

Sublimatlösung (mit Ausnahme von 3); Beobachtung im dicken, mehrmals destillirten Glycerin.

1. Thymusdrüse vom Kalb. Eine Anzahl der Kerne noch gelb von AgJ.
 2. Eine rein rothe, HgJ₂ enthaltende Partie bei stärkerer Vergrösserung.
 3. Lymphdrüse vom Kalb. Der J-Gehalt in Form von AgJ (gelb dargestellt).
 4. Lymphdrüse vom Kalb: der J-Gehalt als rothes HgJ₂.
 5. Milz vom Kalb.
 6. Niere vom Kalb.
 7. Schilddrüse (Mensch); durch Reduction ein wenig bräunlich gefärbtes HgJ₂.
 8. Dasselbe: stärkere Vergrösserung.
 9. Hoden (Kalb).
 10. Schnitt durch die Knospe von Fraxinus excelsior.
-

XIX.

Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante. Cadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren.

Von

Dr. M. Westenhoeffer, Stabsarzt,
commandirt zum Pathologischen Institut zu Berlin.

In meiner ersten Arbeit über Schaumorgane und Gangrène foudroyante¹⁾ habe ich versucht, das Wesen dieser beiden Processe klar zu stellen.

Trotzdem schon vor mir Hitschmann und Lindenthal²⁾ in einwandsfreier Weise die bei den sogenannten Schaumorganen erhobenen Befunde erklärten, zeigt die neueste Literatur doch immer noch, dass diese Anschauungen nicht so durchgedrungen sind, wie es zum Verständniss dieses Vorgangs nothwendig ist.

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 168, Heft II, 1902.

²⁾ F. Hitschmann u. O. Th. Lindenthal, Schaumorgane und Schleimhautemphysem. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftl. Classe, 1901, Abth. III, S. 93.

Hinsichtlich der Gangrène foudroyante stehen Hitschmann und Lindenthal zum Theil auf einem etwas andern Standpunkt, wie ich. Eine Bestätigung für die Richtigkeit meiner Auffassung hinsichtlich der letzteren Affection ist inzwischen durch Albrecht¹⁾ aus der Gussenbauer'schen Klinik in Wien erfolgt. Aber Albrecht zieht aus seinen Beobachtungen nicht die folgerichtigen Schlüsse, obwohl sie sehr nahe liegen. Diese Verschiedenheit in den Anschauungen veranlasst mich, noch einmal an zwei von mir beobachteten Fällen meine Auffassung klar zu legen.

Gleichzeitig bin ich in der Lage, über einen bisher noch nicht erhobenen Leichenbefund zu berichten, nämlich den Befund einer cadaverösen Fettembolie der Lungencapillaren.

I.

Krankengeschichte: Karl B., Zimmermann, 39 J. alt, aufgen.
II. med. Klinik der Charité am 3. Juni 1902.

Anamnese: Am 29. Mai 1902 Abends fiel Patient die Treppe herunter und zog sich eine Verrenkung und Verletzung des Daumens der rechten Hand zu. Er wurde am nächsten Morgen auf einer Unfallstation behandelt. Nach 2 Tagen wurde der Verband gewechselt, die Wunde eiterte etwas. Schmerzen hatte er wenig. Die Verletzung bestand in einer complicirten Luxation des rechten Daumens; der Knochen war durch die Weichtheile hindurchgetreten; zur Reposition musste der Arzt an der Beugeseite des Daumens einen Einschnitt anlegen.

In der Nacht vom 2. zum 3. Juni 1902 schließt Patient sehr schlecht und bemerkte ein Gefühl der Spannung in den Gesichtsmuskeln und Erschwerung der Öffnung des Mundes. Allmählich ging die Spannung auf die Muskeln des Nackens und des Rückens über. In der Nacht vom 2. bis 3. Juni 1902 trat der erste Krampfanfall auf.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur.

An der rechten Hand besteht eine Schwellung und Entzündung, die sich auf Beuge- und Streckseite des Daumens erstreckt. Auch am Daumenballen und am distalen Ende der Beugeseite des Vorderarmes ist die Schwellung angedeutet. An der Beugeseite des Grundgliedes des Daumens eine tiefe Incision, welche mit Eiter bedeckt ist. An der Streckseite des Daumens ist die Haut durch Flüssigkeit emporgehoben.

Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergibt die Gegenwart von zahlreichen Diplokokken, welche theilweise in Ketten angeordnet sind, theilweise haufenweise zusammenliegen, etwas weniger reichlichen

¹⁾ Albrecht, Dr. Paul, Ueber Infection mit gasbildenden Bakterien.
Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 67, H. 3.

grossen, plumpen, an den Ecken abgerundeten Stäbchen, etwa von der Grösse der Milzbrandbacillen, und spärlichen, sehr feinen Stäbchen, welche der Grösse und Stecknadelform nach den Tetanusbacillen entsprechen.

Patient nimmt opisthotonische Haltung ein. Der Hinterkopf ist ins Kissen gebohrt, die Brustwirbelsäule ist nach vorn gebogen. Die Kau-musculatur fest contrahirt, die Mundwinkel ein wenig nach oben gezogen. Die Stirn leicht gerunzelt. Patient vermag die Zahnreihen nur ganz wenig von einander zu entfernen, so dass höchstens der kleine Finger dazwischen gelegt werden kann. Die Sprache ist in Folge dessen stark erschwert. Schlucken unmöglich; stärkere Speichelabsonderung, Patient vermag den Speichel nicht auszuwerfen, er steht vor dem Munde. Sensorium vollkommen frei. Gesicht stark mit Schweiß bedeckt, etwas cyanotisch. Rücken-musculatur fühlt sich hart an, Bauchmuskeln etwas gespannt.

3. Juni. Verordnung: Morphin subcutan $2 \times 0,01$.

100 Antitoxin-Einheiten des Behring'schen Tetanus-Heilserums werden zur Hälfte in die Streckseite des Vorderarms, die andere Hälfte in die rechte Flanke injicirt.

4. Juni. Die Nacht verlief ohne Anfall. Gegen Morgen traten in kürzester Folge heftige tetanische Anfälle auf. Berührungen des Kranken genügen, um sie auszulösen. Der Opisthotonus ist stärker, die Muskeln des Bauches, der Brust und des Rückens fühlen sich hart an. Das Gesicht ist stark verfallen, cyanotisch, risus sardonicus. Es besteht Urin-verhaltung. Beim Versuche, den Puls zu fühlen, tritt ein Anfall auf.

Verordnung: $2 \times 0,01$ Morph. subcutan.

Klinische Vorstellung des Patienten als *Tetanus traumaticus*.

Temp.: Morgens $37,9^{\circ}$, Abends $39,0^{\circ}$

Puls: " 120 " 150

Athmung: " 30 " 36

Nachmittags wurde Patient auf die chirurg. Klinik der Charité verlegt.

Befund, daselbst aufgenommen: Grosser starker Mann, der im Allgemeinen ruhig ist. Nur bei starken Insulten werden kurz dauernde Anfälle ausgelöst.

Die Haut des rechten Daumens und die angrenzenden Theile der Streckseite der Hand und des Vorderarms geröthet und geschwollen. Auf der Streckseite des Daumens eine grosse, mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Blase. An der Beugeseite des Daumenendgelenkes befindet sich eine tiefe, in das Gelenk gehende Wunde, die von blaurothen, nekrotisch aussehenden Rändern umgeben ist. Die Wunde selbst ist schmierig eitrig belegt, enthält viele schmierige nekrotische Gewebsfetzen und Strassenschmutz. Behandlung: Reinigung und Sublimatverband. Morph. mur. 0,02, Abends 100 Einheiten des Behring'schen Serums in die Brusthaut. Ernährung durch den Mund nicht möglich. Nährklystiere. Um $11\frac{1}{2}$ Nachts tritt in einem Krampfanfall der Exitus ein.

12 Stunden nach dem Tode untersuchte ich mikroskopisch den Eiter der Wunde des rechten Daumens. Derselbe war von chocoladeähnlicher Farbe, ziemlich dick und rahmig. Es fanden sich darin genau dieselben Stäbchen und Kokken, welche schon durch die Untersuchung auf der Klinik, die mir mehrere Tage später zur Verfügung gestellt wurde, gefunden waren, nur überwogen jetzt bei weitem die dicken, plumpen Stäbchen, die sich, ebenso wie die Kokken, intensiv nach Gram färbten. Von dem Eiter wurden aërope und anaërope traubenzuckerhaltige Stichculturen angelegt, ferner wurden 2 Meerschweinchen mit je $\frac{1}{2}$ ccm einer Eiter-Aufschummierung in Bouillon subcutan unter die Bauchhaut geimpft. In den 3 aërob angelegten Agarculturen ging in Reincultur auf: *Staphylokokk. pyogen. aureus*. Die anaërob angelegten Nährböden (ausgekocht und überschichtet) wurden durch Gasblasen erheblich zerrissen. Der Stich in der Tiefe zeigte üppiges lockiges Wachsthum von grauweissen Colonien, die sich nach allen Richtungen seitwärts vom Stich aus verzweigten. In den oberflächlichen Schichten (der überschichteten Agarsäule) wuchs einige Tage später, etwas spärlicher, als auf den aërob angelegten Röhrchen, ebenfalls *Staphylokokk. pyog. aureus*. Durch $\frac{1}{2}$ stündiges Erhitzen eines anaërob angelegten Agarröhrchens bei 100° C. wurden die Tetanussporen isolirt, welche 2 Tage später eine Reincultur von *Tetanusbacillen* ergaben. Der anaërob gewachsene Gasbacillus aber wurde nach seinen Eigenschaften: grosses plumpes, an den Ecken abgestumpftes Stäbchen, das sich intensiv nach Gram färbte, reichlich Gas bildete, nur anaërob wuchs, identificirt mit dem Fränkel-schen Erreger der Gasphegmonie.

Von den beiden subcutan geimpften Meerschweinchen starb das eine in der Nacht vom 9.—10. Juni, also nach 4 Tagen. In seiner Haltung fiel nur die excessive Streckstellung der Extremitäten auf, die ich bei anderen todten Meerschweinchen nicht in dieser auffälligen Weise sah. Das subcutane Gewebe an der Impfstelle zeigte eine geringe Röthung und seröse Durchtränkung.

Das zweite Meerschweinchen starb am 7. Tag an ausgesprochenem Tetanus, dessen Symptome zuerst am 5. Tage nach der Impfung auftraten.

Die Section ergab eine viel intensivere Röthung und seröse Durchtränkung des Unterhautbindegewebes, als in dem ersten Fall. Auch waren hier die regionären Lymphdrüsen der Leistengegend geschwollen und stark hyperämisch. Im Uebrigen wurde nichts Pathologisches gefunden. In beiden Fällen keine Eiterung und keine Gasbildung.

Da die Leiche des Mannes gerichtlich beschlagnahmt war, so konnte in bequemer Weise die Wunde am rechten Daumen mehrere Tage lang besichtigt und die daselbst eintretenden Veränderungen beobachtet werden.

Am 4. Juni Abends $11\frac{1}{2}$ Uhr war der Tod eingetreten. Am 5. Juni Mittags legte ich von dem Eiter, der die oben beschriebene Beschaffenheit zeigte, die Culturen an.

6. Juni Mittags. Die Haut in der Umgebung der Wunde ist missfarben geworden, trocken, ebenso ist die oberflächliche Secretschicht trocken; beim Druck treten aus der Tiefe mit dem Eiter im Ganzen 6—7 Gasblasen von nicht ganz Hanfkorngrösse aus.

7. Juni. Bei Druck auf den Daumenballen fühlt man deutliches Knistern. Betastung der Leber, deren unterer Rand undeutlich zu fühlen ist, ergiebt nichts Abnormes. Die Körperfahrt ist fest, die unteren Partien der Bauchdecken beginnen sich grünlich zu färben.

8. Juni (Sonntag) nicht beobachtet.

9. Juni. Die Haut des Daumenballens ist grün, das Gewebe darunter weich, knistert beim Druck. Aus der Wunde treten dabei spärliche Gasblasen aus. Die Betastung des übrigen Körpers ergiebt nichts Abnormes.

10. Juni. Obdunction durch Medicinalrath Gerichtsphysikus Dr. Mittenzweig im Leichenschauhause.

Auszug des von der Staatsanwaltschaft des Königlichen Landgerichts II Berlin gütigst zur Verfügung gestellten Obductionsprotocolls:

A. Aeußere Besichtigung.

Die Leiche des 38jährigen Karl B. ist 171 cm lang, von kräftigem Knochenbau, mässiger Musculatur und mittelstarkem Fettpolster.

Die Gelenke an den oberen Extremitäten mit Ausnahme der Finger-gelenke sind frei beweglich, diejenigen der unteren Extremitäten steif.

Das Gelenk zwischen Nagel und Grundglied des rechten Daumens ist auf der Beugefläche geöffnet und das Köpfchen des Grundgliedes aus der Oeffnung herausgetreten. An der Rückenfläche sind die Weichtheile in eine grüne schmierige Masse verwandelt, aber noch im Zusammenhange. Die Wundflächen sind schmierig.

Im rechten Unterarm bis nach dem Daumen hin fühlt man das Knistern von Gasen in den Weichtheilen.

Bei Einschnitten in die Weichtheile erkennt man ausgetretenes Blut.

B. Innere Besichtigung.

a) Brusthöhle.

Das Herz, von der Grösse der Faust des Mannes, ist etwas mit Fett bewachsen und enthält flüssiges und geronnenes Blüt. Die Kammergänge sind für 2—3 Finger durchgängig; die Kranzarterie wenig gefleckt und leer; sämmliche Klappen und der innere Herzüberzug sind zart.

Die linke Lunge gross, glatt, schiefrig, grauroth, überall lufthaltig, die Schnittfläche schwammig grauroth, auf die Schnittfläche tritt schaumiges Blut; ihre Luftröhren sind leer; Schleimhaut schmutzig roth; die Luftröhrendrüsen schiefrig. In den grossen Gefässen flüssiges Blut.

b) Bauchhöhle.

Milz $13\frac{1}{2}$ cm lang, 5 cm dick, stark knisternd von Gasen. Sie schwimmt.

Die linke Niere 14 cm lang, 5 cm breit, $4\frac{1}{2}$ cm dick. Rinde schmutzig roth, nicht wesentlich getrübt, nicht geschwollen; die Markkegel sind dunkelroth; die harnleitenden Organe haben glänzende graue Schleimhäute.

Die rechte Niere zeigt Hydronephrose.

Leber 29 cm breit, 20 cm hoch, 9 cm dick, grünlich, Fäulnissgase spärlich.

Als ich von dem Eiter der Daumenwunde die Culturen anlegte, hatte ich nur die Absicht, den Tetanusbacillus zu züchten. Ich war auf das höchste überrascht, hier auch den Fränkel'schen Gasbacillus zu finden. Es bestanden für sein Vorhandensein 2 Möglichkeiten:

1. war derselbe nach dem Tode in die Wunde gelangt oder
2. war er bereits im Leben vorhanden.

Ich neigte mich, ohne zunächst von den Untersuchungen auf der Klinik Kenntniss zu haben, der zweiten Möglichkeit zu, denn, folgerte ich, wo der anaërobe, im Boden verbreitete Tetanusbacillus hineingekommen ist, wird wohl auch der anaërobe, ebenfalls allenthalben im Boden vorhandene Fränkel'sche Gasbacillus hineingerathen sein. Den Beweis für die Richtigkeit

meiner Auffassung konnte natürlich nur die am Lebenden vorgenommene Untersuchung bringen. Es ist nun sehr bedauerlich, dass auf der Klinik keine Züchtungsversuche der im Eiter enthaltenen Mikroorganismen angestellt wurden, so dass ich mich nur an die angefertigten Abstrichpräparate halten musste. Der Kliniker, der im Eiter den *Tetanusbacillus* nachwies, erkennbar an seiner charakteristischen Stecknadelform, dem vor Allem das Krankheitsbild im Verein mit der Anamnese die Diagnose drastisch vor Augen stellte, hatte ja auch ein Culturverfahren zur Sicherstellung seiner Diagnose nicht nöthig. Trotz des Mangels des während des Lebens des Mannes angestellten Züchtungsversuches kann es aber nach dem Gesagten keinem Zweifel unterliegen, dass der *Gasbacillus* bereits im Leben in der Wunde sich befand. Seine Formverhältnisse, sein Verhalten der Gram'schen Färbungsmethode gegenüber genügen, um ihn zu identificiren.

Es liegt hier also ein Fall von Verletzung vor, wo der Fränkel'sche *Gasbacillus* sich angesiedelt hat, ohne jedoch die Fähigkeit besessen zu haben, eine Gangrène foudroyante hervorzurufen. Die beiden mit ihm wuchernden Bakterien, der *Staphylokokk. pyog. aur.* und der *Tetanusbacillus* haben beide die charakteristischen Krankheitserscheinungen, die der menschliche Organismus bei ihrem Eindringen zeigt, hervorgerufen, der eine die Eiterung, der andere den Wundstarrkrampf. Diese beiden sind aber wohlbekannte, ungemein virulente Bakterien, während der erstere, wie aus diesem Falle ganz besonders klar gefolgert werden kann, ein einfacher Saprophyt ist, der nicht nur nicht virulent ist, sondern der eine seiner Haupteigenschaften, die Gasbildung, nicht einmal zur Geltung bringen kann, wenn die Bedingungen hierzu nicht günstig sind. Die Gasbildung trat erst dann auf, als das Leben in dem Körper erloschen war, und auch da war sie nur unerheblich.

Wenn für den *Tetanusbacillus* verlangt wird, dass die betreffende Wunde eine gewisse Tiefe hat, damit der anaërope Pilz sich festsetzen und seine Toxine bilden kann, so habe ich in meiner vorigen Arbeit für die Möglichkeit der Ansiedelung und Entwicklung des Fränkel'schen *Gasbacillus* die Mortification, Nekrose, kurz den localen Tod der Theile verlangt. Auf S. 212

habe ich geschrieben: „Ein Auftreten von Gasgangrän im Anschluss an solche Verletzungen (wie sie Kruse S. 262 des Flügge'schen Lehrbuches bei Tetanus beschreibt) hat noch niemand beobachtet, obwohl die Buttersäurebacillen ebenfalls sehr reichlich im Erdboden vorkommen.“ Was ich dort nur logisch folgerte, hat der jetzige Fall thatsächlich bewiesen.

Es kann allerdings bei diesem Fall die Möglichkeit auf Grund des negativen Ausfalls des Thierexperiments vorliegen, dass der anwesende Gasbacillus nur ein naher Verwandter des Fränkel'schen ist. Doch ändert das an der Auffassung nichts, da ja z. B. Schattenfroh und Grassberger das Thierexperiment nie geglückt ist.

Was der Fall hinsichtlich der Entstehung von Schaumorganen weiter noch lehrt, soll später noch gezeigt werden.

Obwohl ich meiner Sache hinsichtlich der Erklärung der Gangrène foudroyante und der Auffassung der Rolle, die der Fränkel'sche Bacillus bei dieser Erkrankung spielt, sicher war, so hat mir doch bis jetzt die Gelegenheit gefehlt, selbst einen solchen Fall zu beobachten und für meine Anschauung gewissermaassen durch den Thatbestand den absoluten Beweis der Richtigkeit zu bringen. Diesen Mangel in meinen Untersuchungen hat nun in einer ausführlichen Arbeit Paul Albrecht beseitigt¹⁾, der an 7 Fällen von „Infection“ mit gasbildenden Bakterien fast zu denselben Schlüssen gelangt, wie ich. Er hat allerdings nicht die volle Consequenz seiner Beobachtungen gezogen, da er noch zu sehr im Fahrwasser der letzten 10 Jahre hinsichtlich dieser Frage sich befindet. Ich will hier nur seine Schlussätze anführen. Mit Satz 5 und 7 bin ich nicht einverstanden, wofür ich nachher meine Gründe angeben werde.

1. Wundinfectionen mit gasbildenden anaeroben Stäbchen können bei Operationen, die unter allen Cautelen der Aseptik und Antiseptik ausgeführt werden, durch Zimmerstaub zu Stande kommen.

2. Handelt es sich in solchen Fällen um Reininfection mit anaeroben Stäbchen, so können die Symptome der Wundinfection geringfügige sein. Man beobachtet vorwiegend die Erscheinungen der Intoxication: Gefühl von Mattigkeit, Blässe

¹⁾ a. a. O.

des Gesichts, geringer, brennender Wundscherz, allmähliches Ansteigen der Pulscurve, mässige Temperatursteigerungen. Nach dem Ablassen einer serös-hämorrhagischen Flüssigkeit, in der sich die Bacillen in Reincultur finden, kommt es zu rascher Heilung.

3. Bei Mischinfection mit anaëroben Stäbchen und Eiterkokken entsteht in solchen Fällen das typische Bild des Gasbrandes.

4. In den 7 beobachteten Fällen bestand die einzige therapeutische Maassnahme darin, den Secreten ungehinderten Abfluss zu verschaffen. Heilung in allen Fällen.

5. Der Name „Bacillus des malignen Oedems“ ist ein Sammelname für eine Reihe aërober und anaërober Stäbchen. Alle diese Stäbchen rufen, Versuchstieren unter die Haut verimpft, eine Krankheit hervor, die ähnlich der ist, welche Robert Koch durch Injection von Faulflüssigkeit beim Meerschweinchen erzeugt und „malignes Oedem“ genannt hat.

6. Von den untersuchten 6 Stämmen anaërober Stäbchen sind 4 (2, 5, 7 und 8) theils identisch, theils nahe verwandt dem Welch-Fränel'schen Bacillus, 2 (3 u. 4) identisch mit den von Schattenfroh und Grassberger beschriebenen „faulnisserregenden Buttersäurebacillen“.

7. Nach den bisher in der Literatur mitgetheilten Fällen sind wir nicht berechtigt, von einem „malignen Oedem beim Menschen“ zu sprechen. Die pathologischen Processe, die mit diesem Namen belegt wurden, sind als Gasbrand zu bezeichnen.

Dies Albrecht's Schlussfolgerungen.

Zu 5 bemerke ich, wie ich auch schon auf S. 216 meiner ersten Arbeit betont habe: Malignes Oedem und Gasbrand sind zwei von einander verschiedene und gut trennbare Zustände. Der Fränkel'sche Bacillus, Meerschweinchen subcutan eingeimpft, macht nie malignes Oedem, sondern, wie das Fränkel und die anderen Untersucher gut beschrieben haben, Gasbrand. Auch meine Versuche bestätigten diese Eigenschaft des Fränkel'schen Bacillus beim Meerschweinchen.

Zu 7 bemerke ich, wie ich ebenfalls bei derselben Gelegenheit ausgeführt habe: Wir dürfen an der Richtigkeit der Angaben der Literatur über malignes Oedem beim Menschen nicht zweifeln.

Herr Geh. Rath Prof. Brieger hat mich ermächtigt, zu erklären, dass die von ihm und Ehrlich beobachteten Fälle thattsächlich malignes Oedem waren. Die Diagnose wurde damals von Robert Koch durchaus bestätigt. Koch hatte sich für diese Fälle im höchsten Grade interessirt, da sie die beiden ersten Fälle von Mischinfection von Bakterien waren, die in dieser auffallenden Weise klinisch und bakteriologisch beobachtet wurden. Ich glaube, dass wenn R. Koch, der erste Beschreiber des malignen Oedems, dem sicher auch die Gangrène foudroyante der Chirurgen bekannt war, und der doch den von ihm selbst beschriebenen Bacillus des malignen Oedems genau kannte, in jenen Fällen die Diagnose malignes Oedem unterstützte, für uns kein Grund vorliegt, an dieser Diagnose und mithin an der Möglichkeit des malignen Oedems beim Menschen unter gewissen Bedingungen zu zweifeln.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch mein Citat der Veröffentlichung Brieger's und Ehrlich's in der Berl. klin. Wochenschrift 1882 berichtigen. Ich schrieb S. 217: „In der Moschustinctur waren Sporen des Oedembacillus nachzuweisen.“ Dieses Citat ist nicht richtig, es wurde wohl nach Sporen gesucht, jedoch keine gefunden. Es ist mir selbst nicht ganz klar, wie ich mich bei dem Citat so irren konnte.

Ich will nicht auf die ganze Literatur über diesen Gegenstand eingehen. Ich verweise hier auf die ausführliche und in ihrer Vollständigkeit neben oder noch über die Monographien Welch's¹⁾ und Stolz's²⁾ zu stellende Veröffentlichung Aron Sandler's³⁾. Nur auf die Beschreibung des Gasbrandes durch Pirogoff, auf welche Sandler mit Recht so grosses Gewicht legt, will ich mich beschränken. Bei meiner ersten Veröffentlichung waren mir leider die „Grundzüge der Kriegschirurgie“ Pirogoff's nicht zugänglich, so dass ich mich damals mit seiner

¹⁾ William H. Welch: Morbid Conditions caused by bacillus aërogenes capsulatus. The Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. XI. No. 114 September 1900, p. 185.

²⁾ Albert Stolz: Die Gasphlegmonie des Menschen. Tübingen 1902. (Separat-Abdruck aus Beiträge zur klin. Chirurgie. XXXIII. Bd. 1. Heft.)

³⁾ Aron Sandler, Ueber Gasgangrän und Schaumorgane. Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1902, No. 12, Bd. XIII.

„Klinischen Chirurgie“ begnügen musste, die mir allerdings genügend Aufschluss gab über seine Auffassung dieser Zustände. Die Versuchung, den ganzen Abschnitt über mephitischen Brand wörtlich zu citiren, ist gross, da ich dann wohl kaum ein Commentar dazu zu geben brauchte. Pirogoff unterscheidet 2 analoge, aber nicht ganz identische Zustände. In dem einen Falle tritt die Gasbildung ein sehr bald nach der Verletzung (immer schwere mit Zertrümmerung der Theile verbundenen Verletzungen), in dem anderen Fall tritt sie ein nach einer entzündlichen eitrigen Infiltration, nach dem „torpid purulenten Oedem“, wie er diese Art Entzündung an anderer Stelle nennt. In der damaligen vorbakteriologischen Zeit konnte und durfte es den Chirurgen gleichgültig sein, ob diese Erscheinung eine secundäre war oder eine primäre, sie sahen mit Recht hierin eine sehr schwere, meistens tödtliche Wundinfection, über deren Histologie und Zustandekommen sie völlig im Unklaren waren. Wir, die wir die Erreger dieser Zustände kennen, haben die Pflicht, den Vorgang in seine einzelnen Phasen zu zerlegen und zu beobachten, welche Rolle dabei der gasbildende Pilz spielt. Trotzdem über die in der vorantiseptischen Zeit so häufigen Fälle von Gasbrand so viele Jahrzehnte verstrichen sind, sind gerade die aus jener Zeit in der Literatur niedergelegten Fälle von so grosser Wichtigkeit, weil wir heut zu Tage nur relativ selten gleiche zu Gesicht bekommen, und weil die Darstellung jener Fälle in der Mehrzahl eine so ausgezeichnete und objective ist. Diese Fälle, die wir jetzt mit Hülfe der Bakteriologie und der fortgeschrittenen pathologischen Anatomie und Biologie betrachten, lehren uns klar und deutlich, dass immer nur dann im Gewebe Gasbrand entstehen kann, wenn es todts ist. Die Trennung, die Pirogoff zwischen den beiden Zuständen macht, brauchen wir nicht mehr zu machen. In beiden Fällen handelt es sich um todtes Gewebe, in dem einen um primär durch die Verletzung hervorgerufene Mortification, „den traumatischen acuten Brand“, im zweiten Falle um durch eitige Infiltration entstandene Nekrose. Auch der natürliche Heilvorgang, die Mumification, auf die Pirogoff die ganze Hoffnung basirt, zeigt uns ganz deutlich, was wir von dem Wesen dieser Dinge zu halten haben. Sowie dem todten Gewebe, das

durch den Gasbrand ergriffen ist, die Feuchtigkeit entzogen ist, erlischt der Process, selbst wenn Tausende von Bacillen in der Blutbahn kreisen, denn nur wo Feuchtigkeit im todten Gewebe vorhanden ist, können die Bakterien sich ansiedeln und Stoffwechsel-Producte bilden.

Es ist allen diesen Processen, wo sich im Leben des Menschen im Organismus Gas bildet, gemeinsam, ob es sich um Gasbrand nach Verletzungen, nach eitriegen Infectionen, ob es sich um Gasabscesse, Pyopneumothorax oder um Gasbildung bei eitriger Peritonitis handelt, dass es sich immer um Zersetzung todten Materials durch Fäulnissbakterien, in der Mehrzahl der Fälle auch um Bakterien der Buttersäurebildung handelt, um eine Ansiedelung von Saprophyten, deren Stoffwechsel-Producte allerdings unter Umständen so giftig sind, dass der befallene Mensch dabei zu Grunde geht, obwohl auch hier wohl nicht allein die Stoffwechsel-Producte der gasbildenden Bakterien allein, sondern die Zersetzung des Eiweisses, die Ptomaine sicher eine grosse Bedeutung haben. Was das Auftreten von Gasblasen im Blute betrifft, das Maisonneuve und Pirogoff gesehen haben, so beweist das nicht eine Zersetzung des Blutes, sondern einen mechanischen Transport des Gases von dem nekrotischen Heerd aus. Wäre das erstere der Fall, so müssten wir logischer Weise auch eine Entstehung der Schaumorgane intra vitam annehmen, was ja freilich von einer Anzahl Autoren geschieht, von der besonneneren Mehrzahl jedoch glücklicher Weise nicht.

Auf die Auffassung der Gangrène foudroyante als „Vergrährungsnekrose“ von Hitschmann und Lindenthal komme ich im folgenden Capitel zu sprechen, da die Schaffung dieses Begriffes hauptsächlich im Zusammenhang mit den Beobachtungen bei Schaumorganen geschehen ist.

II.

Cadaveröse Fettembolie der Lungencapillaren.

Der im Folgenden beschriebene Fall verdient insofern ein ganz besonderes Interesse, als bei demselben ein Befund erhoben wurde, wie er in der Literatur bisher noch nirgends beschrieben wurde. Der Befund ist insofern von höchster Bedeutung, als er eine Fettembolie der Lungencapillaren darstellt, wie sie bis jetzt

nur gefunden wurde bei traumatischen Einwirkungen auf Fettgewebe, die sich aber in diesem Falle darstellt als eine cadaveröse Fettembolie, eingetreten nach dem Tode des Individuums und hervorgerufen durch die Einwirkung des Fränkel'schen Gasbacillus auf das Knochenmark der langen Röhrenknochen. Abgesehen von der forensischen Bedeutung eines solchen Befundes, gewährt er zugleich einen neuen interessanten Beitrag zu den vielseitigen und mannigfaltigen Wirkungen des Fränkel'schen Bacillus auf den todten thierischen Organismus. Die Bedeutung des Falles möge entschuldigen, dass das Sectionsprotocoll ausführlich wiedergegeben ist.

Frau G., Möbelpolirersfrau, 35 Jahre alt, aufgen. auf die Gynäkolog. Abtheilung der Charité am 13. Juli 1902.

Anamnese: 1 Partus 1896. 8 Aborte. Letzte Regel Ende März 1902. Seit 5 Tagen besteht angeblich hohes Fieber, seit etwa 2 Jahren nierenleidend.

Gynäkolog. Befund: Portio aufgelockert. Vordere Muttermundslippen anscheinend von einer Kugelzange tief eingerissen. Muttermund für einen Finger durchgängig. Im Uterus das vollständige Ei vom Ende des 3. Monats, welches manuell entfernt wird. Foetus $9\frac{1}{2}$ cm lang.

Heisse Lysolausspülung. 4 Spritzen Ergotin. Der Einriss in der vorderen Muttermundslippe, welcher sehr stark blutet, wird durch 2 Catgut-nähte geschlossen.

3 Stunden nach der Ausräumung tritt eine stärkere uterine Blutung ein, welche die Uterustamponade erforderlich macht.

Puls klein, 140 in der Minute. Um $\frac{1}{2}10$ Uhr Abends treten Collapserscheinungen ein. 5 Spritzen Campher-Aether. Subcutan Kochsalz-Infusion. Der Tod trat 10 Uhr Abends ein.

Die Agone, die $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, wird von dem behandelnden Arzte, Herrn St.-A. Dr. Kayser, folgendermaassen geschildert: Puls kaum fühlbar, nicht zählbar. Kalte Extremitäten und Nasenspitze. Ptosis des rechten oberen Augenlides. Pupillen mittelweit. Athmung regelmässig, tief. Keine Jactatio. Somnolenz. Während eine Kochsalzinfusion in das Unterhautbindegewebe der rechten Brust gemacht wird, werden die Atemzüge flacher und flacher, der Puls verschwindet. Ganz allmähhlich kommt die Athmung zum Stillstand, ohne dass Cheyne-Stokes'sches Symptom oder Trachealrasseln auftritt.

Die Obduction, am 14. Juni 1902, 11 Stunden nach dem Tode, von mir vorgenommen, ergiebt:

A. Aeussere Besichtigung:

Gut genährte weibliche Leiche mit geringen Oedemen an den unteren Gliedmaassen, cadaveröser, braungrüner Färbung der Gefässe der Haut des

Rumpfes, besonders der Brust, des Bauches und der Oberschenkel. Der Leib ist prall und stark gespannt. Allenthalben unter der Haut fühlt man emphysematisches Knistern, das sich an den Gliedmaassen besonders auch bis in die Tiefe der Musculatur erstreckt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle durch Einstich steigt eine $\frac{1}{2}$ m hohe bläuliche Flamme unter lautem rauschendem Zischen empor in Folge Entzündung der gespannten Gase mittels eines Streichholzes. Das subcutane Binde- und Muskelgewebe fühlt sich beim Schneiden wie stark lufthaltiges Lungengewebe an, vielleicht nur etwas härter. Sowohl aus den durchschnittenen Gefässen der Haut, des Unterhautbindegewebes, als auch der Musculatur und aus den Interstitien dieser Theile treten reichlich Gasblasen aus. Dabei sind die Gefässse fast völlig blutleer, ihre Wandungen und theilweise auch das benachbarte Gewebe blutig imbibirt. Die Musculatur der unteren Gliedmaassen ist in den Fascien unter einem so starken Druck, dass beim Anritzen einer Fascie die Muskelsubstanz aus dem Schlitz gleich einer Hernie hervorstürzt. Die Musculatur ist dabei trocken, von hell bräunlich-rother Farbe. Die einzelnen Muskelbündel durch weite, mit Gas gefüllte Interstitien von einander getrennt.

Auf der rechten Thoraxseite ist das subcutane Gewebe mit Flüssigkeitsmengen durchtränkt (Kochsalzinfusion) und von diffus hämorrhagischer Beschaffenheit, z. Th. cadaverös blutig imbibirt.

In den Axillar- und Femoralvenen finden sich auf der Intima zerstreut zahlreiche feinkörnige, gelbe und weisse, lose sitzende Auflagerungen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettsäurekristalle erweisen. Dazwischen sieht man vereinzelte Fettröpfchen, ähnlich flüssigem, feinst vertheiltem Oel. In den Vv. femorales unter dem Poupart'schen Band sind diese Körnchen zahlreicher, so dass grössere Haufen entstehen; in der rechten V. femor. ist ein weissgelblicher Haufen von pfennigstückgrosser Ausdehnung (in der aufgeschnittenen Vene) und etwa 1—2 mm grosser Erhebung, der fast ausschliesslich aus Fettsäurekristallen, mit nur wenig flüssigem Fett untermischt, besteht.

Das Knochenmark beider Oberschenkel ist in den oberen drei Vierteln bräunlich-grünlich missfarben, in dem unteren Abschnitt von hellgelber, leuchtender Farbe; letztere Beschaffenheit zeigt auch das Knochenmark der Tibia und Fibula. Das Mark der Lendenwirbelsäule ist bräunlich-röthlich. Das Knochenmark ist in der ganzen Ausdehnung der Missfärbung stark zerklüftet, von Löchern durchsetzt und schmierig, während es an den hellen gelben Abschnitten von fester, gleichmässiger Consistenz ist.

B. Innere Besichtigung.

I. Schädelhöhle.

Schäeldach ohne besondere Veränderungen. Dura mater stark gespannt, mit 2 Pachioni'schen Granulationen.

Pia mater ebenfalls stark gespannt, auffallend trocken. Ihre Gefässe enthalten nur wenig Blut, sind fast völlig mit Gas gefüllt.

Das ganze Gehirn schwimmt nach Herausnahme im Wasser und knistert bei Druck unter den Fingern. Die Substanz ist fast gleichmässig von unendlich vielen, hirsekorn- bis erbsengrossen Löchern durchsetzt, wie ein Schweizerkäse. Die Ventrikel sind dabei so gut wie gar nicht ausgedehnt.

II. Brusthöhle.

Zwerchfellstand beiderseits am oberen Rand der 4. Rippe.

Die rechte Lunge durch zarte fibröse, leicht zu lösende Blätter und Stränge mit der Brustwand verwachsen. Nach Unterbindung der Gefäßwurzeln und Herausnahme des Herzens, dessen Pericard durch zahlreiche Gasblasen von der Musculatur abgehoben ist, schwimmt dasselbe im Wasser. Bei Eröffnung der Herzkammern und Vorhöfe unter Wasser steigen aus jeder Hälfte einige grosse Gasblasen in die Höhe. Die Herzkammern, die Vena magna cordis und die Art. coronariae sind leer, mit Ausnahme von einigen wenigen ccm schmutzig-röthlicher Flüssigkeit in beiden Ventrikeln und Vorhöfen. Auf dem Endocard des rechten Ventrikels sieht man zahlreiche feine Fettröpfchen und gelblich-weisse Körnchen und Bröckel, die sich unter dem Mikroskop als Fettsäurekristalle darstellen. Die Musculatur des Herzens ist ungemein schlaff, weich und getrübt. Das Endocardium durch zahlreiche feine Gasblasen von der Musculatur abgehoben und stark blutig imbibirt. Auch die Musculatur zeigt, allerdings nur spärliche Löcher in Folge von Gasentwicklung. Die Klappen sind intact.

Beide Lungen sehr schlaff, lufthaltig, auch in den Interstitien des Gewebes sieht man Gasblasen, doch ist dieses nicht sehr auffallend.

Mikroskopisch in zahlreichen kleineren Arterien und Capillaren der Lunge sehr reichlich Fett in der charakteristischen wurstförmigen und verzweigten Anordnung.

Kehlkopf- und Rachen-Schleimhaut von blassröthlicher Farbe. Beide Mandeln von Mandelgrösse, derb. Auf der linken Tonsille befindet sich ein unregelmässiges, ziemlich tiefes, mit erhabenen harten Rändern versehenes, doppelzlinsengrosses Geschwür. Auf der rechten Mandel ein keilförmig in die Tiefe sich erstreckender, braunschwarzer, nekrotischer Heerd.

Zungengrund vollkommen glatt.

III. Bauchhöhle.

Das Netz deckt die Därme bis zur Symphyse. Die Vena coronaria inf. des Magens mit ihren Aesten ist durch Gas so vollständig aufgebläht und blutleer, dass ihre Wände vollkommen durchscheinend sind.

Milz gross, von mittlerer Consistenz. Auf der Höhe der Mitte der Convexität erstreckt sich keilförmig in die Tiefe nach dem Hilus zu ein

auf der Schnittfläche etwa zweimarkstückgrosser, grauröthlicher, in der Mitte weisser Infarct. Am oberen und unteren Pol der Milz findet sich ebenfalls je ein grauröthlicher, den ganzen Pol einnehmender Infarct. Der obere ist fast noch einmal so gross, wie der untere. Die Pula ist geschwollen, von tief dunkelblaurother Farbe, brüchig und mit spärlichen Gasblasen durchsetzt.

Beide Nieren sind gross. Die Rindensubstanz stark geschwollen, von hellgraugelber Farbe, sehr brüchig, was sich besonders beim Abziehen der Kapsel bemerkbar macht. Die Marksubstanz ist von hellbraunrother Farbe und hebt sich scharf von der gelben Rindensubstanz ab. Im Nierenbecken, in den Uretheren und in der Blase unterhalb der Einmündungsstelle der Uretheren sieht man eine dünnbreiige, aus gelblichen, sandkornähnlichen Krümeln bestehende Masse liegen.

Die Schleimhaut der Blase zeigt an der Rückwand einige wenige, bis hanfkörnig grosse unregelmässige Hämorrhagieen.

Vagina stark gerunzelt.

Uterus faustgross. Musculatur sehr weich. An der Hinterwand des Fundus eine fast handtellergrosse Placentarstelle. In dem rechten oberen Tubenwinkel befinden sich noch einige Reste von Decidua. Das Endometrium zeigt im Fundus eine grauröthliche Farbe. Im Cervicaltheil ist die Schleimhaut leicht missfarbig, die Umgebung zweier durch die stark geschwollene und aufgelockerte Portio gelegter Catgutnähte ist deutlich missfarbig. Gefässe des Uterus korkzieherartig geschlängelt.

Im linken Ovarium, dessen Lig. proprium narbig retrahirt ist und geringe schwarze Pigmentirung zeigt, 2 Corpora lutea vera. Beide Ovarien klein, ziemlich weich.

Vor und um die Aorta an der Abgangsstelle der Iliaca comm. liegt ein grosses Packet von weichen, geschwollenen, gelblich-weiss gefärbten Lymphdrüsen, welche sich z. Th. in das kleine Becken, z. Th. bis zum Poupart'schen Band fortsetzen.

Magenschleimhaut ist leicht getrübt und geschwollen. Die solitären Knötchen des Dünndarms sind etwas geschwollen. An den Payer-schen Haufen ist die interstitielle Schleimhaut, aber nicht die Knötchen geschwollen. Die ganze Schleimhaut des Magens und Darmes zeigt keine Spur von cadaveröser Veränderung.

Leber schwimmt auf dem Wasser, ist von dunkelgrüner Farbe. Auf der Schnittfläche quillt aus allen Gefäßen, sowie aus dem Parenchym, das zahlreiche Risse und Löcher zeigt, eine leicht braun gefärbte schaumige Flüssigkeit heraus, deren Gas beim Entzünden unter Puffen mit einer nicht deutlich erkennbaren Flamme verbrennt.

Die Organe zeigen keinen besonderen Fäulnisgeruch. Der Geruch ist fade, süßlich. Sämtliche inneren Organe und die losgetrennten Muskeln schwimmen auf dem Wasser.

Ehe ich zu der Erklärung der bei der Section gefundenen merkwürdigen Befunde übergehe, möchte ich zunächst darlegen, wie ich zu den einzelnen Befunden gelangte, die ich fast in umgekehrter Reihenfolge erhob, als sie im Sectionsprotocoll der üblichen Eintheilung entsprechend verzeichnet sind. Die kolossale Gasbildung im ganzen Körper, die Umwandlung der in der Regel breit liegenden Vena cava inf. in einen luftkissenähnlichen Schlauch veranlasste mich, die Ostien des Herzens, in dem durch Betasten ebenfalls Gas nachgewiesen war, zu unterbinden, wie das schon Cless vor 50 Jahren zum Nachweis des Gases gethan hatte, und das Herz unter Wasser durch Einstich zu öffnen. Hierdurch war ich von vornherein sicher, dass das im rechten Ventrikel vorgefundene Fett nicht künstlich bei der Section in die Herzkammer gelangt war. Um jedoch alle Zweifel zu beseitigen, liess ich sofort nach Herausnahme der Lungen ein mikroskopisches Präparat derselben anfertigen, in dem sich die charakteristische Erscheinung der capillären Fettembolie ergab; zur weiteren Sicherung der Diagnose wurde ein zweites Präparat mit 1 procent. Osmiumsäure behandelt, worauf eine Schwarzfärbung der Fettwürste eintrat. Nach Section der Bauchhöhle wurde das Fettgewebe des kleinen Beckens hinsichtlich seiner Beschaffenheit genau nachgesehen, das sich als unversehrt darstellte. Die Untersuchung der Leber und des puerperalen Uterus ergab für die Herkunft des Fettes keine Aufklärung. Sodann wurde beiderseits vom Poupart'schen Bande bis zu den Fussgelenken Haut und Musculatur der unteren Gliedmaassen bis auf den Knochen durchtrennt, unter Schonung und Präparation der Gefässe in gleicher Ausdehnung. Ausser der enormen Gasbildung, die an den Unterschenkeln erheblich geringer war, als an den Oberschenkeln, fand sich nichts Abweichendes. Dagegen zeigte sich bei dem vorsichtigen Aufschneiden der beiden Vv. femorales der oben genauer beschriebene Befund.

Die grössten Massen des Fettes lagen dicht unter dem Poupart'schen Bande. Weiter nach abwärts konnte man nur bei genauem Hinsehen einige spärliche Fettröpfchen entdecken, in der Poplitea und Tibialis war nichts davon zu sehen. Dagegen quoll reichliches Fett bei Druck aus der V. profunda femoris. Das Fett stammte also aus dieser oder aus einem ihrer Aeste.

Als solche kamen nur noch in Frage die Vv. nutrient. der Oberschenkelknochen. Es wurden daher beide Oberschenkelknochen und die rechte Tibia und Fibula herausgenommen, aufgesägt und sofort sowohl von dem missfarbigen zerklüfteten, als auch von dem gelben, unverletzten Knochenmark Abstrichpräparate hergestellt und mit Fuchsin und nach Gram gefärbt. Es ergab sich in Reincultur das Vorhandensein des Fränkel'schen Gasbacillus in dem missfarbigen Knochenmark des oberen Abschnittes der Oberschenkel, während das untere gelbe Drittel, sowie das Mark der Tibia sich gänzlich frei von Bacillen erwies. Somit konnte kaum noch ein Zweifel vorhanden sein, dass es sich in diesem Falle um eine Fettembolie der Lungencapillaren handelte, hervorgerufen durch die Ansiedlung des Fränkel'schen Gasbacillus im Knochenmark beider Oberschenkel (und wahrscheinlich auch beider Oberarme). Es fragte sich nur noch, wie dieselbe zu Stande gekommen war. Die Enthusiasten der Schaumorgane, die in ihnen einen Vorgang des lebendigen Organismus erblicken, würden wohl angesichts dieser Thatsachen einen neuen Beweis für ihre Theorien gesehen und den Tod durch Fettembolie der Lungen erklärt haben. Ich gestehe, dass auch ich im ersten Augenblick rathlos und betroffen vor diesem Befunde stand, schien er doch Allem zu widersprechen, was ich bisher über die Thätigkeit des Fränkel'schen Bacillus angenommen hatte.

Indessen nach reiflicher Ueberlegung gelangte ich dazu, den Vorgang folgendermaassen aufzufassen: Eingangspforte für den Bacillus ist der puerperale Uterus. Während der $\frac{1}{2}$ stündigen Agone gelangten die Bacillen ins Blut und in alle inneren Organe, wo sie mit Beginn des Todes sich entwickeln konnten, was ihnen im Leben nicht möglich ist. In diesem Fall nun gelangten sie auch in das Knochenmark, in dem sie ebenfalls reichlich Gas bilden konnten. Allerdings siedelten sie sich nur soweit im Knochenmark an, als dieses ihnen einen günstigen Nährboden gewährte, d. h. soweit es nur aus rothem, zellreichen Mark bestand; in dem gelben Fettmark fanden sie anscheinend keinen geeigneten Nährboden. In Folge der starken Gasentwicklung steht das Knochenmark unter sehr hohem Druck. Es werden daher diejenigen Theile, welche dem Druck am leichtesten ausweichen können, die flüssigen, d. h. das Fett, dahin auszuweichen

versuchen, wo der Widerstand am geringsten ist, d. h. das Gas treibt das flüssige Fett in feinsten Tröpfchen durch die Capillaren und Venen in die V. nutritiens und durch diese durch die einzige Oeffnung des Knochens, das Foramen nutr. hinaus in das Gefässystem, das selbst in Folge der Gasbildung unter hohem Druck steht und in Folge dessen nahezu blutleer ist. Durch den Druck wird das Fett theils durch die vis a tergo, theils weil bei gleichen Bedingungen der Druck in weiteren Röhren geringer ist, als in engen, centralwärts weitergeschoben durch das rechte Herz hindurch in die Lungen, wo es in den Capillaren stecken bleibt, da der Druck doch nicht so gross ist, um es durch dieselben hindurchzutreiben, außerdem das Blut fehlt, das sonst vielleicht dazu helfen würde, die einzelnen Fetttröpfchen durch das Capillarsystem der Lunge durchzutragen. Dass dieser ganze Vorgang ein cadaveröser und nicht vitaler ist, geht aus folgenden vier Gründen hervor: 1. findet sich in den Nieren, speciell in ihren Glomerulis und feinsten Arterien kein Fett, 2. könnten, wenn das Fett mit dem Blut circulirt wäre, nicht so grosse Massen von Fett frei in den Venen liegen, 3. konnte der Vorgang noch in der Leiche beobachtet werden, indem aus der V. prof. fem. ständig, auf Druck sogar ziemlich reichlich Fett hervorquoll, 4. gelingt es leicht, experimentell diese Zustände an jedem beliebigen Röhrenknochen bis zu einem gewissen Grade nachzuahmen.

Letzteres wird in folgender Weise vorgenommen: die Vena nutritiens wird vollständig freigelegt, etwa 3 cm vom Foram. nutrit. durchschnitten und auf eine ganz reine, glatte, schwarze Glasplatte gelegt. Mittelst eines Bohrers bohrt man an irgend einer Stelle der Diaphyse des Oberschenkelknochens ein Loch in die Spongiosa und bläst durch eine fest das Loch verschliessende Canüle mit einem Blasebalg Luft in den Knochen. Zunächst tritt etwas Blut aus der Vene, dann sieht man mit einer Lupe feinste Fetttröpfchen auf dem Blute mit herausschwimmen und schliesslich tritt reines flüssiges Fett aus der durchschnittenen Vene auf die Glasplatte. Die mikroskopische Untersuchung der herausgetretenen Flüssigkeit sichert leicht die Diagnose.

Es ist klar, dass, ehe das Fett des Knochenmarks in das Gefäßsystem treten kann, bereits ein gewisser Druck vorhanden

sein muss, der natürlich im ganzen Gefäßsystem, wenn auch nicht so hoch, wie im allseitig geschlossenen starren Knochen, vorhanden sein muss, d. h. das Gefäßsystem muss an Stelle des Blutes zum grossen Theil bereits mit Gas gefüllt sein. Ein solcher Zustand könnte aber im Leben niemals, ohne Symptome zu machen, existiren. In unserem Falle spricht nichts dafür, alles aber gegen einen solchen Zustand vor dem Tode. Der behandelnde Arzt, der $\frac{1}{2}$ Stunde lang bis zu ihrem Tode die Frau beobachtete, sie dabei mehrmals untersuchte, bemerkte keinerlei irgend welcher Gasbildung im Organismus. Das Emphysem der Haut, sowie die Imbibition der Umgebung der Hautgefässe bestand nach Angabe der Leichendiener früh Morgens, also etwa 5 Stunden vor der Section noch nicht, mit hin war die Ausbreitung des Gases bei der Section noch in vollem Gange, was besonders gut auch an der Musculatur und am Gehirn zu sehen war. Ein Punkt ist noch von besonderem Interesse, nämlich die Farbe des Knochenmarkes: Es war auffallend, dass, obwohl an der Leiche mit Ausnahme der Gasbildung keine sonstige gröbere Veränderung eingetreten war, und obwohl erst 11 Stunden nach dem Tode verstrichen waren, das Knochenmark in den oberen $\frac{2}{3}$ der Oberschenkelknochen eine so stark missfarbige bräunlich-grünliche Farbe zeigte. In der ganzen Ausdehnung dieser Farbe befand sich der Fränkel'sche Bacillus, schon 1 cm unterhalb dieser Grenze im gelben Mark war er nicht mehr zu finden. Es lag die Vermuthung nahe, dass es sich hier um rothes Knochenmark handle, dessen Vorhandensein sich ungezwungen aus den schon seit mehreren Tagen bestehenden Blutungen erklärte. Wie richtig diese Vermuthung war, wurde durch das auffallende Verhalten der Knochen an der Luft und bei Sonnenbeleuchtung bewiesen. Der eine Oberschenkel war sofort nach der Section nach Kaiserling conservirt worden. Der andere wurde aufgeklappt offen am Fenster, sodass die Sonne ihn bestrahlen konnte, liegen gelassen. Am folgenden Tage war das braungrüne Knochenmark hellroth geworden, mit Ausnahme einer etwa 5 cm langen Stelle in der Trochantergegend. Diese war mittelst eines Objectträgers und flüssig gemachten Agars von der Luft abgeschlossen und behielt ihre missfarbige Beschaffenheit bei, während das

übrige Knochenmark roth blieb. Der Versuch der Spektralanalyse dieser Farben misslang, es trat kein Absorptionsstreifen ein. Auffallend ferner war das Verhalten der Bacillen. Während bei meinen früheren Züchtungen der Fränkel'sche Bacillus die überschichtete Traubenzucker-Agar-Säule energisch auseinander riss und die Meerschweinchen-Impfungen positiv ausfielen, bildeten sich in den Culturen von den der Luft und Sonne ausgesetzten gewesenen Bacillen erst am 2. Tage kleine vereinzelte Gasblasen, und das Thierexperiment schlug völlig fehl. Eine Aufschwemmung des roth gewordenen Knochenmarks in steriles Wasser, mit dem ich einen langen Röhrenknochen eines Falles von perniciöser Anämie impfte, der bei 37° im Brutschrank 24 Stunden lang gehalten wurde, ergab keine Gasbildung. Ich nehme daher an, dass durch Einwirkung der Luft und der Sonne die Wachstumsfähigkeit des Bacillus in hohem Maasse beeinträchtigt war, ebenso wie ich annehmen muss, dass die Missfärbung des Knochenmarks durch den Bacillus bedingt war. Dass dunkelrothes Knochenmark an der Luft hellroth wird, ist bekannt, es dürfte aber weniger bekannt sein, dass auch bereits missfarben gewordenes Knochenmark an der Luft wieder roth werden kann. Es beruht dieses wahrscheinlich auf einer besonderen Eigenschaft des Fränkel'schen Bacillus.

Zu dem Zustandekommen einer solchen cadaverösen Fettembolie der Lungen bedarf es nun, wie aus dem Vorhergehenden sich ergiebt, einer Reihe von Factoren, und nur wenn diese zusammentreffen, kann dieselbe entstehen. Hierdurch wird gleichzeitig die Erklärung gegeben, warum ein solcher Befund bisher noch nicht erhoben war. Diese Factoren sind 1. der Gasbacillus, 2. die Verbreitung desselben im Körper während der Agone, 3. die Anwesenheit von rothem Knochenmark, 4. die Anwesenheit des Bacillus im rothen Knochenmark, welches durch 2. ermöglicht wird. Jedenfalls erklärt die Notwendigkeit dieser Bedingungen die Seltenheit der Erscheinung. Immerhin ist es möglich, dass diese Erscheinung öfter hätte beobachtet werden können, wenn man sein Augenmerk darauf gerichtet hätte. Auch in unserem Falle ist das Auffinden dieses Zustandes vielleicht nur dem Umstande zu verdanken, dass ich das Herz unterbunden und unter Wasser geöffnet hatte.

Der unter 2. genannte Factor giebt mir die Gelegenheit, auf die Entstehung der Schaumorgane zurückzukommen, die ich bei meiner ersten Veröffentlichung etwas vernachlässigt habe. Die Arbeit Hitschmann's und Lindenthal's: Schaumorgane und Schleimhautemphysem, ist mir leider erst jetzt in die Hände gekommen. Die Auffassung über Schaumorgane, die beide Autoren in dieser Arbeit, die 1 Jahr vor der meinigen erschien, haben, deckt sich so vollkommen mit der meinigen und wird durch so ausgezeichnete Argumente gestützt, dass ich es lebhaft bedauere, sie nicht gekannt und zu Gunsten meiner Anschauung citirt zu haben. Denn so weit ich die neueste Literatur kenne, stehen Hitschmann und Lindenthal und ich noch immer isolirt.

Insbesondere möchte ich mich rückhaltslos den Ausführungen Hitschmann's und Lindenthal's über die Entstehung des Verlustes der Färbbarkeit der Kerne in den vom Gasbacillus ergriffenen Theilen, speciell der Leber anschliessen. Was ich nur andeutungs- und vermutungsweise über das Zustandekommen dieser Erscheinung angab, das haben sie in einwandsfreier und klarer Weise ausführlich dargestellt, sodass ich meine Absicht, experimentell an diese Dinge heranzutreten, wozu mich auch besonders Herr Prof. Israel aufgefordert hatte, als nunmehr überflüssig aufgegeben habe.

Mit Hitschmann und Lindenthal nehme auch ich jetzt im Gegensatz zu früher an, dass für weitaus die Mehrzahl der Fälle von ausgedehntem Emphysema cadaverosum es nothwendig ist, dass der Gasbacillus noch in der Agone in die Blutbahn geräth, sodass er mit dem Beginn des Todes seine gasbildende Wirkung in den Organen entwickeln kann. Auch der anfangs beschriebene Tetanusfall spricht für diese Auffassung. Es ist höchst bemerkenswerth, dass, obwohl der Gasbacillus verhältnissmässig lange im Leben und nach dem Tode im Körper war, doch mit Ausnahme der Milz keine eigentlichen Schaumorgane zu finden waren. Es ist dieses nur aus dem Umstände zu erklären, dass der Gasbacillus nicht in die Blutbahn gelangt war. Auch waren seinem Wachsthum die Temperaturverhältnisse des Leichenkellers sicher nicht günstig, zumal er sich nicht in einer Körperhöhle, sondern sehr oberflächlich in einer offenen Wunde befand. Ausser vielen anderen beobachteten Fällen spricht für seine agonale Verbreitung

ferner der Fall, den Stadelmann beschrieben hat¹⁾), während der von mir in der Berliner med. Gesellschaft demonstrierte Fall²⁾) vielleicht dafür spricht, dass der Gasbacillus sogar schon früher als in Agone in der Circulation war, wenn auch seine Lage in den Lungen nicht so charakteristisch war, dass es absolut sicher behauptet werden kann.

Nur in einem Punkte kann ich Hitschmann und Lindenthal nicht zustimmen, in der Bezeichnung des Zustandes als „Vergährungsnekrose“. Sie wählten diesen Namen, um die Analogie der Schaumorgane mit der Gangrène foudroyante darzuthun. Wir können den Ausdruck Nekrose unter keinen Umständen anwenden bei Veränderungen, welche bereits tote Teile betreffen. Die Nekrose stellt einen pathologischen Process dar, der im lebenden Gewebe vor sich geht, und für solche Vorgänge allein muss der Ausdruck vorbehalten bleiben. Etwas anderes ist es, wenn Hitschmann und Lindenthal diese Bezeichnung verwenden bei der Gangrène foudroyante. Bei dieser Affection ist sie aber nur bis zu einem gewissen Grade berechtigt. Hitschmann und Lindenthal nehmen hier mit den übrigen Autoren an, dass der Fränkel'sche Gasbacillus virulent sei und allein schon durch seine Anwesenheit in einer Wunde Gas bilden und Gangränen hervorrufen könne. Dass dieses sich aber nicht so verhält, habe ich, glaube ich, in meiner ersten Publikation bereits genügend bewiesen, welcher Beweis durch die Fälle Albrecht's und meinen Tetanusfall über allen Zweifel erhoben wird. Was aber das Fortschreiten des Processes auf gesunde Theile betrifft, so ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass die angeblich gesunden Theile auch wirklich gesund sind. Bei einem grossen Theil der in der Literatur beschriebenen Fälle ist dies ganz gewiss nicht der Fall, so z. B. bei denjenigen, wo ausgedehnte Zertrümmerungen und Quetschungen vorhanden sind. Wie oft glaubt der Chirurg bei Amputationen im Gesunden zu operiren und wird bald durch das Fortschreiten des Krankheitsprocesses gezwungen, nicht nur eine, sondern oft mehrere Nachoperationen folgen zu lassen. Sodann sind beim Ausbleiben

¹⁾ Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 11. December 1901. Berl. klin. Wochenschrift 1901. Nr. 52.

²⁾ Dieses Archiv, Bd. 168, H. 2, S. 186.

der Demarkationslinie, des plastischen Exsudats, wie es Bardeleben nennt, gerade jene physikalisch - chemischen Factoren, welche den Kernschwund der Schaumorgane bedingen, die Urheber des Todes der Gewebe in der Nachbarschaft einer in fauliger, mit Gasbildung einhergehender Zersetzung begriffener Wunde. Diesen Vorgang muss man sich folgendermaassen erklären: Die gebildeten Gase dringen in die Maschen und Interstitien des gesunden Bindegewebes und der Muskeln ein, wenn sie hieran nicht durch eine entzündliche Reaction der gesunden Theile, eine Demarkationslinie, verhindert werden. Die Theile werden in Folge dessen anämisch. Dem Gas folgt aber aus den fauligen Theilen die faulige Flüssigkeit mit ihren giftigen Stoffen. Die Folge hiervon ist ein Zugrundegehen des lebendigen Gewebes, wodurch nun indirect die Bacillen wieder ihren günstigen Nährboden finden. Bei der rapiden Vermehrung der Gasbacillen und ihrer Producte schreitet dieser Proces auch rapid vorwärts, bis entweder der Tod in Folge Vergiftung eintritt, oder durch breite Incisionen der Faulflüssigkeit und den Gasen ein ausreichender Abfluss verschafft wird. In extremen Fällen hilft nur die Absetzung des Gliedes. Zum Stillstand kommt der Proces spontan einmal, wenn durch eine Demarkationslinie ein undurchdringlicher Wall für Gase und Flüssigkeit entsteht (Bardeleben), oder wenn durch Verdunstung der Flüssigkeit den Bakterien die Wachsthumsmöglichkeit und die Fähigkeit Gas zu bilden entzogen ist (Pirogoff). Aus diesen Auseinandersetzungen geht jedenfalls hervor, dass der Gasbacillus als solcher nicht im Stande ist Nekrose zu machen. Die Möglichkeit, sich im Organismus festzusetzen, ist nur dann vorhanden, wenn todte Theile vorhanden sind. Seine Stoffwechselproducte allerdings, die Gase und giftigen Flüssigkeiten, speciell die Buttersäure, sind vereint im Stande Nekrose hervorzurufen im gesunden Gewebe. Insofern hat der Ausdruck „Vergährungsnekrose“ seine Berechtigung, wobei man sich aber klar darüber sein muss, dass der Zustand nie eintreten kann, wenn nicht primär todtes Gewebe vorhanden war; d. h. die Vergährungsnekrose ist unter allen Umständen eine secundäre Affection, die ihren Ausgang nimmt von der Zersetzung nekrotischer Theile in Folge Ansiedlung des Fränkel'schen Gasbacillus auf diesen. Dass der Vor-

gäng sich so abspielt und nicht etwa der Bacillus in das gesunde Gewebe fortwächst und es nekrotisch macht, glaube ich allein schon daraus schliessen zu müssen, dass bei den vielen veröffentlichten Fällen dann doch wenigstens einmal ein Schaumorgan im Leben hätte diagnosticirt werden müssen. Denn es ist nicht einzusehen, warum der Bacillus, wenn er im Unterhautbindegewebe und in der Musculatur Gas bilden konnte, es nicht auch einmal in inneren Organen hätte thun sollen, wo er doch durch die offen stehenden Blutgefäße, wie sie z. B. Maisonneuv sah, auch zweifellos hingelangt ist. Das Fehlen jeder derartigen Beobachtung spricht entschieden gegen die Auffassung, dass der Bacillus primär gesundes Gewebe nekrotisiren und vergären kann.

Bestehen diese Behauptungen zu Recht, so tritt hier ein sehr auffallendes Verhältniss eines Bakteriums zu seinen Stoffwechselproducten bei natürlichen Bedingungen ein. Das Wachsthum und die weitere Verbreitung des Bakteriums im Organismus wird ihm überhaupt nur durch seine Stoffwechselproducte ermöglicht, indem diese aus lebendigem Material todtes machen, die ihm wieder den Weg bahnen u. s. w. Dieses wechselseitige Verhältniss wird solange bestehen, als Material vorhanden ist. Im Reagenzglas unter künstlichen Bedingungen erlischt sehr bald die Wachstumsfähigkeit, indem gerade in vielen Fällen weniger das Fehlen von Nährmaterial, als gerade die Stoffwechselproducte des Pilzes durch chemische Veränderung des Nährbodens dieselbe verhindern. Dieses Verhalten des Fränkel'schen Bacillus und seiner Stoffwechselproducte scheint mir ein classisches Beispiel dafür zu sein, wie man sich überhaupt die Wirkung und das Wachsthum der pathogenen Mikroorganismen im thierischen Organismus vorzustellen hat. Es erklärt auch ausgezeichnet, wie es kommt, dass das eine Bakterium sich rapid im Körper per continuitatem vermehren kann, während das andere sich kaum über den Ort seines Eindringens in den Körper verbreitet und nur eine Fernwirkung auf gewisse Gewebe ausübt; als Vergleich diene hierfür der Bacillus des malignen Oedems und der Tetanus-bacillus.

Das continuirliche Wachsthum eines Pilzes ist doch nur dann möglich, wenn die Zellen ihm keinen Widerstand entgegensetzen, wenn sie in schwerster Weise sofort geschädigt

werden, wie bei dem malignen Oedem, wo sie in einen ähnlichen Zustand gerathen, wie bei der Gangrène foudroyante. Die Fernwirkung des Tetanusbacillus auf das Centralnervensystem und sein geringes Wachsthum am Ort der Infection kann aber nur durch die Affinität des Giftes des Tet. bac. zu den Zellen des Centralnervensystems und die Unwirksamkeit desselben auf die übrigen Körperzellen erklärt werden, d. h. es befinden sich in unseren Zellen bestimmte chemische Substanzen, welche in dem einen Fall mit grosser Leichtigkeit das Bakteriengift annuliren, in dem anderen Falle aber gänzlich unwirksam auf dasselbe sind. Hierbei verhalten sich ausserdem noch die Zellen der einzelnen Organe und Gewebe verschieden.

Aber noch etwas anderes resultirt aus diesen Betrachtungen. Sie zeigen uns, wie aus gewöhnlichen Saprophyten unter gewissen Bedingungen für den Organismus pathogene Pilze werden können, sie geben uns einen Anhaltspunkt dafür, wie überhaupt aus den ehemals zweifellos ausschliesslich saprophytischen Bakterien unter gewissen Bedingungen nicht nur pathogene, sondern dauernd parasitische werden konnten.

Wir können nicht umhin anzunehmen, dass zur Ansiedlung der pathogenen Mikroorganismen ein locus minoris resistantiae notwendig sein muss, wo dienatürlichen Schutzstoffe des Organismus, die in dem Chemismus der Zellen ihren Ursprung haben, fehlen. Ist es den Pilzen einmal gelungen, sich anzusiedeln, so bereiten ihnen ihre Stoffwechselproducte, die sie aus dem Nährmaterial der todten Zellen bilden, den Platz zur Invasion in den Körper vor, in dem einmal sowohl benachbarthe Zellen und Theile ihrer Widerstandsfähigkeit beraubt werden, als auch durch die Resorption des Giftes dieses an fern liegenden Orten den günstigen Nährboden für die Ansiedlung der Pilze schafft. Die Immunität des Organismus erklärt sich dann aus der Unversehrtheit seiner Zellen und ihrer Function, während bei der Disposition diese nicht mehr vorhanden ist, d. h. mit anderen Worten: Immunität ist Gesundheit, Disposition bereits Krankheit.