I.

Ueber die Pleuritis im Wochenbett, insbesondere über die puerperale hämorrhagische Pleuritis und ihre Beziehungen zu den Mikroorganismen und der Septico-Pyämie.

Pleuritische Ergüsse kommen während des Wochenbettes nicht selten vor, und gerade hier hat man Gelegenheit, die Bedeutung der ätiologischen Diagnostik zu würdigen. In der That ist es von grösster Wichtigkeit, über die Grundursache der Pleuritis ins Klare zu kommen und festzustellen, ob dieselbe eine primäre oder secundäre, durch die Aufnahme inficirender Stoffe bedingte sei. Zweifelsohne besteht ja im Puerperium wie in der Schwangerschaft eine allgemeine Disposition zu entzündlichen Erkrankungen, die sich auf rein constitutioneller Basis, nicht auf der bacteritischen Invasion begründet. Wir kennen derartige Entzündungen am Endocard, für die an der Niere sind erst jüngst von Leyden Beispiele beigebracht worden, und auch für die Pleura sind derartige Annahmen gemacht worden. Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass die durch den Geburtsact bedingten Veränderungen schon an und für sich einen günstigen Boden für mycotische Einwanderung abgeben, und dass die mannigfaltigen und so überaus häufigen Abnormitäten im Verlauf der Geburt oder im Wochenbett eine derartige Möglichkeit in ausserordentlichem Masse begünstigen müssen.

Es handelt sich nun, will man für die Diagnose, ja auch für die Therapie Anhaltspunkte gewinnen, nicht nur um eine Scheidung zwischen den beiden Eventualitäten, sondern auch — falls eine mycotische Erkrankung vorliegt — um eine genauere Definition des inficirenden Agens.

Wie verhält sich nun die allgemeine Praxis gegenüber diesen Anforderungen? In einem gewissen Antheil von Fällen, in denen sich die Pleuritis auf der Höhe einer septico-pyämischen Erkrankung entwickelt, wird es möglich sein, durch die bekannten klinischen Befunde zu einer exacten ätiologischen Diagnose zu gelangen. In gleicher Weise wird es — wenigstens in der Mehrzahl der Fälle — möglich sein die Natur eines Pleuraergusses zu erkennen, welcher durch eine primäre Erkrankung des Darmfells (durch Fortleitung des Diaphragma) entstanden ist.

Ganz anders steht es freilich mit den Exsudaten, die sich im Anschluss an kleine, durch verschleppte Thromben bedingte Infarcte entwickeln. Es ist solches — wie auch ich mich überzeugt — ein sehr häufiges Ereigniss, und stellen sich hier der genauen Erkenntniss ernstliche Hemmnisse in den

Weg. Insbesondere möchte ich betonen, dass die Untersuchung der Geburtswege nur in einem kleinen Bruchtheil endgültigen Aufschluss zu geben vermag. Einerseits kann ein negativer Localbefund durchaus nicht gegen die Annahme einer septischen Erkrankung ins Feld geführt werden, und erinnere ich mich selbst eines Falles von Septicopyämie, bei dem erst die genaueste anatomische Untersuchung in einem ganz minimen thrombosirten Lymphgefäss des Uterus den Ausgangspunkt der Infection darlegte. Andererseits sind auch positive Palpationsergebnisse nicht durchaus beweisend; pathologische Veränderungen, insbesondere Endometritis und Subinvolution des Uterus, sowie die mannigfachen Exsudate kommen so häufig zur Beobachtung ohne eine Infection anderer Körpergebiete zu vermitteln, dass man aus der Coïncidenz derartiger Veränderungen mit Pleuritis noch nicht ohne Weiteres einen Zusammenhang beider anzunehmen gezwungen ist. Auch bei anderweitigen Erkrankungen des Puerperiums treten derartige Fragen stets und stets wieder in den Vordergrund, und hat erst jüngst eine Discussion, die sich im Anschluss an einen Vortrag des Herrn Dr. Körte in hiesiger Gesellschaft für Geburtshülfe erhob, gezeigt, dass auch bei den puerperalen Gelenkerkrankungen die Entscheidung, ob inficirt, ob nicht inficirt, vielfach dem subjectiven Ermessen überlassen bleibt.

Hier ist es gerade eine genaue auf den Nachweis von Bacterien gerichtete Untersuchung, die hier in ihr Recht tritt und den verlangten Aufschluss geben kann.

Selbstverständlich lassen sich derartige Fragen nicht auf dem engen Boden des zufällig gewählten Arbeitsfeldes entscheiden, sondern können nur im engsten Connex mit den sonstigen Infectionskrankheiten des Wochenbetts, insbesondere der Septicopyämie abgehandelt werden. Wenn auch grade die Publicistik der letzten Jahre uns eine Reihe von trefflichen Abhandlungen gebracht hat und hiermit insbesondere das klinische Krankheitsbild zu einer erwünschten Abrundung gediehen ist, so sind doch einige wichtige — uns hier zunächst interessirende Punkte — nur nebensächlich behandelt worden.

Wenn auch die Gesammtheit der Krankheitserscheinungen, die tiefe Prostration, der Fieberverlauf, die Neigung zu Necrosen und ihren Consequenzen, die Anhäufung von Fäulnissproducten, Phenol etc. in den Körpersäften (Brieger) allen derartigen Processen einen characteristischen Stempel aufdrückt, so zwingt die Gleichheit im Symptomenbild noch immer nicht zur Annahme eines einheitlichen Infectionsmaterials. Schon der Umstand, dass die Sepsis bald foudroyant verläuft und in wenigen Tagen den Exitus

herbeiführt, bald sich durch vier, ja fünf Wochen hinzieht, verträgt sich nicht recht mit der Annahme eines identischen Krankheitserregers, zumal wenn man hiermit den typischen Cyclus vergleicht, in dem sich die Mehrzahl der Infectionskrankheiten abspielt.

Nothgedrungener Weise sind derartige Verhältnisse schon von früheren Untersuchern vielfach discutirt worden und ist noch jüngst Litten in seiner Arbeit über Sepsis des Ausführlicheren darauf eingegangen. Seiner Betrachtung legt er die Beobachtung zu Grunde, dass verschiedene Abstufungen in der Intensität der Infectionen bestünden, indem neben schweren tödtlichen auch leichtere in Heilung übergehende vorkämen. Auf zweierlei Wegen erklärt sich nach Litten diese Modification des Krankheitsverlaufes; einmal sollen gewisse Organismen besonders resistent sein gegen den Einfluss der (septischen) Intoxication, das andere Mal soll die Infection eine örtliche sein und bleiben.

So ansprechend auch diese Hypothese für den ersten Blick ererscheint, so lässt sich doch nicht leugnen, dass es sich mehr um eine Umschreibung, als um eine Erklärung der Thatsachen handelt. Warum beschränkt sich in dem einen Fall die Infection auf das enge Gebiet der Beckengefässe, ohne sich zu verallgemeinern; warum ergreift sie in dem andern Fall den gesammten Organismus? Am einfachsten ist es doch, hier anzunehmen, dass es sich um verschiedene Arten infectionsfähiger Organismen handle, die je nach ihrer Individualität einen mehr weniger deletären Einfluss auf den Organismus auszuüben im Stande sind. In der That fehlt es nicht an Befunden, die darauf hindeuten, dass verschiedenartige Mikroben das Puerperalfieber bedingen können; so fand Litten bei allen seinen Fällen von Septicämie (mit Ausnahme eines Falles von Rauschbrand) nur Kugelbacterien, während Wolff bei seinem Material Stäbchen und Kugelbacterien constatirte.

Die Untersuchung der Pleuritis puerperalis gab mir Gelegenheit, mich von der verschiedenen Art der inficirenden Agentien zu überzeugen. Weiterhin ergab sich, dass in verschiedenen Fällen — ich möchte sie als Mischfälle bezeichnen — zwei Infectionen neben einander herliefen, die sich durch die Form der Bacterien, insbesondere aber durch die Art der Verbreitung im Organismus unterscheiden liessen.

Ich lasse nunmehr die einzelnen Beobachtungen folgen.

Fall I. Septische Pleuritis mit Coccen im Exsudat. A. R., aufgenommen am 21. November 1880, gestorben am 26. November 1880.

Patientin, eine 26jährige Frau, I. para, giebt an, dass seit Ende August

die Regel cessirt habe. Am 19. November stellten sich, von lebhaften Kreuzschmerzen begleitet, heftige Metrorrhagien ein, die andauerten und bald schwere Allgemeinerscheinungen, insbesondere Ohnmachtsanfälle hervorriefen.

Bei ihrer Aufnahme bot, trotzdem die Blutung erst durch 2 Tage bestanden hatte, Patientin das Bild der vollkommen ausgebildeten schweren Anämie. Das Gesicht war wachsfarben und leicht gedunsen, die sichtbaren Schleimhäute anämisch. Ganz characteristisch war auch das Verhalten der Conjunctiva sclerae; es waren hier nur die grösseren Gefässramificationen sichtbar gleich als ob sie mit blass-rosa Dinte gezeichnet. Dementsprechend war schon makroskopisch das Blut ausserordentlich blass. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass es sich um eine einfache Verringerung der Zahl der Blutscheiben handele. Es waren keinerlei Zeichen einer Reizung der rothen Blutkörperchen vorhanden, wie sie sich sonst in der Poikilocythenbildung oder den anderen von mir aufgefundenen Degenerationsformen zu zeigen pflegen, dagegen liessen sich vereinzelte kernhaltige rothe vom normoblastischen Typus nachweisen. Keine Augenblutungen.

Es wurde nun, um weitere Blutungen hintenanzuhalten, das Ei, das schon den klaffenden Muttermund erfüllte, manuell entfernt. Dasselbe war wohl erhalten und leicht übelriechend.

Trotzdem bei der Nachbehandlung alle Cautelen mit Sorgfalt beobachtet waren, traten schon am 24. Erscheinungen auf, die auf eine Infection hindeuteten. Die Morgentemperatur betrug 38,5, und wurde schon am Abend die Temperatur von 39,6 erreicht.

Am nächsten Tage lag das Bild der ausgeprägten Septicämie vor; die Persistenz eines continuirlich hohen Fiebers, der Nachweis einer Milzschwellung und das Bestehen einer Scheidendiphtherie gaben im Verein mit dem colossalen Kräfteverfall hierfür genügende Unterlagen. Besonders bemerkenswerth ist, dass in den Mittagsstunden dieses Tages (des 25.) heftige Stiche in der linken Brustseite auftraten, die schon am Abend zu einem geringen, gerade nachweisbaren Ergusse geführt hatten.

Schon am nächsten Morgen liess sich eine beträchtliche Zunahme des Exsudates constatiren, indem dasselbe fast bis zum Angulus scapulae reichte. Es wurde eine Probepunction gemacht und hierdurch eine seröse gelbliche, schwach opalescente Flüssigkeit entleert, die nicht übelriechend war. — Der Exitus letalis erfolgte noch im Verlauf des Tages bei tiefem Collaps.

Die Section wurde von Herrn Dr. Grawitz ausgefhhrt und ergab:

Endometritis diphtherica placentaris. Parametritis erysipelatodes du-

plex. Splenitis acutissima et necroses multiplices lienis. Nephritis et hepatitis parenchymatosa. Pleuritis metastatica sinistra. Myocarditis parenchymatosa bacterica. Anaemia universalis.

Interessant waren die Ergebnisse, die die Untersuchung des Pleuraexsudates ergab. Das Exsudat enthielt zunächst in geringer Menge Eiterzellen, die zu einem grossen Theil wohl erhalten, zum Theil schon in kleine einkernige Elemente übergegangen waren, ausserdem spärliche rothe Blutkörperchen und Kugelbacterien. Letztere waren von mittlerer Grösse und wurden nie isolirt, sondern stets kettenförmig gruppirt vorgefunden. Kurze Ketten waren selten, und herrschten längere Formen bei weitem vor, in deren Zusammensetzung 50 bis 80 Einzelcoccen sich befanden, die derart gruppirt waren, dass zwischen dicht genäherten Einzelpaaren immer ein grösserer Zwischenraum vorhanden war. Stets war eine deutliche, auch tinctoriell darstellbare Schleimschicht vorhanden, die allerdings bei den kleineren Ketten mehr in den Vordergrund trat, als bei den grösseren. Während nämlich die kürzeren Gebilde (z. B. die aus 2 oder 4 Coccen bestehenden) von einer schlank ovoiden Hülle umgeben waren, war dieselbe bei den langen Ketten auf eine schmale, die bekannte Rosenkranzform gerade nivellirende Schicht reducirt.

Die Ketten selbst lagen zur grösseren Zahl frei im Serum; nur ausnahmsweise fanden sie sich Zellen eingelagert, die bald normal waren, bald eine Vacuolenbildung aufwiesen.

Weiterhin wäre noch zu bemerken, dass in den verschiedenen zur Untersuchung herangezogenen Präparaten die Zahl der Pilzelemente als eine ausserordentlich wechselnde sich ergab, indem dieselben in einzelnen Präparaten fast vollkommen zu fehlen schienen, in anderen hingegen in relativ grossen Mengen vorhanden waren. Offenbar begründete sich dies Verhalten darin, dass ich für meine speciellen Zwecke eine grosse Zahl Gläser präparirte, und dass sich während der hierzu nicht unbeträchtlichen Zeit im Spritzeninhalt eine Gerinnung einstellte, die die grösseren Formelemente einschloss und so wie eine Art Filtration wirkte. Ich führe diesen Umstand nur deswegen an, weil er dringend dazu auffordert bei allen derartigen Untersuchungen die Herstellung der Trockenpräparate unmittelbar an die Punction anzuschliessen, weil bei einem längeren Intervall (5 bis 10 Minuten) durch den geschilderten Modus schwere Irrthümer möglich sind.

Die Untersuchung des Blutes, welches zu gleicher Zeit wie das Exsudat gewonnen war, zeigte, dass in ihm Kugelbacterien vorhanden waren,

die sich in ihrer Grösse und ihren färberischen Eigenschaften vollkommen mit den eben beschriebenen deckten. Dieselben waren allerdings sehr spärlich, zumeist in der Form von Diplococcen und stets extracellulär.

Es könnte vielleicht überflüssig erscheinen, an einen derartig durchsichtigen Fall noch epicritische Bemerkungen zu knüpfen. Es handelt sich um eine einheitliche, durch die Anwesenheit der beschriebenen Coccusform bedingte rapide Allgemeininfection des Körpers, in deren Verlauf sich eine metastatische Pleuritis entwickelt hatte, die genetisch vollkommen den so häufigen septischen Erkrankungen der Gelenke entspricht. Dass bei einem derartigen Fall, bei dem das Blut offenbar der Träger der Materia peccans war, letztere in ihm auch mikroskopisch nachgewiesen werden konnte, hat nicht Auffälliges, und erwähne ich es nur darum, weil der neuste Autor, Litten, bei seinen ausgedehnten Untersuchungen, wie er hervorhebt, derartiges nie constatiren konnte.

Nun noch einige Worte über die Bedeutung des Pleurabefundes. Es ist von manchen Seiten mit einer gewissen Ostentation betont worden, dass Bacterien auch unter normalen Bedingungen im Organismus existiren und sich unter gewissen Umständen, z. B. bei Entzündungen, Oedem, an bestimmten Orten in grösserer Menge localisiren können, derart, dass der Fund von Bacterien in derartigen Producten durchaus nicht die Annahme eines causalen Nexus rechtfertigte. Ich selbst kann nach meinen langjährigen und fast alle der Klinik zugänglichen Erkrankungen berücksichtigenden Untersuchungen eine derartige Annahme nicht billigen. Ich habe in vielen hundert Fällen das Blut, die verschiedenartigsten Exsudate, sowohl die der Pleura, des Abdomens, als der Gelenke einer systematischen Untersuchung unterzogen, und mich nie davon überzeugen können, dass Bacterien im normalen Körper vorkämen und sich an den Orten gelegentlicher Reizung anhäuften. Selbst bei Erkrankungen, die sich deutlich als Infectionskrankheiten markirten, Scharlach, Pocken, Syphilis, habe ich bei dem mir zugänglichen Material stets nur negative Resultate zu verzeichnen gehabt. Auch meine Versuche bei derartigen Processen, durch Vesicantien Blasenbildung zu erzielen und so eine Emigration zu provociren, haben mir bei Scharlach, Diphtheritis, ja auch bei Puerperalfieber nicht das erwünschte Resultat gegeben. Ich bin daher der Ansicht, dass wenn bei irgend einem Exsudate Bacterien aufgefunden werden, hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen vorliege, sondern dass die Anwesenheit der Bacterien die Entzündung hervorgerufen habe. Ja ich kann nicht leugnen, dass ich für eine — und, ich möchte sagen, die bösartigste Form der Puerperalinfection — die geschil-

derten Coccen als specifisch ansehe. Als characteristisch möchte ich neben ihrer Grösse noch ihre Neigung Ketten zu bilden, sowie den Umstand hervorheben, dass sie fast stets isolirt, nie mit anderen Formen der Mikroben vermengt vorkommen.

Diese meine Behauptungen begründen sich darin, dass ich bei mehreren anderen Fällen von Puerperalfieber in den Entzündungsproducten, besonders denen der Gelenke, ganz identische Befunde erheben konnte. Ich bin daher geneigt, bei jedem Fall von Puerperalfieber, bei dem in irgend welchem Exsudat, gleichgiltig, ob dasselbe serös oder eitrig oder hämorrhagisch sei, derartige Ketten, selbst in geringer Zahl, constatirt werden, die Prognose als eine absolut infauste hinzustellen.

Fall II. Puerperale hämorrhagische Pleuritis mit nachfolgender Lungengangrän.

Frau S., aufgenommen am 15. December 1880, entlassen am 2. Februar 1881. Die Krankengeschichte dieses Falles ist bereits auf meine Veranlassung in der Dissertation des Herrn Dr. Görlitz mitgetheilt worden.

Patientin ist eine 28jährige Frau, die 5 Mal normal geboren und am 4. December 1880 im dritten Monat abortirt hatte. Da die Placenta retinirt wurde, musste sie am 2. Tage manuell entfernt werden. Schon Tags darauf stellte sich intensives Fieber ein, welches sowohl durch Uterusausspülungen als auch durch Chinin bekämpft wurde. Der weitere Verlauf bot, soweit sich dies den Angaben der Patientin entnehmen liess, bis zum 14. December wenig Bemerkenswerthes. An diesem Tage erkrankte sie wiederum mit starkem Fieber und heftigen Stichen in der linken Seite, die sie nöthigten, am 15. December die Klinik aufzusuchen.

Bei ihrer Aufnahme bot Patientin, eine mittelgrosse kräftig gebaute, aber erblasste und in ihrer Ernährung heruntergekommene Person, die Erscheinungen einer fieberhaften Erkrankung der Brustorgane. Die Respiration war beschleunigt und wie der leidende Gesichtsausdruck erkennen liess, offenbar schmerzhaft, ohne dass jedoch eine beträchtliche Dyspnoe oder Cyanose bestanden hätte. Bei der Percussion trat eine excessive Schmerzhaftigkeit der linken unteren Thoraxpartien zu Tage, die auf ein pleuritisches Exsudat zu beziehen war, welches neben der Wirbelsäule in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels begann. Dementsprechend war daselbst innerhalb des gedämpften Bezirkes eine Abschwächung des Pectoral fremitus vorhanden; das Athemgeräusch war daselbst abgeschwächt und saccadirt, das Inspiririum von trockenem Rasseln begleitet. Die Herz-

dämpfung bewegte sich innerhalb der normalen Grenzen, insbesondere war keine Verbreiterung nach rechts zu constatiren.

Die Bauchorgane boten wenig Bemerkenswerthes. Die Leber war unbedeutend vergrössert und zeigte die Charactere der Schnürleber; ein Milztumor nicht nachweisbar.

Die Portio war noch vergrössert und der Cervicalcanal vollkommen durchgängig; der Uterus antevertirt und leicht vergrössert; sein Cavum frei von fremden Massen. Keinerlei entzündliche Processe in seiner Umgebung.

Die Probepunction ergab ein hämorrhagisches Exsudat, das, wie eine combinirte Untersuchung zeigte, folgende Elemente enthielt:

1. Gut erhaltene polynucleäre Eiterzellen. Dieselben zeigen zum grössten Theil eine deutliche, zahlreiche neutrophile Körnung; in andern ist dieselbe weniger dicht als normal, ja kann sogar ganz fehlen. Die Kerne der Zellen sind im allgemeinen in den bekannten Tinctionsmitteln (Carmin, Methylenblau, Methylgrün etc.) stärker tingirt, als der Norm entspricht und findet sich ausserordentlich häufig der bekannte elegant gegliederte Kernstab in 3, 4 und 5 kleine rundliche Kerne zerrissen.

2. Kleine Elemente, die ungefähr die Grösse der rothen Blutscheiben besitzen mögen. Ihr Kern ist rundlich und relativ gross und ausserdem durch eine ausserordentlich hohe Tingibilität ausgezeichnet. Das Protoplasma umgiebt den Kern schaalenförmig und verleiht so diesen Zellen eine gewisse Aehnlichkeit mit normoblastischen, kernhaltigen rothen Blutkörperchen, deren Nucleus auch, wie ich gefunden, ausserordentlich stark färbbar ist. Ueber die Natur dieser Elemente giebt der Umstand Aufschluss, dass sie zum grössten Theil in ihrem Leibe neutrophile Körnung führen; er beweist, dass sie aus einer Theilung der polynucleären neutrophilen Zellen, id est, der normalen Eiterzellen hervorgegangen.

3. Epitheloide Zellen, die etwa die 3- bis 4fache Grösse der normalen Eiterzellen besitzen. Dieselben besitzen einen bläschenförmigen ovalen Kern, der ein deutliches Kernkörperchen führt, und dürfen wohl als Derivate des Endothels aufgefasst werden.

4. Relativ zahlreiche rothe Blutkörperchen, die in ihrer Form gut erhalten sind und keine Spur von Fragmentation (Poikilocythose) zeigen.

5. Spärliche blutkörperhaltige Zellen.

6. Keinerlei Verfettungen.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in keinem der Präparate — und ich habe die verschiedenartigsten Färbungsmittel in Anspruch genommen

und mit Zeiss Oel-Immersion $^1/_{18}$ untersucht — keinerlei parasitäre Elemente constatirt werden konnten.

Bevor ich zur Schilderung des weiteren Verlaufs übergehe, möchte ich zunächst eine Uebersicht über das Verhalten der Temperatur geben. Es waren:

	Morgentemperatur.	Abendtemperatur.
16. Decbr.		39,0
17. „	38,7	39 [1])
18. „	37,0	37,9
19. „	38,0	39 [1])
20. „	37,3	39,8 [1])
21. „	38,2	39,2 [1])
22. „	38,3	38,2 [1])
23. „	37,5	39,4 [1])
24. „	37,3	37,8
30. „	36,0	37,1
31. „	36,5	37,5
1. Januar.	36,4	38,0
2. „	37,0	38,0
3. „	36,3 [2])	38,0
4. „	35,5	36,2
5. „	36,0	37,2
6. „	36,0	37,2
7. „	36,5	37,3
8. „	36,3	37,4

Das Exsudat stieg in den nächsten Tagen dergestalt, dass es am 20. die Höhe des IV. Brustwirbels erreicht hatte. Hiermit schien zunächst die Acme des Processes erreicht zu sein, das Fieber fiel ab, und waren am 24. normale Temperaturverhältnisse eingetreten. Am 3. Januar trat zugleich mit geringem abendlichen Fieber (38,0) ein höchst fötider Geruch der Exspirationsluft auf, der von einer rasch eintretenden Aphonie begleitet war. Als Ursache dieser Erscheinung ergab sich das Bestehen einer Lungengangrän, da in dem übelriechenden, dünnflüssigen — aber spärlichen — Sputum Fetzen constatirt wurden, in denen Fasergewebe und Pigmentkörperchen vorhanden waren. Auch die anderen Characteristika, Fettsäure-

[1]) 1,0 Chinin.
[2]) Terpenthininhalationen.

nadeln, Detritus (Bacterien), zerfallene Eiterkörperchen und spärliche hämatoide Crystalle waren ohne Mühe nachzuweisen.

Dementsprechend fand sich jetzt links hinten in der Scapularlinie, etwa handbreit über der XII. Rippe eine kleine circumscripte Stelle von Thalergrösse, in derem Bereich grossblasiges klingendes Rasseln nachweisbar war.

Unter Terpenthininhalationen besserten sich die Beschwerden ausserordentlich schnell, binnen wenigen Tagen verschwand der Foetor des Sputums und die Fetzen, die auch auf der Höhe des Processes nur in geringer Menge nachweisbar waren, waren bald verschwunden. Die Aphonie machte bald einer Heiserkeit Platz, das Fieber fiel ab und war schon am 7. December Patientin in die volle Reconvalescenz eingetreten. Sie verliess, ohne dass weitere Complicationen zu verzeichnen gewesen, in höchst befriedigendem Zustand am 28. die Klinik.

Epikrise. Vorliegender Fall bietet ein klassisches Beispiel der puerperalen hämorrhagischen Pleuritis, und ist es daher wohl zweckmässig mit einigen Worten auf ihn einzugehen. In den ersten Tagen glaubte ich, dass es sich um eine einfache primäre Pleuritis handelte, die nicht von dem Import septischen Materials abhängig wäre. Ich stützte mich hierbei besonders auf den Ausfall der mikroskopischen Untersuchung, die gezeigt hatte, dass es sich um ein ganz frisches, bacterienfreies Exsudat handele. Der weitere Verlauf, insbesondere das Auftreten der Lungengangrän, zeigte, dass eine solche Auffassung nicht berechtigt, und dass es sich um eine secundäre, von einer Affection des Lungenparenchyms abhängige Pleuraerkrankung gehandelt habe. Welcher Natur dieselbe gewesen sei, lässt sich bei dem günstigen Ausgange mit absoluter Gewissheit nicht feststellen, dennoch meine ich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass es sich hier um hämorrhagische Infarcte gehandelt habe, die durch fortgeschwemmte Thromben der Beckenvenen bedingt waren. Allerdings lässt sich hiergegen manches anführen, insbesondere der Umstand, dass in der ersten Zeit der Erkrankung weder das characteristische Sputum, noch die entsprechenden physicalischen Zeichen zur Beobachtung gelangten. Alle diese Kriterien sind jedoch von umfangreichen Infarcten abgeleitet und haben nur für sie volle Geltung, lassen aber bei kleinen vollständig im Stich. Offenbar handelte es sich im vorliegenden Falle — und der nachträgliche Auscultationsbefund sowie die geringe Menge der necrotischen Fetzen sprachen hierfür — nur um einen derartigen engbegrenzten Herd. Weiterhin ist noch in Erwägung zu ziehen, dass das Bestehen eines flüssigen Ergusses gewisse Phänomene (z. B. das Schaben) nicht zu Stande kommen lässt und auch die

sonstigen auscultatorischen Erscheinungen abzuschwächen befähigt ist, und so auch die Erkenntniss grösserer Infarcte erschwert, ja unmöglich gemacht sein kann.

Noch ein zweites Moment könnte gegen die Annahme, dass in dem abgehandelten Falle eine embolische Pneumonie vorgelegen habe, geltend gemacht werden, ich meine die Existenz eines hämorrhagischen Ergusses, da ein solcher entsprechend den allgemeinen Anschauungen hierbei nicht vorkommen soll. Jedoch auch diese These stützt sich, wie ich glaube, nur auf die Analyse der gewöhnlichen, durch Herzfehler bedingten Infarcte, und ist es ja a priori gar nicht abzusehen, warum verschiedenartige, id est durch differente Momente bedingte Infarcte in allen ihren Eigenschaften und Consequenzen übereinstimmen sollen. Man braucht nur anzunehmen, dass die puerperalen Thromben nicht ganz so bland seien, wie etwa einfach marantische, um für etwaige Differenzen ein Verständniss zu gewinnen. In der dritten der nachfolgenden Beobachtungen glaube ich die Richtigkeit dieser Anschauungen thatsächlich erhärten zu können.

Fall III. Puerperale hämorrhagische Pleuritis mit secundärer Empyembildung. Heilung nach Schnittoperation.

P. G. recipirt am 12. Juli 1881, entlassen am 22. August.

Patientin, eine 34jährige Klempnerfrau, XIpara, wurde am 5. Juli von einem todten Kinde unter ärztlicher Beihülfe entbunden. Das Puerperium verlief zunächst vollkommen normal, bis sich am 11. plötzlich Stiche in der linken Brustseite einstellten, die von einem kurz anhaltenden Schüttelfrost eingeleitet wurden; am folgenden Tage trat Patientin wegen Zunahme der Schmerzen in die Charité ein.

Status praesens vom 12. Juli. Patientin ist eine mittolgrosse, ziemlich gut genährte Frau, ihre Wangen sind fieberhaft geröthet. Lippen trocken und blass. Sensorium frei. Starke Stiche in der linken Seite. Respiration frequent, 36 Athemzüge, Puls von mittlerer Spannung und deutlicher Dicrotie, 100 pro Minute. Hauttemperatur 39,5. Der Thorax ist von normaler Wölbung und vollkommen gleichmässig gebaut. H. U. L. beginnt neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels eine nach unten zunehmende Dämpfung, in deren Bereich man fernes bronchiales Exspirium und spärliches, kleinblasiges Rasseln wahrnimmt. Pectoralfremitus daselbst deutlich abgeschwächt. Percussion und Druck auf die Intercostalräume in geringem Masse empfindlich. Herzdämpfung und Töne normal, Leber und Milz nicht palpabel.

Putrider Ausfluss aus der Vagina. Portio hochstehend, nach hinten

gerichtet, Uterus antevertirt, 4 Finger breit über die Symphyse reichend, indolent. Cervicalcanal durchgängig, im Uterucavum keine fremde Massen, die Innenfläche stellenweis mit grösseren, ziemlich festen Granulationen bedeckt.

Die Punction des Pleuraergusses ergab das Bestehen eines hämorrhagischen Exsudates, das mikroskopisch vollkommen dem im vorhergehenden Falle glich und nur einen etwas geringeren Gehalt an rothen Blutkörperchen aufwies.

Ich gebe nun zunächst den Fieberverlauf der folgenden Tage:

	Morgens:	Abends:	
12. Juli.		39,5	
13. „	39,3	39,5	
14. „	38,0	38,4	
15. „	37,8	37,5	
16. „	37,9	38,3	
17. „	37,6	38,6	
18. „	37,5	38,8	
19. „	37,5	37,5	
20. „	37,0	37.7	
21. „	37,0	38,7	
22. „	37,5	38,0	
23. „	37,8	37,6	
24. „	37,7	38,2	
25. „	37,4	38,7	
26. „	38,1	38,6	
27. „	38,2	38,4	Thoracotomie.
28. „	36.5	36,5	
29. „	36,8	36,2	

Es war mithin, wie aus vorliegender Tabelle ersichtlich, schon am 15., d. h. am 5. Tage nach dem Auftreten der Pleuritis, die Temperatur zur Norm abgesunken. Dementsprechend trat vollkommene Euphorie auf, die auch in der Folgezeit bestand, trotzdem sich wiederum abendliche und im Ganzen mässige Temperatursteigerungen einzustellen begannen, für die die Untersuchnng zunächst keine Ursache ergab. Erst am 26. Juli wurde dies möglich, indem Patientin über Hustenreiz und hierdurch bedingte Schlaflosigkeit zu klagen hatte, und nun constatirt wurde, dass das in geringem Masse entleerte schleimig-eitrige Sputum einen etwas faden Geruch

hatte, der noch deutlicher in dem durch Hustenreiz ausgelösten Exspirationshauch merklich wurde. Keine Fetzen oder elastische Fasern. Das pleuritische Exsudat war anscheinend ohne jede Aenderung geblieben, es begann an der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels und zeigte den typischen, in der vorderen Axillaris endenden Abfall. Eine Messung ergab für die Höhencathete des pleuritischen Dreiecks 9, für die der Breite 15 Ctm. Sonst waren keine nennenswerthen Veränderungen, vollkommene Rückbildung des Uterus.

Die Probepunction entleerte eine dünnflüssige, höchst übelriechende eitrige Flüssigkeit, in der mikroskopisch zahllose verschiedenartigste Bacterienformationen, Detritus, Fettsäurenadeln, Hämatoidincrystalle vorhanden waren. Es wurde daher am 27. Juli die Thoracotomie zwischen Axillaris und Scapularis ausgeführt und nach Auslösung eines ca. 3 Ctm. langen Stückes der 9. Rippe eine mässige Menge, ca. 200—300 Ccm. des geschilderten Exsudats entleert. Es erwies sich, dass es sich um einen vollkommen eingekapselten Hohlraum gehandelt hatte, der sich durch Anwendung der üblichen Ausspülung rasch verkleinerte, derart, dass Patientin am 22. August im blühenden Ernährungszustand, mit einer kleinen, sich im Laufe weniger Wochen schliessenden Fistel entlassen ward.

Nachträglich ist noch zu bemerken, dass schon unmittelbar nach der Operation das Fieber zur Norm absank, und auch der Geruch des Sputums schon 2 Tage darauf vollkommen geschwunden war.

Der vorliegende Fall bietet ein vollkommenes Analogon zu dem der vorhergehenden Beobachtung. Es handelt sich hier offenbar um einen kleinen Lungeninfarct, der eine hämorrhagische Pleuritis inducirte. Auch hier scheinen sich in dem infarcirten Gebiet gangränescirende Vorgänge eingestellt zu haben, und zwar in einem kleinen, der Pleurafläche sehr genäherten Bezirke. Es wurde hierdurch eine secundäre Infection des Exsudates eingeleitet, und war gewiss für den schnellen und leichten Heilungsverlauf der Umstand von einschneidendem Interesse, dass die Infection schon einen, längere Zeit bestehenden, vollkommen abgekapselten Erguss vorfand.

Fall IV. Puerperale hämorrhagische Pleuritis durch Infarcte bedingt; Tod.

Ottilie W., recipirt 19. Juli 1881, gestorben 27. Juli 1881.

Patientin, eine 24jährige Kaufmannsfrau, die 5mal geboren und 2mal abortirt hat, wurde am 12. Juli von einem lebenden Kinde entbunden; die Geburt selbst war leicht, dagegen soll die Placenta festgewachsen gewesen und eine manuelle Lösung erfolgt sein. Schon am 16. stellte sich heftiger

eine Viertelstunde andauernder Schüttelfrost, Stiche in der Brust und nachfolgendes Fieber ein. Da die Erscheinungen persistirten, suchte Patientin am 19. Juli die Klinik auf. Der Aufnahmestatus ergab Folgendes: Patientin ist eine kräftig gebaute Frau, die Wangen sind fieberhaft geröthet, die Hautdecken sonst blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute etwas anämisch. Inspiration oberflächlich, 32 pro Minute, geringe Dyspnoe mit deutlicher präinspiratorischer Bewegung der Nasenflügel.

Hauptklagen beziehen sich auf Kopf- und Kreuzschmerzen, Schwerathmigkeit und Seitenstiche. — Ueberhaupt grosse Hinfälligkeit, deutlicher Tremor digitorum. Temperatur 39,3. Pulsfrequenz 132.

Die Untersuchung der Brustorgane ergab beiderseits hinten unten eine handbreite Dämpfung, in deren Bereich der Pectoralfremitus vermindert, das Athmungsgeräusch abgeschwächt, daselbst nirgends Crepitiren; Herzdämpfung bewegt sich innerhalb normaler Grenzen, Töne rein. Abdomen etwas aufgetrieben, aber weich; Druck oberhalb der Symphyse nicht schmerzhaft. Milz stark vergrössert, weich, den Rippenbogen nach vorn um ungefähr 3 Fingerbreiten überragend. Uterus gross, schlaff, indolent, sein Cavum mit übelriechenden Blutcoagulis ausgefüllt; Lochialfluss deutlich hämorrhagisch und putride. Urin frei von fremden Bestandtheilen. Therapie: Ausräumen des Uterus, protrahirte Carbolirrigation, Chinin und Alcoholica.

Die Probepunction ergab ein stark hämorrhagisches Exsudat, das mikroskopisch bis auf eine grössere Menge der rothen Blutscheiben vollkommen mit dem der vorhergehenden Beobachtung übereinstimmte. Es wurde mithin entsprechend den früher mitgetheilten Deductionen sofort das Bestehen hämorrhagischer Infarcte angenommen, wenn zunächst auch anderweitige Unterlagen hierfür fehlten.

Der weitere Verlauf bestätigte diese Voraussetzungen; schon am nächsten Tage zeigte das Sputum (ebenso wie in den folgenden Fällen) die bekannte himbeergeleeartige Beschaffenheit und konnten nun auch an verschiedenen Orten, z. B. beiderseits in den unteren Axillarpartien Thalergrosse circumscripte Stellen constatirt werden, in denen zunächst Crepitiren, dann feuchtes, klingendes Rasseln auftrat. Während das linksseitige Pleuraexsudat stabil blieb, das rechtsseitige nur ganz allmählich und in geringem Maasse anstieg, steigerte sich die Athemnoth rapide und war schon am 22. Juli die excessive Höhe von 60 Respirationen erreicht. Im Gegensatze hierzu zeigte sich die Pulsfrequenz sehr wenig beeinflusst und überschritt auch das am letzten Tage erreichte Maximum nicht die Zahl

von 138. Dabei bestand constantes, sich um ca. 39° haltendes Fieber, das im Allgemeinen und unter Berücksichtigung der antipyretischen Wirkung, am meisten der typhösen Form des Puerperalfiebers (Litten) entsprach. Agrypnie und tobende Delirien traten ein und führte die nothwendige und rapide erfolgende Consumption am 27. Juli in den Abendstunden den Exitus letalis herbei. Nachträglich ist noch zu erwähnen, dass 24 Stunden ante mortem beiderseitige Retinalblutungen constatirt wurden, die zum Theil weisse Centren zeigten und auch sonst vollkommen der von Litten gegebenen Beschreibung entsprachen.

Die Autopsie wurde von Herrn Dr. Grawitz ausgeführt und ergab eine Bestätigung der klinischen Beobachtungen. Es fanden sich beiderseits quantitativ nicht erheblicher hämorrhagischer Erguss, und in den Lungen zahlreiche, zum Theil central erweichte Infarcte. Die Pleura war beiderseits in den unteren Partien von einer dicken Fibrinschicht überzogen, in den oberen gleichmässig getrübt. Der Uterus war gross, wenig zurückgebildet, die Innenfläche nach Abspülung der Coagula grünlich-grau, diphtheritisch. Das rechte Ovarium und die ganze Tube war colossal geschwollen; beim Einschnitt entleert sich ein trüber jauchiger Inhalt. Die Vena spermatica bis zu ihrem Eintritt in die Cava mit einem vielfach total geschmolzenen Thrombus gefüllt. Sonst fand sich nichts Bemerkenswerthes bis auf die bekannten parenchymatösen Veränderungen der grossen Drüsen.

Selbstverständlich benutzte ich die Gelegenheit, um mich davon zu überzeugen, ob überhaupt Bacterien die Infarcte verursacht, und welcher Art dieselben wären. Schon an den ersten Präparaten hatte ich darüber Gewissheit, dass die infiltrirten Partien auf das dichteste von Kugelbacterien durchsetzt seien. An Trockenpräparaten erwiesen sich dieselben als mittelgrosse Elemente, die meist zu grossen Haufen vereint waren, während andere Formationen (Kettenbildung) vollständig vermisst wurden. Die Coccen waren insgesammt von gleicher Grösse und zeigten nur im tinctoriellen Verhalten gewisse Differenzen, indem sich ein Theil leicht und intensiv färbte, der andere die Farbe nur in geringem Maasse aufnahm. Da derlei Verschiedenheiten nach den neueren Erfahrungen (Weigert, Koch, Klebs) Ausdruck von Altersstufen sein können, könnte man im vorliegenden Fall geradezu von einer Reincultur dieser infarctbildenden Coccen sprechen.

Es galt weiterhin zu erforschen, in welcher Beziehung diese Organismen zum letalen Ausgang stünden. Die Lungenveränderungen, die doppelseitige Pleuritis waren auch in ihrer Combination nicht derart umfänglich, dass

sie mit einer weiteren Existenzfähigkeit des Organismus unverträglich gewesen wären, und war hierfür offenbar die Allgemeininfection, wie sie durch ihren ganzen Verlauf, durch das Fieber, die Milzschwellung, die Augenblutungen etc. zu Tage trat, das Ausschlag gebende Moment. Ist auch hierfür den geschilderten Coccen die Schuld beizumessen? Ich bin geneigt, diese Frage zu verneinen und zwar aus folgenden Gründen:

Durch Koch's Untersuchungen ist zuerst in klarer Weise dargelegt, dass gewisse physiologische Eigenschaften der Bacterien, insbesondere die Wachsthums- und Verbreitungsverhältnisse in ausschlaggebender Weise die Art der Infection bedingen. Während z. B. bei der progressiven Abscessbildung des Kaninchens die Coccen in gedrängten Colonien, entsprechend den Gesetzen des geringsten Widerstandes die Nachbarorgane invadiren, während sich beim Erysipel des Kaninchenohrs die Bacillen in capriciöser Weise an die Oberfläche des Knorpels halten, stehen auf der andern Seite Bacterien, welche schnell in die Blutbahn gelangen und hier einer rapiden Entwicklung entgegengehen.

Gehen wir nun nach dieser Abschweifung auf die hier uns interessirenden Verhältnisse über, so meine ich, dass die hier vorgefundenen Coccen benigne gewesen seien, indem sie weder nach der einen noch nach der anderen Seite hin propagationsfähig waren. Dass sie keine Neigung zum localen Fortschreiten hatten, bewies schon der makroskopische Befund, der sich in seinem Verhalten zur Umgebung nicht von demjenigen blander Infarcte unterschied. Noch prägnanter ist der Umstand, dass die Microben im Pleuraexsudate nicht vorhanden waren. Gewisse Erfahrungen lassen mich schliessen, dass der Widerstand, den bei derartigen Verhältnissen das dünne Gewebe der Pleura einer Durchwanderung entgegensetzt, geringer ist, als der des normalen oder gar durch die Entzündung resistenzfähiger gemachten Lungenparenchyms, und dass somit schon ganz geringe Grade regionärer Propagationsfähigkeit durch das Erscheinen von Coccen im Exsudat characterisirt sind.

Weiterhin spricht auch der geschilderte Befund in seiner Negativität gegen die Vermuthung, dass die hier vorliegenden Coccen für eine auf dem Wege der Blutbahn erfolgende Allgemeininfection befähigt gewesen wären. Ohne Zwang darf man einen bacteritischen Infarct als eine colossale subpleurale Impfung ansehen. Da nun die Erfahrung lehrt, dass Impfungen, wenn sie auch eine schnelle Allgemeininfection bewirken, stets auch eine bald ausgedehntere, bald beschränktere Infection der benachbarten Theile bedingen, ist es gestattet, aus dem Fehlen einer solchen den Eingangs erwähnten

Schluss zu ziehen. Viel wahrscheinlicher ist es, dass nicht die Coccen des Infarctes, sondern eine andere Bacterienart die allgemeine Infection bedingt haben. Leider fehlte mir die Gelegenheit zu bestimmen, welcher Art diese gewesen sein mögen, und bin ich nur soviel im Stande anzugeben, dass ich in den erweichten Partien des Thrombus zahlreiche, ganz verschiedene Formelemente, Coccen, die bald in Zoogloeahaufen, bald in Torulaketten angeordnet waren und in der Grösse variirten sowie auch Stäbchen nachgewiesen habe. Ob eins von diesen Elementen oder mehrere der schuldige Theil gewesen, konnte ich, da die Blutuntersuchungen negative Resultate lieferten und die Untersuchung der Leichenorgane absichtlich gemieden wurde, nicht entscheiden, und muss ich mich begnügen, durch den Nachweis, dass innerhalb der Venen noch andere Bacterienarten vorhanden waren, die Möglichkeit einer Mischinfection nicht ohne zu grossen Zwang annehmen zu dürfen.

Fall V. Gemischtes Puerperalfieber, ascendirendes, stäbchenführendes Exsudat, durch kleinen Infarct bedingt, Allgemeininfection mit Kugelbacterien.

M. S., recipirt am 28. August 1881, gestorben am 11. September 1881.

Patientin, eine 28jährige Köchin, die vor 8 Jahren zum ersten Mal gebar, wurde am 18. August von zwei, sechs Monat alten Früchten leicht, ohne Kunsthülfe entbunden. Bei der Zwillingsgeburt wurde zuerst eine faultodte Frucht, dann ein lebendes Kind ausgestossen, das schon nach 3 Stunden verstarb. Schon am 23. August war Patientin aufgestanden; es hatten sich nachher leichtes Frösteln (kein Schüttelfrost), Kopfschmerzen und Fieber eingestellt, ohne dass übrigens Schmerzen im Unterleib aufgetreten waren. Die Persistenz des Fiebers führte Patientin der Anstalt zu.

Bei der Aufnahme zeigte Patientin, eine schlecht genährte, dabei stark gebaute und muskulöse, doch entschieden decrepide Person, die Erscheinungen einer puerperalen Infection. Es bestand hohes continuirliches Fieber, das sich ca. zwischen 39,0—39,5° hielt, dabei waren die Lochien putride und sanguinolent, der Uterus vergrössert und schon bei der äusseren Untersuchung fühlbar, schmerzhaft; die Portio war durchgängig, die Innenfläche rauh. Erratische Schüttelfröste und heftiger Durchfall, zu dem sich Tenesmus gesellte, bildeten bis zum 5. September die marquanten Züge. An diesem Tage stellten sich Stiche in der rechten Seite ein, und konnte schon am nächsten Tage ein rechtsseitiger, bis zur Höhe des 7. Brustwirbels reichender Erguss constatirt werden. Durch die Probepunction wurde eine dünne, milchig getrübte Flüssigkeit ohne specifischen Geruch entleert, deren

genaue Untersuchung später mitgetheilt werden soll. Es konnte nun auch das Bestehen eines mittleren, den Rippenbogen kaum überschreitenden Milztumors und ein Blasencatarrh constatirt werden. Der per Katheter entleerte Urin war stark ammoniakalisch und zeigte zahlreiche Eiterkörperchen und Bacterien. Der weitere Verlauf bot nichts Bemerkenswerthes: das Fieber hielt sich continuirlich auf der angegebenen Höhe, ab und zu irreguläre Schüttelfröste, Persistenz der Diarrhoen trotz Opium. Dabei stellte sich am 9. September auch im Abdomen ein geringer, gerade nachweisbarer, offenbar cachectischer Erguss ein, der von keinem Zeichen peritonitischer Reizung begleitet war. Am 11. September trat, nachdem schon am Tage vorher Collapserscheinungen vorhanden gewesen, der Exitus letalis ein, das Exsudat war zu der Zeit bis zur Mitte der Scapula emporgestiegen.

Die Autopsie wurde von Herrn Dr. Israel ausgeführt und ergab als Schlussresultat folgendes:

Metritis et Cystitis phlegmonosa, Paracystitis, Parametritis apostematosa multiplex, Pleuritis dextra purulenta, Infarctus pulmonis dextri apostematosus, Myocarditis parenchymatosa, Hepatitis, Nephritis parenchymatosa, Hyperplasis lienis pulposa.

Hervorheben möchte ich nur noch, dass sich in der Pleura ein reichlicher Erguss (gegen 1200 Ccm.) einer dünnflüssigen eitrigen, nicht übelriechenden Flüssigkeit vorfand. Dementsprechend war die gesammte rechtsseitige Pleura von dichten Fibrinschichten bedeckt. Auf der Vorderfläche des Mittellappens fand sich ein linsengrosser, mit grauem Rande versehener, mit Fibrin nicht bedeckter Fleck, dem ein bohnengrosser Abscess in der Lunge entsprach. In der Substanz des Uterus fanden sich zahlreiche mit Eiter gefüllte Höhlen, die zum Theil in das Cavum uteri perforirt waren. Desgleichen auch in den Parametrien und in der Wand der Harnblase. In der Bauchhöhle fand sich eine mässige Menge einer klaren Flüssigkeit und keine Spur von entzündlicher Erscheinung.

Der geschilderte Fall ist in vieler Beziehung von Interesse und nicht zum Mindesten dadurch, dass er zeigt, wie ein einziger, der Diagnostik unzugänglicher, minimaler Lungenherd genügte, um einen schweren, rasch ascendirenden und schnell in Eiter übergehenden Pleuraerguss hervorzurufen. Es erscheint diese Thatsache um so auffälliger, wenn wir hiermit die Befunde des vorigen Falles vergleichen. Trotzdem daselbst die Infarcte ausserordentlich umfänglich und zahlreich waren, trotzdem auch sie durch bacteritische Invasion entstanden waren, war dennoch die inducirte Pleuritis eine relativ gutartige, indem sie weder eine Neigung zu schnellem

Wachsthum, noch eine solche zur Putrescenz zeigte. Die Analyse des vorliegenden Exsudats ergab, wodurch derartige colossale Differenzen bedingt waren. Ich hatte schon am 6. September, d. h. unmittelbar bei Beginn der Pleuritis, Gelegenheit, das Exsudat einer Untersuchung zu unterziehen. Es fanden sich neben relativ zahlreichen, gut erhaltenen Eiterkörperchen eine Unzahl feinster Bacillen, die nach Anwendung geeigneter Farbstoffe (Methylenblau und Neutralviolett), nur mit den stärksten Vergrösserungen mit Deutlichkeit sichtbar gemacht werden konnten. Dieselben waren ausserordentlich zahlreich und durchsetzten, fast stets von einander isolirt, das Serum in dichter Weise. Ganz vereinzelt fanden sich ausgewachsene Formen, die in ihrem Innern Sporenbildung zeigten; andere Mikroorganismen wurden nicht gefunden, derart, dass es sich auch in diesem Falle um eine Art Reinzüchtung handelte.

Wenn ich noch hinzufüge, dass ich auch im Inhalt des Lungenabscesses dieselben Elemente auffinden konnte, so ist die Genese der Pleuritis wie die Erklärung ihrer Malignität ohne Weiteres gegeben. Offenbar waren diese Bacillen entschieden bösartiger als die bei der hämorrhagischen Pleuritis gefundenen Coccen. Es sprachen für diese Auffassung die totale schnelle Vereiterung des Infarcts, sowie ihre grössere durch die Durchwanderung der Pleura zu Tage getretene Neigung zur regionären Infection. Wenn so die hier gefundenen Mikroben ihre Kampffähigkeit gegenüber dem Organismus durch ihre Propapationsfähigkeit bewiesen hatten, so konnte ihr Vorhandensein in dem Ergusse nicht ohne ernste Consequenzen sein; derselbe war hierdurch schon an und für sich zu einem inficirenden Agens geworden und trug in sich die Keime zu einer quantitativen und qualitativen Verschlechterung des bestehenden Zustandes.

Es war für mich daher gewissermassen überraschend, als ich constatiren konnte, dass die Bacillen trotz ihrer offenbaren Malignität doch nicht die Träger der allgemeinen Infection gewesen wären. Da mich frühere Erfahrungen gelehrt hatten, wie misslich für derartige Zwecke die Verwendung des gewöhnlichen Obductionsmaterials ist, entschloss ich mich, hierzu nur ganz frische Organe zur Untersuchung heranzuziehen. Aus leicht begreiflichen Gründen recurrirte ich an erster Stelle auf die Milz und entnahm ich ihr — ungefähr eine Stunde post mortem — mittelst eines dicken Troicars und Aspiration kleine Partikelchen, die für die Herstellung einer Zahl von Trockenpräparaten genügten. Allerdings kann ich nicht leugnen, dass die Untersuchung derartigen Materials eine ausserordentlich schwierige ist und grosse Anforderungen an Methodik und Instrumente stellt. Trotzdem

ich mich schon durch Jahre mit kleinsten Elementen, den Granulationen, den Blutkörperchen beschäftigt hatte, trotzdem diese Bestrebungen mich mit dem Verhalten der Milz — auch am Trockenpräparat — vertraut gemacht hatten, und trotzdem mir leistungsfähige Objective (Zeiss, Oelimmersion $^1/_{18}$) zur Verfügung standen, habe ich unsägliche Mühe aufwenden müssen, ehe ich zu definitiven Resultaten gelangte.

Schon die Wahl der Farbstoffe bot gewisse Schwierigkeiten; sonderbarer Weise liess hier das Methylenblau fast vollständig im Stich, und gab erst ein mit Scharlach gesättigtes Glycerin die gewünschten Resultate. Auch an derart hergestellten Präparaten war die Auffindung der Bacterien eine immerhin schwierige. Neben den zahlreichen, oft Coccen täuschend ähnlich sehenden Pigmentkörperchen war es besonders eine Art von Gebilden, die leicht zu Irrthümern hätte Anlass geben können. Es waren dies kurze, aus 4—5 runden oder oblongen Körnchen bestehende Ketten, die sich mit kernfärbenden Mitteln ganz intensiv färbten, und hierin dem Verhalten der Mikroorganismen glichen. Dennoch bin ich der Meinung, dass hier etwas anderes vorgelegen habe. Ein genaues Studium zeigte, dass die Einzelkörner in ihrer Grösse nicht gleich waren, insbesondere war zumeist das in dem einen Ende der Kette gelegene, führende Korn etwas grösser als die nachfolgenden. Ausserdem fiel mir auf, dass diese Ketten, miteinander verglichen, auch in Breite und Länge gewisse, immerhin merkliche Differenzen zeigten, und erst nach langen Mühen gelang es mir, zu erkennen, dass es sich hier um einen kugeligen Zerfall der von Gaule gefundenen Würmchen handele[1]).

Ich möchte immerhin für derartige Untersuchungen diese Fehlerquelle signalisiren, da die richtige Deutung durch mannigfaltige Umstände sehr erschwert sein kann und hierdurch Gelegenheit zu vielen Irrthümern gegeben ist.

Dennoch war es mir im vorliegendem Falle möglich, Kugelbacterien nachzuweisen, indem ich einerseits kleinere Zoogloeahaufen und andererseits typische, paarweis angeordnete Einzelcoccen auffinden konnte. Besonders interessant war es, dass gewisse Zellen des Milzparenchyms für letztere Form (Diplococcen) eine gewisse Prädilectionsstelle darzubieten schienen. Es waren dies die bekannten Endothelien der Gefässe, die in ihrem Proto-

---

[1]) Bekanntlich hat Gaule nachgewiesen, dass aus den Kernen unter gewissen Umständen würmchenartige, lebhaft bewegliche Gebilde austreten, die ihrerseits eine grosse Neigung zum Zerfall haben.

plasma, nie in ihrem Kerne 3,5, ja 10 Coccenpaare bargen. Die Coccen selbst gehörten zu den kleinsten Formen und blieben in ihrer Grösse weit hinter denen des Puerperalfiebers (1 Fall) sowie denen des hämorrhagischen Infarcts zurück.

Es scheint mir aus diesen Beobachtungen hervorzugehen, dass die begleitende Allgemeininfection, die sich klinisch durch das Bestehen eines Milztumors documentirte, durch die in demselben gefundenen Coccen bedingt gewesen sei. Mit gewissem Recht hat man die Milz — und ihr Verhalten bei den mehrfachen Infectionskrankheiten berechtigt dazu — als eine Art Fangstätte der im Blute kreisenden Bacterien angesehen, und möchte ich in diesem Sinne besonders betonen, dass das von mir gefundene eigenthümliche Verhalten des Gefässendothels ohne Weiteres darauf hindeutet, dass dasselbe zur Aufnahme der im Blute kreisenden Bacterien besonders befähigt gewesen sei.

Ich kann meine Betrachtungen nicht schliessen ohne zu erwähnen, dass Wolff in einigen seiner Fälle analoge Beobachtungen gemacht hat, indem er bei demselben Individuum verschiedene Pilzformen im Blute (resp. den Exsudaten) nachweisen konnte. Diese Befunde boten nun dem genannten Autor den Ausgangspunkt für weitere Studien, die ihn zu der Ueberzeugung führten, dass die von ihm bei Septischen gleichzeitig vorgefundenen Arten — und es waren dies Kugelbacterien und kleinste Stäbchen — im engsten genetischen Zusammenhange ständen. Massgebend waren hierfür die Ergebnisse der Züchtungs- und Impfversuche, bei denen er vielfach — auch wenn er von reinen, ausschliesslich Kugelbacterien enthaltenden Producten ausgegangen war — nichtsdestoweniger sowohl im Reagensglas als im lebenden Körper Stäbchen hinterher auftauchen sah. Er folgert hieraus, dass Kugelbacterien und die (kürzesten) Stäbchenformen morphologisch zusammengehörig seien, und stünde einem derartigen Schluss dann nichts entgegen, wenn nachgewiesen wäre, dass jede Septicopyämie auf einer einheitlichen Infection beruhe. Nimmt man aber an, dass gemischte Infectionen vorkämen, die durch das gleichzeitige Vorkommen mehrerer (2 bis 3) Mikroorganismen bedingt wären, so verlieren die Einwände, die Wolff gegen die Constanz der Bacterienformen und Arten erhoben, ausserordentlich an Gewicht. In der That begründen sich dann seine Befunde ungezwungener Weise damit, dass das verwandte Infectionsmaterial nicht die supponirte Reincultur dargestellt habe, sondern dass neben den constatirten zahlreichen Coccen ganz vereinzelte — und so der mikroskopischen Analyse sich entziehende — Stäbchen vorhanden gewesen wären.

Ich glaube nun durch vorliegenden Fall den stricten und durch die verschiedene Localisation der differenten Bacterien einen so schlagenden Nachweis der gemischten Infectionen erbracht und so einerseits die Fehlerquelle der Wolff'schen Beobachtungen klargelegt und andererseits vom klinischen Standpunkt die Lehre von der Constanz der Arten, wie sie z. B. Koch mit aller Energie vertritt, auch meinerseits erhärtet zu haben.

In vorliegenden Beobachtungen bin ich bemüht gewesen, die Gesichtspunkte, die mich bei meinen Untersuchungen leiteten, orientirend klarzulegen. Ich war hierbei gezwungen, manches Bekannte oder Selbstverständliche zu erwähnen und konnte auch, sollte der Umfang des Aufsatzes nicht allzusehr anschwellen, der so umfangreichen Bacterienliteratur nicht im gewünschten Maasse gerecht werden. Aus dem gleichen Grunde war ich gezwungen, mich bei der Darstellung der Casuistik nur auf die prägnantesten Beispiele zu beschränken und das ganze von mir herbeigezogene Vergleichsmaterial unberücksichtigt zu lassen.

Wenn ich für jeden Einzelfall in den betreffenden Epicrisen auf das Bemerkenswerthe eingegangen bin, so halte ich es jedoch nicht für überflüssig hier darauf hinzuweisen, dass das Studium der puerperalen Pleuritis ein helles Licht auf die Thrombophlebitis des Puerperiums zu werfen im Stande ist.

Wenn sich auch die puerperale Thrombophlebitis ohne Weiteres als eine Form einer local sich begrenzenden Infection erwies, so stellten sich doch jedem näheren Eingehen ernsthafte Schwierigkeiten entgegen. Ohne weiteres war klar, dass die freiliegenden Thromben der Placentarstelle für die Bacterien einen leichten Angriffspunkt geben mussten und so die Ausgangsstelle für die Thrombophlebitis gewissermassen durch die physiologischen Vorgänge gegeben war. Andererseits konnte man annehmen, dass in dem todten Thrombus bald die eine, bald die andere Bacterienart sich ansiedelte, und dass so die consecutive ascendirende Thrombophlebitis verschiedenen Ursprungs sein könnte. Eine derartige Differenz konnte, und ein Blick auf die Verschiedenheit des klinischen Verlaufes zeigte es, nicht ohne ernste Folgen sein; je nach der pathologischen Dignität der inficirenden Bacterienart musste auch die Schwere der Infection in mehr weniger hohem Grade variiren. Es würde mithin, wollte man ein genaues Bild der Thrombophlebitis und der verwandten Zustände zeichnen, nothwendig sein, eine genaue Characteristik der inficirenden Bacterien zu geben. Ein solcher

Versuch lässt sich, soweit ich sehe, auf directem Wege nicht durchführen, indem es bei den so häufigen leichten Fällen der Thrombophlebitis nicht möglich ist, sich vom Genitalwege aus irgend welche Kenntniss über das inficirende Agens zu verschaffen. Hier ist es gerade die Untersuchung der puerperalen Pleuritis, die diese Lücke auszufüllen berufen ist. Jedes losgerissene Stück des Thrombus ruft einen Infarct hervor und giebt so Gelegenheit durch die klinisch-histologische Untersuchung in genauer Weise die schädigende Wirkung auf Pleura und Lunge abschätzen zu können und derart einen Maassstab für die Bedeutung der betreffenden Bacterien zu gewinnen. Selbstverständlich sind die von mir untersuchten Fälle an Anzahl zu gering, um hierauf eine Eintheilung begründen zu können; demnach meine ich, dass die erzielten Resultate derart sind, dass sie zu ferneren Untersuchungen anregen müsseu.

Zum Schluss ist es mir wohl erlaubt, auf die klinische Würdigung der hämorrhagischen Pleuritis einzugehen, die ja ein nicht gerade seltenes Vorkommniss zu sein scheint.

Soweit die wenigen mir zu Gebote stehenden Krankengeschichten diesen Schluss gestatten, glaube ich, dass es in einer grossen Zahl von Fällen möglich sein wird, die puerperale hämorrhagische Pleuritis auch ohne Punction zu diagnosticiren. Es handelt sich zumeist um Personen, die eine mehr weniger complicirte Entbindung, resp. Abort durchgemacht und gewisse pathologische Veränderungen, insbesondere Endometritis zurückbehalten haben. Dieselben erkranken nach einer Periode relativen Wohlbefindens unter dem Bilde einer acuten Pleuritis. Schüttelfrost, Seitenstiche und continuirliches Fieber (39,0—39,8°) stellen sich ein; es wird schon in den ersten Tagen ein zumeist geringes pleuritisches Exsudat nachweisbar, das sich sodann in der nächsten Zeit, trotzdem das Fieber persistirt, nicht oder nur sehr unbedeutend vermehrt. Die Temperatursteigerung dauert in uncomplicirten Fällen 5—10 Tage und kann bald kritisch, bald lytisch abfallen. Das Sputum bietet meist wenig Characteristisches, insbesondere scheint in der Mehrzahl der Fälle kein Symptom auf das Bestehen von Infarcten hinzudeuten. Mehr oder weniger lange Zeit nach dem Abfall des primären pleuritischen Fiebers treten wiederum Steigerungen in der Körpertemperatur auf, die von gangränescirenden Vorgängen in der Lunge und ihren Consequenzen (putrider Pleuritis) sich ableiten.

Wenn es hiernach auch möglich ist, aus dem ganzen Verlauf der Krankheit a posteriori die Diagnose auf hämorrhagische Pleuritis zu fixiren, so hält es schon viel schwerer, hierüber in den ersten Tagen der Beobachtung

Aufschluss zu bekommen. Besonders wichtig ist für eine derartige Diagnose, dass das einmal gesetzte Exsudat seine ursprüngliche Höhe bewahrt und trotz der Erneuerung der Temperatursteigerung auf derselben verharrt.

Dennoch existiren Fälle von einfacher hämorrhagischer Pleuritis, in denen ein Ansteigen des Exsudates zu constatiren ist; es sind dies solche, in denen schubweise auftretende Embolien erfolgen und so immer neue Partien der Pleura ergriffen und zur Exsudation veranlasst werden. In manchen solcher Fälle wird hier das Sputum gewissen Aufschluss geben, indem sich die recurrirende Infarctbildung wie in Fall 3 durch das charakteristische Sputum verrathen wird. Dennoch würde ich in jedem derartigen Fall das Ergebniss der Probepunction mit ihren in den Krankengeschichten beschriebenen Befunden als ausschlaggebend betrachten.

Auch in den Fällen, in denen neben der geschilderten pleuritischen Affection eine complicirende (septische) Allgemeinerkrankung besteht, kann nur das Resultat einer Probepunction, sowie eine genaue Berücksichtigung des Allgemeinverhaltens, insbesondere der Nachweis eines Milztumors, den nöthigen Aufschluss geben.

Aus den vorliegenden Daten ergeben sich, wie ich meine, einige Gesichtspunkte für das therapeutische Handeln. In der That sind es zwei, zeitlich von einander getrennte Factoren, von denen ein ungünstiger Ausgang sich ableiten kann. Der erste von ihnen ist die complicirende und meist den Exitus herbeiführende Mischinfection, die aus leicht verständlichen Gründen sich besonders leicht da entwickeln kann, wo die Pleuritis schon in den ersten Tagen des Puerperiums entstanden ist. Ich meine, dass man in solchen Fällen, in welchen schon wenige Tage nach der Geburt (resp. nach Abort) die hämorrhagische Pleuritis auftritt, stets die Verpflichtung hat, durch die sorgfältigste Desinfection der Uterushöhle die Möglichkeit einer secundären Infection thunlichst hintenanzuhalten. Welchen Weg man hierzu einzuschlagen hat, wird durch die Natur des Einzelfalles bestimmt sein, wenn auch im Allgemeinen für die Mehrzahl der Fälle die continuirliche Uterusirrigation nothwendig sein wird.

Die zweite Gefahr begründet sich darin, dass die zu Grunde liegenden Lungeninfarcte eine ausserordentliche Neigung zu Gangränescenz zeigen, welche ihrerseits wiederum gewisse Folgezustände (z. B. Empyem) nach sich ziehen kann. Es fordert dieses Verhalten auf, die Patienten auch in der Nachperiode auf's genauste zu überwachen und insbesondere dann, wenn nach Abfall des primären pleuritischen Fiebers wiederum, selbst unbedeutende Temperatursteigerungen auftreten, sich durch eine sorgfältige Untersuchung,

die insbesondere die Beschaffenheit des Sputums und des Exsudates ins Auge fassen muss, über das Vorhandensein dieser Eventualität zu orientiren. Besonders betonen möchte ich, dass in keinem derartigen Falle die Probepunction unterlassen werden darf, da sonst eine etwa vorhandene Putrescenz leicht übersehen wird, indem weder die physicalische Untersuchung (Anstieg des Exsudates), noch die Beschaffenheit des Sputums hierfür Anhaltspunkte zu bieten braucht.

Ist das Vorhandensein eines putriden Ergusses constatirt, so ist die Schnittoperation indicirt und darf man bei der Mehrzahl derartiger Fälle auf einen prompten Heilerfolg rechnen, weil es sich bei den aus der hämorrhagischen Pleuritis entstandenen Empyemen um kleine wohl abgekapselte Höhlen handelt. Liegt dagegen nur eine einfache Lungengangrän vor, so wird man unter Anwendung von Terpenthininhalationen gute Resultate zu verzeichnen haben.

Eine weitere Frage wäre es, ob man sich mit einem derartig exspectativen Verhalten begnügen wolle und ob es nicht zweckmässiger wäre, in allen Fällen, in denen das Bestehen einer Pleuritis haemorrhagica (event. durch Punction) sichergestellt, schon prophylactisch Terpenthininhalationen in Anwendung zu ziehen. Es wäre immerhin möglich, dass so die inficirten und der Necrose verfallenen Partien vor der nachfolgenden Putrescenz bewahrt blieben und so die unangenehmen Consequenzen überhaupt vermieden würden.

II.

Zur Diagnostik der carcinomatösen Pleuritis.

Trotzdem die Pleuritis carcinomatosa zu den nicht gerade seltenen Krankheitsformen gehört, sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse in manchen Beziehungen in hohem Grade unbefriedigend. Ein Blick in die neueren Lehrbücher zeigt, dass die diagnostischen Kriterien, die uns hier zu Gebote stehen, insgesammt indirecte sind, und somit nicht über eine Wahrscheinlichkeitsannahme hinausführen können. Da die durch Krebsentartung des Brustfells bedingte Pleuritis keinerlei eigene specifische Symptome darbietet, musste man nothgedrungener Weise das gesammte Krankheitsbild in Be-