion zu beschränken, so dürfen auch alle diejenigen mit mehr mindergroßer Berechtigung sich

auf diese Erfolge beziehen, die einer möglichst gleich- oder frühzeitigen Tonsillektomie bei äußeren Operationen gegen Sepsis das Wort reden, wie das *Claus* seit langem tut.

Ich habe mich im allgemeinen dann zu einer *gleichzeitigen Ektomie* wenigstens der kranken Seite *entschlossen*, wenn die *vorgefundenen Veränderungen an den Mandeln besonders hochgradige* waren: zahlreiche Pfröpfe, schmierige Beläge, Eiteraustritt aus der Tonsille oder deren Umgebung auf Druck und dergleichen, da mir die Gefahr, daß die Tonsille diesfalls der einzige oder wenigstens ein wichtiger Teil des Sepsisherdes ist, zu groß erschien. Außer im oben genannten Fall 3 haben wir noch fünfmal (6, 10, 18, 20, 21) Eiter in Form mehr oder minder großer Abszesse in oder hinter der Tonsille bei der vorausgegangenen Untersuchung oder der gleichzeitigen Enukleation gefunden und führen es auf diesen Eingriff jedenfalls mit zurück, daß es außer in dem von vornherein verlorenen Fall 18 und dem schwer komplizierten Fall 20 gelang, die übrigen der Heilung zuzuführen.

Das *gleiche Vorgehen* aber habe ich auch *gewählt*, wenn *die bei der äußeren Operation gefundenen Veränderungen zur Erklärung der Krankheitserscheinungen nicht auszureichen schienen*, d. h. wenn keine vereiterten Drüsen oder Abszesse vorhanden waren und die sorgfältig kontrollierten Venen einen gesunden Eindruck machten.

α) Vornahme der Tonsillektomie vor oder nach der Jugularisunterbindung.

Bei einseitiger Operation haben wir die Reihenfolge gleich *Claus* stets so gewählt, daß erst der äußere Eingriff mit evtl. Jugularisunterbindung vorausging, um möglichst jede weitere Einschwemmung von Bakterien in die Blutbahn durch die Manipulationen an der Tonsille zu verhindern.

β) Technik der Mandelausschälung.

Was die *Technik* anlangt, so haben wir uns wie *Claus* grundsätzlich nur auf die Bepinselung der betr. Tonsille mit einem der üblichen Oberflächenanästhetica beschränkt, um jede Weiterverbreitung durch Injektionen in das septische Gewebe zu verhüten. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß das selbst bei Kindern vollkommen ausreicht.

γ) Postoperative Ernährung.

Schwierigkeiten mit der Ernährung sind bei einseitiger Tonsillektomie, und diese bevorzugen wir grundsätzlich, nach unseren Erfahrungen *nicht zu befürchten*. Sie lassen sich aber schlimmsten Falles mit dem Ernährungsschlauch beheben. Nur ein einziges Mal, in Fall 14, haben wir erlebt, daß es zu einer Kommunikation zwischen Hals- und Mandelwunde kam, die aber durch vorübergehende Einführung eines Schlauches restlos behoben wurde.

δ) *Tonsillectomie auch auf der anderen Seite.*

Primär wurde eine solche nur 1 mal in Fall 10 mit gutem Erfolge vorgenommen. Zu einer sekundären frühzeitigen *Mandelherausnahme auf der gesunden Seite* habe ich mich nur einmal entschlossen, als sich beim Lüften des vorderen Gaumenbogens ein Fingerhut voll Eiter entleerte. Ein Einfluß auf den Verlauf des ungeheuer schweren Krankheitsbildes war leider aber auch damit nicht zu erzielen.

13. Endergebnisse.

Was nun die *Endergebnisse* bei unseren 24 Fällen anlangt, so wurden im ganzen

geheilt: 17 Fälle = 70,8%, es starben: 7 Fälle = 29,1%.

Ziehen wir von den geheilten Fällen einen (24) ab, der ohne Operation zur Heilung kam, so beschränkt sich die Zahl der durch Operation geheilten Fälle auf

$$16 = 69\%.$$

Abzüglich zweier Todesfälle, die wegen ihres Lokal- und Allgemeinbefundes überhaupt nicht operativ angegangen wurden¹, und eines Falles, bei dem es sich nur noch um einen unzureichenden Operationsversuch an einer in extremis befindlichen Patientin handelte, verbleiben nur noch 4 Fälle = 19%, die trotz Operation gestorben sind. Berechnet man unter Abzug des ohne Operation geheilten Falles und der drei genannten Todesfälle die Zahl der Heilungen und Todesfälle nur noch auf die verbleibenden 20 Fälle, die einem operativen Eingriff mit Ab- und Aussicht auf Heilung unterworfen wurden, so erhalten wir

$$16 = 80\% \text{ Heilungen}^2, \quad 4 = 20\% \text{ Todesfälle.}$$

Dieses Ergebnis darf sich meines Erachtens den der bisher über unser Leiden vorliegenden Statistiken, in denen die Anzahl der Heilungen um 50% herum schwankt (*Claus, Kissling, Waldapfel*), selbst wenn man dabei berücksichtigt, daß sich ein Teil davon nur auf schwerste Fälle stützt, getrost an die Seite stellen.

Hoffen wir, daß es durch immer wiederholte Aufklärung der Ärzteschaft und weitere Verbesserungen in diagnostischer, vor allem aber therapeutischer Hinsicht gelingt, der schweren Erkrankung mit immer besserem Rüstzeug gegenüberzutreten und ihr fortlaufend größere Heilungserfolge abzurufen!

¹ Ich lasse in dieser Statistik den 3. in der Arbeit S. 31 genannten Fall, bei dem ein größerer Eingriff wegen der Allgemeinerscheinungen und der mangelnden Lokalsymptome unterlassen wurde, fort, da bei ihm der Retropharyngealabszeß operativ angegriffen worden war, um nicht den Eindruck absichtlicher Schönfärberei zu erwecken.

² Anm. bei der Korrektur: Da von den inzwischen beobachteten Fällen 3 geheilt und 2 gestorben sind, erhalten wir einen Prozentsatz von 76% Heilungen zu 24% Todesfällen.

Literatur.

Beck: Internat. Zbl. Ohrenheilk. **30**, 382 (1929). — *Bertelsmann*: Über postanginöse Sepsis sive Bakteriämie. Zbl. Chir. **1927**, Nr 11. — *Burchardt*: Ein Beitrag zur Pathologie der postanginösen Sepsis. Z. Hals- usw. Heilk. **23**, 97 (1929). *Claus*: Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 557 (1927). — Sitzgsber. oto-laryng. Ges. Berl. **1927**. — 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Z. Hals- usw. Heilk. **21** (1928). — Mitteilung über einen Fall von postanginöser Pyämie nach ausgiebiger Operation. Fol. oto-laryng. (Lpz.) **29**, 240 (1928). S. 248, Über Fälle von postanginöser Pyämie; S. 337, Geheilte Sepsis nach Angina. — Z. Laryng. usw. **17**, 53 (1929). — Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 790 (1929). — Die Komplikationen nach Angina nach unserer derzeitigen Kenntnis mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese. Msch. Ohrenheilk. **64**, H. 9 (1930). — Vom Munde und Schlunde ausgehende septische Erkrankungen und ihre Behandlung. Med. Klin. **1929**, Nr 12. — Über die Behandlung der pyämischen Angina. Zbl. Chir. **1929**, Nr 2. — Über die schwere septische Angina, ihre Gefahr und Behandlung. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1929**, 463, 473. — Die von uns gewonnenen Gesichtspunkte für die septische Angina nach einer Beobachtung von 100 Fällen. Vortr. Ges. dtsh. Halsärzte 11. Jverslg Leipzig 1931. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **17**, H. 6. — *Doerfler*: Beitrag zur Frage der Angina septica resp. Thrombophlebitis nach Angina. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 43. — *Eckert-Moebius*: Über postanginöse Sepsis und postanginöse Abszeßbildung. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 33. — *Fraenkel*: Über postanginöse Pyämie. Virchows Arch. **254**, 639 (1925). — Über postanginöse Angina. Dtsch. med. Wschr. **52**, Nr 3 (1926). *Hegener*: Zbl. Hals- usw. Heilk. **13**, 790 (1929). — *Heppeler*: Unterbindung der Vena jugularis bei drohender postanginöser Pyämie. Zbl. Chir. **1926**, Nr 21. — *Joel*: Über postanginöse Pyämie und ihre Verbreitungswege. Dtsch. med. Wschr. **1929**. *Kissling*: Zur Klinik und Behandlung der postanginösen Sepsis. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1929**, 469. — Sepsis nach Angina. Vereinsbl. pfälz. Ärzte **32**. — Bericht über die bei 16 Fällen von tonsillogener Sepsis gewonnenen bakteriologischen und therapeutischen Erfahrungen. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 11, 501. — Über postanginöse Sepsis. Münch. med. Wschr. **1929**, 1163. — *Knick*: Z. Hals- usw. Heilk. **18**, 546 (1927). — Sepsis nach Angina. Klin. Wschr. **1928**, Nr 10. — *Krüger*: Überlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis. Arch. Hals- usw. Heilk. **120** (1929). — Die Notwendigkeit einer genauen Umgrenzung des Krankheitsbildes postanginöse Sepsis. Vortr. Ges. dtsh. Hals-Nasen-Ohrenärzte 11. Jverslg Leipzig 1931. Ref. Zbl. Hals- usw. Heilk. **17**, H. 6, 314. — *Lenhartz*: Über postanginöse Sepsis. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 22. — *Martens*: Über Venenunterbindungen bei thrombophlebitischer Pyämie. Arch. klin. Chir. **116**, H. 4 (1921). — Über Pyämie und Sepsis. Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 44. — Über Venenunterbindung bei Pyämie. Z. Geburtsh. **99** (1930). — *Melchior*: Zur Behandlung der postanginösen Pyämie mittels Unterbindung der Vena jugularis. Zbl. Chir. **1925**, Nr 36 u. 52. — *Reye*: Weitere Erfahrungen in der Diagnose und Therapie der Sepsis nach Angina. Med. Klin. **1928**, Nr 37, 1381. — Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg 25. Juni 1929. Med. Klin. **1928**, 1437. — Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. Virchows Arch. **246**. — *Ricke*: Beiträge zur Kenntnis der postanginösen Sepsis. Münch. med. Wschr. **76**, Nr 51 (1929). — *Ries*: Zur Unterbindung der Vena jugularis bei Pyämie. Zbl. Chir. **1925**, Nr 49. *Russow*: Postanginöse Pyämie nebst einem Anhang über Anginen. Münch. med. Wschr. **1929**, 1168. — *Schlemmer*: Zur Indikationsstellung und Technik der kollaren Mediastinotomie usw. Arch. f. Laryng. **33**, 412 (1920). — *Schlittler*: Über tödliche Komplikationen im Verlauf der Angina lacunaris. Schweiz. med. Wschr. **59**, Nr 2, 29 (1929). — *Schottmüller*: Wesen und Behandlung der Sepsis. Kongr. inn. Med. 1914. — *Schottmüller, Bingold*: Die septischen Erkrankungen. *Bergmann-Stachelins* Handbuch, Bd. 2, S. 776. — *Schwarzbart*: Diskussionsbemerkung zum Vortrag

Claus. Z. Hals- usw. Heilk. 17, H. 6, 315 (1931). — *Sternheimer*: Über postanginöse metastasierende Sepsis. Zbl. inn. Med. 1931, Nr 16, 348. — *Uffenorde*: Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. Z. Laryng. usw. 13, 357 (1925), Lit. Über postanginöse Pyämie. Dtsch. med. Wschr. 52, Nr 39 (1926). — Die vom Schlunde ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen mit makroskopischen und mikroskopischen Demonstrationen. 1. Kongr. internat. d'Oto-Rhino-Laryng. 1928. Acta oto-laryng. (Kopenh.) Suppl. 7 (1928). — Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg. Berlin: Otto Elsner 1929. — Weitere Beiträge der von den Mandeln ausgehenden Sepsis. Verlg südwestdtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte. Z. Laryng. usw. 30, 377 (1929). — Die Angina und ihre septischen Folgezustände. Med. Klin. 1930, H. 5. — Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Claus*. Zbl. Hals- usw. Heilk. 17, H. 6 (1931). — Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen. Leipzig: Curt Kabitzsch 1925. — *Vofß*: Diskussionsbemerkung zu *Uffenordes* Vortrag. Z. Laryng. usw. 30, 381 (1929). — *Waldapfel*: Die postanginöse Pyämie. 1. Kongr. internat. Oto-rhino-laryng. Copenhagen 1928. — Die postanginöse Pyämie. Z. Hals- usw. Heilk. 23, H. 2 (1929). — Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Pyämie. Z. Hals- usw. Heilk. 26, H. 4 (1930). — *Wessely*: Die endokranielle Komplikation nach Peritonsillitis. Z. Hals- usw. Heilk. 9, H. 4, 439 (1925). — Ein weiterer Beitrag zur Entstehung der endokraniellen Komplikation nach Tonsillitis und Peritonsillitis. II. Mitt. Z. Hals- usw. Heilk. 28, 167. — *Wirth*: Seltene gramnegative, anaerobe Bazillen als ungewöhnlich bösartige Erreger von akuten Mittelohrentzündungen. Zbl. Bakter. 105, 201 (1927/28). — *Zange*: Über postanginöse Pyämie. Wien. klin. Wschr. 1926, Nr 38. Die postanginöse Pyämie. Z. Hals- usw. Heilk. 17, 141. Lit. — Diskussion zu *Uffenordes* Vortrag. Z. Laryng. usw. 30, 379 (1929). — Z. Hals- usw. Heilk. 18, 560 (1927). — Zbl. Ohrenheilk. 30, 379 (1929).

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Von Dr. med. **Otto Naegeli**, LL. D. h. c., o. Professor der Inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik. Fünfte, vollkommen neubearbeitete und erweiterte Auflage. Mit 104 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XVII, 704 Seiten. 1931. RM 86.—, gebunden RM 89.60*

Inhaltsübersicht: Einleitung. Technik der Blutuntersuchungen. Physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden des Blutes. Die roten Blutkörperchen (R.). Die weißen Blutkörperchen, Leukocyten (L.). Die Anämien. Die Perniciosa (Biermer, Ehrlich). Die Leukämien (Leukosen): Myelosen und Lymphadenosen. Der Symptomenkomplex Pseudoleukämie, Infektionskrankheiten. Helminthiasis. Maligne Tumoren. Vergiftungen und Blutgifte. Paroxysmale Hämoglobinurie. Erkrankungen der Organe mit innerer Sekretion. Sachverzeichnis.

Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. Von Dr. med. **O. Naegeli**, LL. D. h. c., o. Professor der Inneren Medizin an der Universität und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Zürich. Mit 14 Abbildungen. V, 118 Seiten. 1927. RM 9.60, gebunden RM 11.40*

Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Hämophilie: Hämoglobinurie. Hämatorporphyrie. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten, herausgegeben von **A. Schittenhelm**. In zwei Bänden. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) RM 150.—, gebunden RM 156.—*

Erster Band: Mit 110 Abbildungen. IX, 616 Seiten. 1925.

Inhaltsübersicht: Allgemeine Embryologie, Morphologie und Biologie der Blutzellen und der blutbildenden Organe. Von Professor Dr. O. Naegeli-Zürich. — Bemerkungen zur pathologischen Physiologie des Blutes. Von Professor Dr. M. Bürger-Kiel. — Symptomatische Blutveränderungen. Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin. — Leukämie und verwandte Zustände. Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin. — Namen- und Sachverzeichnis.

Zweiter Band: Mit 101 Abbildungen. VIII, 691 Seiten. 1925.

Inhaltsübersicht: Sekundäre Anämie, Chlorose. Von Professor Dr. M. Bürger-Kiel. — Die perniziöse Anämie. Von Professor Dr. O. Schuman† und Dozent Dr. F. Saltzman-Helsingfors. — Die Polyzythämie. Von Professor Dr. H. Hirschfeld-Berlin. — Die hämorrhagischen Diathesen. Von Professor Dr. E. Frank-Breslau. — Das retikulo-endotheliale System: Morphologie des retikulo-endothelialen Systems. Von Geheimrat Professor Dr. L. Aschoff-Freiburg i. Br. — Normale und pathologische Physiologie des retikulo-endothelialen Systems. Von Professor Dr. A. Schittenhelm-Kiel. — Klinik des retikulo-endothelialen Systems. Von Professor Dr. A. Schittenhelm-Kiel. — Die Hämophilie. Von Privatdozent Dr. E. Wöhlisch-Würzburg. — Die paroxysmalen Hämoglobinurien. Von Privatdozent Dr. F. Schellong-Kiel. — Hämatorporphyrie. Von Professor Dr. H. Günther-Leipzig. — Namen- und Sachverzeichnis.

Beide Bände werden nur zusammen abgegeben.

Blutkrankheiten. Eine Darstellung für die Praxis. Von Professor Dr. **Georg Rosenow**, Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. (Bildet Band 11 der „Fachbücher für Ärzte“, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) Mit 43 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 260 Seiten. 1925. Gebunden RM 27.—*

* Auf alle vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher wird ein Nachlaß von 10% gewährt.

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN BERLIN