

II.

Ueber Bakterien des Bruchwassers eingeklemmter Hernien und deren Beziehung zur peritonäalen Sepsis.

Von Dr. H. B. Bönnecken,

ehemal. I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Rostock.

Im Jahre 1883 wies Nepveu¹⁾ an der Hand einiger einschlägiger Fälle im Bruchwasser eingeklemmter Hernien Bakterien nach. Er beschränkte sich dabei auf den mikroskopischen Nachweis „de bactériens de divers ordres, Micrococques, Microbactériens simples ou associés“.

Die exacteren Untersuchungsmethoden, insbesondere das Koch'sche Plattenculturverfahren, waren damals noch nicht bekannt.

Im Jahre 1886 machte Garré bakteriologische Controlversuche an 8 Fällen von eingeklemmten Hernien. Unter diesen fand er nur einmal Mikroorganismen, und zwar merkwürdiger Weise in einem Falle, der vor allen anderen die kürzeste Einklemmungsdauer aufwies. In einem anderen Falle dagegen, wo die Darmschlinge bereits schiefrig verfärbt war, und leichte Peritonitis bestand, fand er keine Bakterien. Er fand, dass es zunächst Kokken sind, welche die Darmwand durchwandern. Er kommt zu dem Schlusse, dass, so lange die Darmwand keine irreparablen Störungen zeigt, also noch repositionsfähig ist, gewöhnlich keine Mikroorganismen im Bruchwasser vorhanden sind, und dass deshalb jede Desinfection der Darmschlinge unnöthig ist.

Es erschien wünschenswerth, durch eine ausführlichere Bearbeitung des Themas der Durchlässigkeit der Darmwand für niedere Organismen eine Klärung in die principiell wie praktisch gleich wichtige Frage zu bringen, und so habe ich denn auf die

¹⁾ Présence de bactériens et de cercomonas intestinales dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée et de l'occlusion intestinale. Paris 1883.

Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Madelung, hin diesbezügliche Untersuchungen angestellt.

Da das Material an eingeklemmten Hernien in der hiesigen chirurgischen Klinik kein grosses ist, ich auch nicht hoffen konnte, durch die Güte von Fachcollegen an anderen Kliniken menschliches Bruchwasser ohne die grösste Wahrscheinlichkeit accidenteller Verunreinigung zu erhalten, da ich ferner, wenn möglich, finden wollte, in welchem Stadium der Einklemmung Mikroorganismen die Darmwand passiren, man aber die menschlichen Fälle nehmen muss, wie sie kommen, so sah ich mich genöthigt, zum Thierexperiment zu greifen. Ich bemerke vorher, dass ich ausser dem von Thieren genommenen Bruchwasser noch 8 in der hiesigen Klinik herniotomirte Fälle untersucht habe.

Ich legte also bei Hunden eingeklemmte Hernien an.

Die einfachste Methode war, dem Hunde die Bauchhöhle zu eröffnen, eine Darmschlinge durch einen Gummiring abzuschnüren und dieselbe wieder zu versenken. Das von der eingeklemmten Darmschlinge gelieferte Transsudat floss in die Bauchhöhle und konnte nach dem Tode oder nach Tödtung des Thieres aufgefangen werden. Hier entstand aber eine Schwierigkeit. Wir wissen nach den ausgezeichneten Untersuchungen Wegner's¹⁾, welche bedeutende Resorptionsfähigkeit das Peritonäum besitzt, dass ein Thier in einer Stunde vom Peritonäum aus eine Flüssigkeitsmenge resorbiren kann, die bis zu 8 pCt. seines Körpergewichts beträgt. Hiernach war zu vermuthen, dass das von der abgeschnürten Darmschlinge gelieferte Transsudat, wenn es nicht in allzu grosser Menge geliefert wurde, sofort wieder von den Lymphgefässen des Bauchraums resorbirt wurde. Und in der That ergiebt ein derartiger Versuch, dass bei der Tödtung des Versuchsthiers 24 Stunden post operat. in der Bauchhöhle kaum eine Spur von Bruchwasser vorhanden ist. Um daher einen möglichst genauen Aufschluss über die Menge des Bruchwassers zu gewinnen, zugleich um dem natürlichen Vorgang bei der eingeklemmten Hernie möglichst adäquate Verhältnisse zu

¹⁾ Chirurgische Bemerkungen über die Peritonäalhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Langenbeck's Archiv Bd. XX.

schaffen, verfuhr ich in ähnlicher Weise, wie Reichel¹⁾, folgendermaassen.

Unter strengsten antiseptischen Cautelen eröffnete ich die Bauchhöhle des mit dem Chloroformluftgebläse narkotisirten Hundes, zog eine Dünndarmschlinge hervor und stülpte über dieselbe einen durch stundenlanges fractionirtes Kochen exact sterilisirten Gummicondom. Nachdem ein 5—10 cm langes Darmstück mit dem zugehörigen Mesenterium in diesen künstlichen Bruchsack hineingebracht war, wurde letzterer mit seinem Inhalt durch einen starken sterilisirten Gummiring oben abgeschnürt, das ganze in die Bauchhöhle versenkt, und die Bauchwunde durch Peritonäal- und Hautnaht geschlossen. Die Wunde wurde leicht mit Jodoform gepudert. Der Verlauf war nun gewöhnlich folgender. Die Thiere waren, nachdem sie aus der Betäubung erwacht, sehr unruhig und erbrachen mehrmals. Nach 10 bis 12 Stunden wurden sie ruhig und theilnahmslos. Die Körpertemperatur war um 1—2 Grad gestiegen. Nach 24—52 Stunden trat in tiefstem Collaps Exit. leth. ein. Die Schnelligkeit des Eintritts des Todes schien in directem Verhältniss zur Intensität der Einklemmung zu stehen. Hunde, bei denen die Darmschlinge nur lose eingeschnürt war, lebten 36—52 Stunden; die mit forcirter Einklemmung versehenen gingen alle in 24 Stunden zu Grunde.

Bei der unmittelbar post mortem, oder gleich nach Tödtung des Thieres vorgenommenen Section fand sich stets die Bauchwunde prima intentione verklebt, das Peritoneum parietale und viscerales glänzend, ohne Zeichen von Peritonitis. (Nur in einem Falle, wo der Darm gangränös und der Perforation nahe war, bestand beginnende eitrige Peritonitis.)

Die zuführende Schlinge war auf eine Strecke von 10 bis 20 cm dunkelblau injicirt, die abführende blau und anämisch. Der Bruchsack (Condom) war je nach der Schwere der Einklemmung mehr oder weniger prall mit Bruchwasser gefüllt. Die Farbe und das Aussehen des Bruchwassers waren verschieden je nach der Dauer und Intensität der Einklemmung. Legte ich einen schwachen Gummiring lose um den Bruchsack und tödtete

¹⁾ Die Lehre von der Brucheinklemmung. 1886. Stuttgart. Verlag von Enke.

dann das Thier nach 12—18 Stunden, so fand ich im Condom ein völlig klares, durchsichtiges, geruchloses Transsudat. War die Einklemmung um eine Nüance stärker ausgefallen, oder bestand eine gleich starke längere Zeit hindurch, so war das Bruchwasser leicht blutig gefärbt, und die mikroskopische Untersuchung zeigte die Anwesenheit zahlreicher rother Blutkörperchen. War endlich die Einklemmung eine ganz starke, so war das Bruchwasser dunkel, missfarbig und hatte leicht fäculenten Geruch. Die eingeklemmte Darmschlinge zeigte natürlich je nach der Schwere der Einklemmung alle Stadien von leichter venöser Hyperämie und seröser Durchtränkung, zur hämorrhagischen Infiltration der Serosa, bis zur schiefrig verfärbten Nekrose der Wand.

Von dem Inhalt des Bruchsacks wurde nun unter allen Cautelen ein Theil aufgefangen und zunächst mikroskopisch, dann mit Hülfe des Plattenculturverfahrens auf seinen Inhalt an Mikroorganismen geprüft. In ganz derselben Weise wurde die meist ganz minimale Quantität des in der Bauchhöhle befindlichen, also durch den einklemmenden Ring aus dem Bruchsack ausgetretenen Bruchwassers, sowie der Inhalt der abgeschnürten Darmschlinge, also der Dünndarmkoth behandelt.

Ich ging natürlich von der Voraussetzung aus, dass, wenn sich im Bruchwasser Bakterien befinden, diese nur aus dem Darmrohr stammen können, da ja in der normalen Bauchhöhle Mikroorganismen fehlen. Ich musste mich also zuvörderst über die im Darm meiner Versuchsthiere vorkommenden Bakterienformen unterrichten, um dann durch den Identitätsnachweis der innerhalb wie ausserhalb des Darms gefundenen Arten eine geschlossene Beweiskette zu haben.

Zu diesem Zwecke genügte es auch nicht, den Koth der letzten Defäcation zu untersuchen, da ja bekanntlich der Dickdarm wesentlich andere Formen von Mikroorganismen enthält, als der Dünndarm. Eine willkommene Gelegenheit zur Erfüllung dieses Postulats auch beim Menschen wurde mir geboten durch mehrere in der Rostocker chirurgischen Klinik vorgenommene Enterostomien, wobei ich direct vom lebenden Menschen Dünndarmkoth gewinnen und für meine Zwecke verwerthen konnte.

Um nun gleich das Hauptresultat dieser mühsamen Untersuchung vorweg zu nehmen, so bemerke ich, dass ich in allen

Fällen von incarcerirten Hernien beim Menschen sowohl, wie beim Versuchsthier, in allen Stadien der Einklemmung, im wasserklaren, geruchlosen Bruchwasser sowohl, wie im blutig gefärbten, übelriechenden Transsudat der nekrotischen Darmschlinge, lebende und entwicklungsfähige Mikroorganismen, meist in unzählbarer Menge gefunden, und dass ich die Identität derselben mit den Bakterien des Darminnenen auf das bestimmteste nachgewiesen habe. Auch in den 8 Fällen von eingeklemmter Hernie beim Menschen waren stets Mikroorganismen im Bruchwasser. In dem einen dieser Fälle, der ein junges Mädchen von 16 Jahren betraf, dem sich ein Kind beim Spielen kräftig auf das Abdomen geworfen hatte, und die in demselben Moment eine kleine Leistenhernie aquirirt haben will, die wir im eingeklemmten Zustand in Behandlung bekamen, waren von diesem Ereigniss bis zur Operation nur 4 Stunden vergangen. Es fand sich eine kleine Menge wasserklaren Bruchwassers und in demselben zahlreiche Darmbakterien. Die Darmschlinge zeigte nur einen nicht sehr hohen Grad von venöser Hyperämie. Es geht aus diesem, sowie aus einigen anderen meiner Fälle hervor, dass es keiner schwereren Veränderung in der Textur der Darmwand bedarf, um letztere durchgängig für Mikroorganismen zu machen, dass vielmehr eine stärkere venöse Stase, eine stärkere seröse Durchtränkung des Gewebes genügt, um das Eindringen von Bakterien in die Darmwand und den Durchtritt durch dieselbe zu ermöglichen.

In Folgendem bringe ich eine gedrängte Darstellung der von mir im Bruchwasser gefundenen Darmbakterien.

Ich schildere hier nur diejenigen Arten, die ich regelmässig oder häufiger wiedergefunden habe. Unter diesen befinden sich eine Reihe bekannter Mikroorganismen anderer Autoren, andere wieder habe ich bis jetzt noch nicht beschrieben gefunden und ich gebe ihre morphologische Charakteristik hier als einen bescheidenen Beitrag zum Capitel der Darmbakterien.

1. *Bacterium coli commune* Escherich¹⁾.

Diese constant im Darmkanal des Menschen und des Hundes vorkommenden Kurzstäbchen habe ich in meinen 15 Fällen 11mal nachweisen kön-

¹⁾ Fortschritte der Medicin. 1885. No. 17.

nen und zwar meist in so überwiegender Massenhaftigkeit, dass die Platten manchmal ausschliesslich die charakteristischen, mattweissen Oberflächen-culturen zeigten. Die von den einzelnen Thieren gewonnenen Reinculturen zeigen in ihrem Wachsthum auf verschiedenen Medien und in ihrer Pathogenese kleinere Differenzen, so dass ich die Ansicht Escherich's, die derselbe mir gegenüber brieflich zu äussern die Güte hatte, dass die Art „*Bact. coli commune*“ mehrere morphologisch und biologisch differente Unterarten hat, nur bestätigen konnte.

2. Verflüssigender gasbildender Coccus.

(Miller's „*Micrococcus aerogenes*“¹⁾).

Form: Grosser Coccus, zuweilen etwas ovoid und dann plumpen Kurzstäbchen ähnlich.

Platte: Runde, bei auffallendem Licht weissgraue, bei durchfallendem dunkle homogene Colonien, die mitunter bei Abblendung hellere Flecke zeigen. Die 8 Tage alten Culturen zeigen beginnende Verflüssigung.

Stich: Kräftiges Wachsthum längs des Sticks; oberflächlich eine glänzende grauweisse Ausbreitung. Nach 14 Tagen beginnt schwache Verflüssigung.

Auf Kartoffel: Schmutzig gelbe, rahmartige Cultur mit gebuchtetem Rand. Am 3. Tage schiessen am Rande zahlreiche stecknadelkopfgrosse Gasblasen auf, die nach einigen Tagen linsen- und erbsengross werden.

Beweglichkeit: Unbeweglich.

Pathogenese: Kaninchen subcutan geimpft bleiben gesund.

3. Verflüssigender Coccus.

[*Streptococcus coli brevis*²⁾ (?) Escherich.]

Form: Kleiner Coccus, meist in kurzen Ketten angeordnet.

Auf Platten: Runde, bei auffallendem Licht grüngelbe, bei durchfallendem dunkle, undurchsichtige Colonien mit etwas ausgefasertem Rand. Sehr rasch verflüssigend.

Im Stich: Erfolgt rasche, von oben nach unten gleichmässig fortschreitende Verflüssigung mit Ausscheidung eines weissen, feinkörnigen Sediments.

Auf Kartoffeln: Hellgelbe, dünne Schicht.

Beweglichkeit: Lebhaft beweglich.

Pathogenese: Kaninchen subcutan geimpft, bleiben gesund.

4. Kurzer, plumper, gasbildender, nicht verflüssigender Bacillus.

[Wahrscheinlich *Bacterium lactis aerogenes*³⁾ Escherich.]

Form: Kurze, dicke, an den Polen abgerundete Stäbchen von 1:2 — 1:3.

Auf Platten: Bei auffallendem Licht weisse, mattglänzende, bei durchfallendem hellgelbe, runde Culturen. Die tiefen sind granulirt, oft mit einem

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1886. No. 8.

²⁾ Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

³⁾ Ebendas.

concentrischen Ring in der Nähe des Randes; die oberflächlichen sind rund, eingefasert und breiten sich rasch aus.

Im Stich: Kräftiges Wachsthum längs des Stichkanals. Silberweisse, glänzende, glattrandige, knopfförmige Oberflächenausbreitung.

Auf Kartoffeln: Weissgraue, saftig glänzende, später zerfliessende Cultur. Am Rande zahlreiche Gasblasen.

Beweglichkeit: Träge beweglich.

Pathogenesis: Von 5 subcutan geimpften Kaninchen starben 2 nach 36 Stunden. Im Duodenum und Dünndarm zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Plaques hyperämisch. Die in die Bauchhöhle geimpften Thiere blieben gesund.

5. Kettenförmiger, schlauchförmig verflüssigender Coccus.
[*Streptococcus coli gracilis* (?) Escherich.]

Form: Kleiner Coccus, meist in Kettenform. Ketten zwischen 3 und 12 Gliedern. (Die S-förmig gewundenen langen Ketten habe ich nicht gesehen.)

Auf Platten: Bei auffallendem Licht gelbe, bei durchfallendem dunkle, homogene, runde, rasch verflüssigende Colonien.

Im Stich: Aehnlich dem Finkler-Prior'schen *Bacillus* schlauchförmig rasch verflüssigend. Am Boden ein weissgelbes Sediment.

Auf Kartoffeln: Ein zarter, hellgelber Schleim.

Beweglichkeit: Lebhaft beweglich.

Pathogenesis: Kaninchen subcutan geimpft, bleiben gesund.

6. Gelbgrüner, kurzer, fest lassender *Bacillus*.

Form: Kurze, dicke, an den Polen sich etwas verjüngende Stäbchen. 1:3.

Auf Platten: Runde, scharf contourirte, nicht verflüssigende Colonien; anfangs hellgelb, später grüngelb, leicht granulirt; bei oberflächlicher Ausbreitung werden sie anisodiametrisch, weissgelb, mit unregelmässiger Berandung.

Im Stich: Aeusserst zartes Wachsthum längs des Stiches. Die Oberfläche zeigt eine mosaikartige, kräftige Auflagerung von grüngelber Farbe.

Auf Kartoffeln: Dicke, saftig glänzende, chocolatebraune Cultur.

Beweglichkeit: Träge, fast unbeweglich.

Pathogenesis: Kaninchen, subcutan geimpft, bleiben gesund.

7. Weisses fest lassender *Bacillus*.

Form: Dicke, plumpe Stäbe, an beiden Polen abgerundet. 1:3—1:6.

Auf Platten: Nicht ganz kreisrunde, gelbgraue, feingekörnte, nicht verflüssigende Culturen.

Im Stich: Weisses, unregelmässig ausgezackter, spärlicher Stich. Perlgraue, mattglänzende Oberflächenausbreitung.

Auf Kartoffeln: Spärliches Wachsthum; feuchtglänzende, dünne Schicht.

Beweglichkeit: Lebhaft beweglich.

Pathogenesis: Kaninchen subcutan geimpft, bleiben gesund.

8. Ziegelrother, fest lassender, gasbildender *Staphylococcus*.

Form: Grosse Staphylokokken.

Auf Platten: Bei auffallendem Licht erbsengelbe, bei durchfallendem dunkle, scharf contourirte, meist runde bis ovoide, exquisit granulirte, nicht verflüssigende Culturen. Die oberflächlichen haben eine zarte, hellgelbe bis grauweiße, fein gestrichelte Ausbreitung.

Im Stich: Anfangs rosarother Stich, und rosaroth, glänzende Oberfläche; später ziegelfarbige, feuchtglänzende, kräftige Oberflächenentwicklung.

Auf Kartoffeln: Weissgraue, feuchte, die ganze Kartoffel rasch überziehende Cultur mit zahlreichen grossen Gasblasen.

Beweglichkeit: Lebhaft beweglich.

Pathogenesis: Kaninchen subcutan geimpft, bleiben gesund.

9. Gelbbrauner, kurzer, kokkenähnlicher *Bacillus*.

Form. Ganz kurzes, dickes Stäbchen; 1:2; einem ovoiden Coccus ähnlich; dazwischen lange, oft $\frac{1}{3}$ des Gesichtsfeldes durchziehende, vielfach gegliederte Scheinfäden.

Auf Platten: Kreisrunde bis eirunde, hellgelbe, feingefaserte, nicht verflüssigende Colonien mit 2—6 scharfen concentrischen Ringen.

Im Stich: Der Stich zeigt bäumchenförmige, äusserst zarte, seitliche Sprossen; Oberfläche ein dünner, schwach glänzender, gelbbrauner Schleier mit glattem Rand.

Auf Kartoffeln: Dottergelbe, zarte, trockene Cultur.

Beweglichkeit: Lebhaft Bewegung. Im hängenden Tropfen beobachtet man ein Auswachsen zu langen Fäden, von denen einzelne einen Kopf tragen, so dass ein spermatozoenähnliches Gebilde entsteht.

Pathogenesis: Kaninchen subcutan geimpft, bleiben gesund.

10. Mittelgrosser, weisser, fest lassender *Staphylococcus*.

Form: Mitteltrosse, meist in Staphyloform angeordnete Kokken.

Auf Platten: Bei auffallendem Licht weisse, bei durchfallendem hellgelbe, runde, nicht verflüssigende Colonien. Die oberflächlichen sind weissgrau und kräftig granulirt.

Im Stich: Schmutzig grauweisser Stich, mattweiße, glänzende Oberfläche mit sternförmig gezacktem Rand.

Auf Kartoffeln: Kein Wachsthum.

Beweglichkeit: Träge, fast unbeweglich.

Pathogenesis: Kaninchen, subcutan geimpft, bleiben gesund.

11. Fest lassender *Bacillus*.

Form: Kurzstäbchen 1:2—1:3, an den Enden abgerundet.

Auf Platten: Bei auffallendem Licht weissgraue, bei durchfallendem

hellgelbe, runde, scharf contourirte, mit einem concentrischen Ring versehene, grobgefaserte Tiefenculturen. Die oberflächlichen haben hellgelbe, anfangs runde, später unregelmässig berandete Ausbreitung.

Im Stich: Kräftiges Wachsthum längs des Stichs mit büschelförmiger, seitlicher Ausbreitung. Perlglänzende, am Rande grossgezackte, grauweisse Oberfläche.

Auf Kartoffeln: Graugelbe, saftig glänzende, zerfliessende, die ganze Kartoffel rasch überziehende Cultur.

Beweglichkeit: Sehr beweglich; zu langen, mehrgliedrigen Fäden aussporend, die sich lebhaft bewegen.

Pathogenesis: Kaninchen, subcutan geimpft, bleiben gesund.

12. Langsam verflüssigender Bacillus.

Form: Kurzstäbchen 1:3.

Auf Platten: Runde, gelbe bis gelbbraune, homogene, langsam verflüssigende Colonien.

Im Stich: In der ersten Woche ein weisser Knopf, mit schwachem Wachsthum längs des Stichs. Dann ganz langsam verflüssigend; nach 2 Monaten erst bis zu $\frac{1}{3}$ der Gelatine; am Boden ein orangefarbiges Sediment.

Auf Kartoffeln: Hellgelbe, dünne, trockene Cultur.

Beweglichkeit: Wenig beweglich.

Pathogenesis: Kaninchen, subcutan geimpft, bleiben gesund.

13. Silberweisser, fest lassender Coccus.

Form: Mitteltgrosse, regellose Kokken.

Auf Platten: Grüngelbe, zarte, nicht verflüssigende, runde Colonie.

Im Stich: Spärliches Wachsthum längs des Stichs. Kräftige, weissglänzende Oberflächenausbreitung mit glattem Rand.

Auf Kartoffeln: Silberweisse, körnige, später rahmig zerfliessende Schicht mit aufgeworfenem Rand.

Beweglichkeit: Unbeweglich.

Pathogenesis: Kaninchen, subcutan geimpft, bleiben gesund.

Ausser den beschriebenen habe ich aus dem Bruchwasser noch gezüchtet:

1) mehrere dem Heubacillus ähnliche, wenn nicht identische Bacillenarten.

2) *Sarcina alba* und *aurantiaca*; doch waren diese beiden Hefen so selten und spärlich, dass die Möglichkeit einer Luftverunreinigung vorhanden ist.

3) Kokken in Tetragonusform.

4) eine *Clostridium*art.

Zur Erkennung der grossen Verschiedenheiten in Zahl und Art der Mikroorganismen je nach der Beschaffenheit des Bruch-

wassers, ist es geboten, einen Theil der Einzelversuche in Kürze wiederzugeben.

1. Jakob U., 70 Jahre. Seit 2 Tagen Einklemmung in einer apfelgrossen rechtsseitigen Leistenhernie. Vomitus stercoralis. Schlechtes Allgemeinbefinden.

Herniotomie 26. December 1887.

Geringe Mengen fäculent riechenden Bruchwassers. Darm noch reponirbar. — Glatter Verlauf. 15. Januar 1888 geheilt entlassen.

(Die bakteriologische Prüfung wurde nun in diesem, wie in allen Fällen derart vorgenommen, dass ein Reagensglas (Glas I) mit Nährgelatine mit einer Platinöhse des Untersuchungsmaterials inficirt wurde. Von diesem ersten Glas wurde dann ein zweites (II) mit 5 Oehsen, und von diesem zweiten wiederum ein drittes (III) mit 5 Oehsen beschickt. Ich erhielt also von jedem Object 3 Platten, eine Originalplatte, eine erste und eine zweite Verdünnung.)

Platte I übersät mit *Bacterium coli commune*. Nach Schätzung mit Hülfe des Zählapparats etwa 16000 Colonien.

Platte II etwa 360,

Platte III 38 Colonien. Nach der Häufigkeit geordnet fanden sich auf Platte III:

- (1.) *Bacterium coli commune*;
heubacillusähnliche;
- (3.) *Streptococcus coli brevis*;
- (6.) gelbgrüner kurzer Bacillus;
- (10.) weisser *Staphylococcus*.

Ausserdem Hefe- und Tetradenkokken.

2. Paul D., 26 Jahre. Seit 24 Stunden Einklemmung in einer kinderfaustgrossen, rechtsseitigen Scrotalhernie.

Herniotomie 29. December 1887.

Reichliche Menge blutig gefärbten Bruchwassers. Darm reponirbar. — Glatter Verlauf. 15. Januar 1888 geheilt entlassen.

Platte I nach 36 Stunden ganz verflüssigt.

Platte II etwa 650 meist verflüssigende Colonien.

Platte III enthielt Colonien:

- (5.) *Streptococcus coli gracil.* 19
- (1.) Colonbakterien 15
- (9.) gelbbrauner kurzer kokkenähnlicher Bacillus 8
- (13.) silberweisser Coccus 8
- (4.) *Bacterium lactis aerog.* 6.

Ausserdem *Micrococcus candicans*, *Sarcina lutea*, ein grüner, verflüssigender Bacillus (Luftverunreinigung).

3. Grosser, kräftiger Hund. Starke Einklemmung angelegt am 7. December 1887. Tod nach 22 Stunden. — Keine Peritonitis. Darmschlinge der Nekrose nahe. Im Bruchsack (Condom) 120 cem blutiges Bruchwasser.

Platte I zahllose Colonien, fast alles Colonbakterien, nur wenig verflüssigende.

Von Platte II und III gezüchtet:

- (1.) *Bacterium coli commune*;
- (7.) weisser fest lassender *Bacillus*;
- (8.) ziegelrother fest lassender *Bacillus*.

Ausserdem Tetradenkokken und eine *Clostridium*art.

4. Kleiner Pinscherhund. Operirt am 7. Januar 1888. Schwache Einklemmung. Tod nach 52 Stunden. — Keine Peritonitis. Mässige Menge blutig gefärbten Bruchwassers. Serosa der eingeklemmten Schlinge noch glänzend; an der Einklemmungsstelle eine ringförmige, dicke Fibrinschwarte. In der Bauchhöhle eine geringe Menge blutigen Transsudats.

Platte I und II nach 36 Stunden ganz verflüssigt.

Auf Platte III:

- (5.) *Streptococcus coli gracil*;
- (3.) *Streptococcus coli brevis*;
- (10.) weisser fest lassender *Staphylococcus*;
- (4.) *Bact. lactis aerogenes*.

Ausserdem ein grüner, fluorescirender, verflüssigender *Bacillus*.

5. Johann L., 48 Jahre. Seit 4 Tagen Incarceration in einer mannsfaustgrossen, linksseitigen Scrotalhernie. Geringe Allgemeinerscheinungen.

Herniotomie 2. Februar 1889.

Grosse Netzhernie; dahinter ein kleines, noch reponirbares Dünndarmstück. Grössere Mengen klaren Bruchwassers. — Glatte Verlauf. 29. Febr. geheilt entlassen.

Platte I etwa 140 Colonien.

Platte II 6 Colonien.

Platte III steril.

- (1.) *Bacterium coli commune*;
- (2.) verflüssigender gasbildender *Coccus* (Miller);
- (6.) gelbgrüner, kurzer, fest lassender *Bacillus*;
- (12.) langsam verflüssigender *Bacillus*.

6. Hermann Sch., 67 Jahre. Seit 2 Tagen Incarceration in einem apfelgrossen Leistenbruch. Aerztlicherseits „Reposition en bloc“. Rascher Verfall der Kräfte. Pat. kommt in elendem Zustand zur Herniotomie 19. Juni 1888.

Darmschlinge der Nekrose nahe; Bruchwasser missfarbig, übelriechend. Anlegung eines Anus praeternaturalis. — Exitus lethalis nach 18 Stunden.

Platte I und II nach 36 Stunden ganz verflüssigt.

Platte III etwa 80 Colonien, meist Colonbakterien.

- (1.) *Bact. coli commune*;
- (4.) *Bact. lactis aerogenes*;

- (6.) gelbgrüner Bacillus
- (11.) fest lassender Bacillus;
- (3.) Streptococcus coli brevis;
- (12.) langsam verflüssigender Bacillus.

Ausserdem Bacillus subtilis (?) eine Diplokokkenart und Hefe.

7. Peter A., 53 Jahre. Seit 12 Stunden Einklemmung in einer kindskopfgrossen congenitalen Leistenhernie. Schwere Störung des Allgemeinbefindens.

Herniotomie 13. Juli 1888.

Sehr grosser Darmbruch. Darm überall gesund. Geringe Mengen klaren Bruchwassers. — Glatter Verlauf. 4. August entlassen.

Platte I etwa 80, meist feste Colonien.

Platte II 3 Colonien von Colonbakterien.

Platte III steril.

Auf der Originalplatte wurden ausser einigen Luftverunreinigungen (Micrococcus versicolor, grüner verflüssigender Bacillus) nur Colonbakterien gezüchtet.

8. Auguste N., 15 Jahre. Seit 4 Stunden acut entstandene Hernia inguin. incarcerata von Hühnereigrösse. Fortwährendes Erbrechen.

Herniotomie 19. September 1888.

Kleine blauröthe Dünndarmschlinge. Beträchtliche Menge wasserklaren, geruchlosen Bruchwassers. — Glatter Verlauf. 3. October 1888 geheilt entlassen.

Platte I enthält 21 verflüssigende und 6 fest lassende Colonien aus schliesslich Kokken, und zwar:

- (3.) Streptococcus coli gracilis;
- (2.) gasbildender Coccus;
- (13.) silberweisser fest lassender Coccus.

9. Mitteltrosser, kräftiger Hund. Operation 21. April 1889.

Schwache, elastische Einklemmung einer Dünndarmschlinge ohne künstlichen Bruchsack. —

Getödtet bei gutem Allgemeinbefinden nach 24 Stunden durch Cyankalium. — Keine Peritonitis; in der Bauchhöhle eine ganz geringe Menge heller, seröser Flüssigkeit. Darmschlinge blauröth glänzend. Am einschnürenden Ring ein fibrinöser Belag.

Platte I ganz verflüssigt.

Platte II und III bedeckt ausschliesslich mit dem schlauchförmig verflüssigenden Kettenococcus. Streptoc. coli grac.

Meine übrigen Versuche ergaben keine wesentlich abweichenden Resultate, so dass ich es unterlassen kann, dieselben hier in extenso zu schildern.

Nachdem ich also festgestellt, dass bei der Brucheinklemmung und zwar schon in einem frühen Stadium derselben Bakte-

rien die Darmwand durchwandern, galt es sich zu prüfen, auf welchem Wege diese Auswanderung erfolgt. A priori war anzunehmen, dass die Mikroorganismen die anatomisch präformirten Kanäle, welche die Darmwand durchsetzen, also die Lymphgefässe, zu ihrem Durchtritt benutzen. Ich erwartete demnach das centrale Lymphgefäss, welches bekanntlich jede Zotte führt, mit Bakterien blockirt zu finden. Ich bemerke gleich, dass mir die Lösung dieser Frage nicht ganz gelungen ist. In den Schnitten, die ich vom Darm meiner Versuchsthiere in zahlreichster Weise gemacht, finden sich im Gewebe Mikroorganismen, und zwar scheinbar dieselben Formen, die sich im Bruchwasser nachweisen lassen. Dieselben bedecken in grösster Massenhaftigkeit die Schleimhaut und die Serosa. Dies sind natürlich Auflagerungen. Durchmustert man das Präparat, so findet man nicht sehr zahlreich, und nicht in grösseren Haufen Stäbchen und Kokken regellos im Gewebe. Mit auffälliger Constanz finden sich grössere Mengen nur in den grossen Lymphgefässen, die unter und parallel der Serosa laufen. Hier findet man in der That das ganze Gefäss manchmal vollgepfropft, so dass es bei Gramscher Färbung wie eine blaue, homogene Masse gegen das übrige Gewebe absticht. Zu einem ganz befriedigenden Präparat, welches den Weg der Mikroorganismen in präciser Weise erkennen lässt, bin ich, wie gesagt, noch nicht gelangt, hoffe aber ein solches unter Beobachtung gewisser Cautelen noch zu gewinnen.

Als eine interessante Thatsache — und dies erwähnt schon Garré — fand ich, dass in 3 Fällen von ganz kurzer und schwacher Einklemmung beim Menschen, wie beim Thier ausschliesslich Kokken den Darm passirt hatten. Der Gedanke liegt ja nahe, dass diesen kleinsten und in ihrem Contour regelmässigsten aller kleinsten Lebewesen die Passage durch die engen Lymphgefässe am leichtesten wird.

Ist es durch das Vorhergehende klargestellt, dass unter bestimmten Verhältnissen Spaltpilze aus dem Darminneren in die Bauchhöhle gelangen, so liegt die Frage nahe, was rufen diese Darmschmarotzer für Erscheinungen in *cavo peritonaei* hervor?

Wir sehen ein Thier, dem man eine Darmeinklemmung applicirt, in 1 — 2 Tagen erliegen; ein Mensch mit einer eingeklemmten Hernie geht, wenn nicht für ihn der selten günstige

Fall eintritt, dass sich die beiden Abschnitte des Bauchraums — Bruchsack und eigentliche Bauchhöhle — gegen einander abschliessen, in wenig Tagen zu Grunde. Was bedingt hier den raschen Tod des Organismus? Ich bemerke gleich, dass ich bei dieser Frage die directen nervösen Wechselbeziehungen zwischen Darm und Centralorganen, oder zwischen Darm und Herz, die ja zweifellos eine wichtige, wenn auch in ihrem vollen Umfang schwer zu taxirende Rolle spielen, ganz ausser Acht lasse.

Wir finden bei der Section eines an innerer Einklemmung verstorbenen Hundes fast stets ein intactes Peritonäum; die eingeklemmte Darmschlinge ist mit der Umgebung durch lockere Fibrinzüge verklebt; an der Stelle der Abschnürung finden wir vielleicht eine stärkere Fibrinschwarte, im Bauchraum eine geringe Menge eines mehr oder weniger blutigen Transsudats. Eitrige Peritonitis finden wir nur in Ausnahmefällen bei nekrotischer Darmschlinge, und auch dann nur unter später zu erörternden Bedingungen. Im Transsudat der Bauchhöhle findet sich eine unzählbare Menge von Bakterien. In einigem Missverhältniss zu dieser Menge steht die Zahl der im Herzblut nachzuweisenden Mikroorganismen. Ich erwartete im Herzblut Massen von Stäbchen und Kokken zu finden; dem ist aber nicht so, wenigstens nicht ganz so. In zweien von meinen Fällen gelang mir überhaupt nicht der Nachweis von Bakterien im Blut; in anderen wieder fand ich regelmässig in einem Klatschpräparat eine zählbare Menge derselben, und nur in einem Falle, wo ich das Bruchwasser nicht in einem Condom aufgefangen hatte, sondern in die freie Bauchhöhle gelangen liess, waren im Blut des rechten Herzens zahlreichste Mikroorganismen.

Ich komme auf diesen wichtigen Punkt bei meinen Thierimpfungen noch zurück, ich erwähne nur, dass Wegner¹⁾ und Grawitz²⁾ in vielen Fällen nach Injection von Mikroorganismen in die Bauchhöhle, dieselben nach kürzerer oder längerer Zeit im Herzblut nachweisen konnten.

Dieser Befund, Bakterien in der Bauchhöhle, Bakterien der-

¹⁾ Wegner, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonäalhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie. Archiv f. klin. Chir. Bd. XX.

²⁾ Grawitz, Statistischer und experimentell pathologischer Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis. Charité-Annalen XI. Jahrgang.

selben Art im Herzblut lässt nur eine Deutung zu; die Thiere sterben an Resorption bakterieller Gifte vom Peritonäum aus, an peritonäaler Sepsis. Ob bei diesem Krankheitsbilde der Septicämie die Resorption der Bakterien selbst, oder deren Stoffwechselproducte, der Ptomaine die Hauptrolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden, möchte aber als das Wahrscheinlichere hinstellen, dass beides stattfindet, sicher ist jedenfalls, dass Bakterien in die Blutbahn gelangen.

War der Satz, dass Thiere mit eingeklemmten Hernien an bakterieller Vergiftung zu Grunde gehen, richtig, so musste es möglich sein, den Symptomcomplex der peritonäalen Sepsis experimentell zu erzeugen durch Injection von Reinculturen der aus dem Bruchwasser gewonnenen Darmbakterien in die Bauchhöhle.

Die Resultate, welche die nach dieser Richtung hin angestellten Thierversuche ergaben, mussten auf den ersten Blick etwas befremden und schienen die Annahme einer toxischen Wirkung der Darmbakterien direct zu widerlegen.

1. Starkes schwarzes Kaninchen, Temp. 38,6, erhält am 12. November 1888 1 ccm einer wässrigen Aufschwemmung von *Bacterium coli commune* in die Bauchhöhle.

13. Nov. Temp. 38,9. Thier ruhig und augenscheinlich krank.

14. Nov. Temp. 38,6.

15. Nov. Temp. 38,4. Thier wieder ganz munter; bleibt dann dauernd gesund die nächsten Tage.

18. Nov. Section nach Tödtung mit Chloroform. In der Bauchhöhle keine Veränderung, weder hier noch im Blute des Herzens Bakterien nachweisbar.

2. Weissgraues Kaninchen. Temp. 38,7; erhält am 6. April 1889 6 ccm einer Reincultur von *Streptococc. col. brevis* in die Bauchhöhle.

Das Thier zeigt in den folgenden Tagen weder Temperatursteigerung, noch Allgemeinerscheinungen.

Bei der Section 6 Tage später zeigte sich in der Bauchhöhle nichts Abnormes; im Blut des Herzens einige spärliche Kettenkokken.

3. Graues Kaninchen. Temp. 38,3; erhält am 6. April 1889 6 ccm einer mehrere Tage im Brütöfen ausgekeimten Reincultur von dem langsam verflüssigenden *Bacillus* (12.) in die Bauchhöhle.

7. April Temp. 39,1. Im Blut der Ohrvene spärliche Stäbchen. Thier scheint nicht krank.

8. April Temp. 38,4. Thier ganz munter.

12. April Section. Bauchhöhle zeigt nichts Abnormes. Hier, sowie im Herzblut keine Stäbchen.

In derselben Weise habe ich noch eine Reihe von Thierversuchen, stets mit demselben Erfolge angestellt. In dem grössten Theil der Fälle reagirten die Thiere nicht einmal durch Temperatursteigerung, oder Störung des Allgemeinbefindens auf die Injection; in einem kleineren Theil erfolgte rasche Temperatursteigerung unter sichtlicher Allgemeinerkrankung des Thieres; nach einigen Tagen trat Genesung ein. Bei der Section fand sich nie eine Spur von Peritonitis.

Widerlegt diese Beobachtung nicht auf das eclatanteste die Annahme, dass der Tod des Thieres mit innerer Einklemmung erfolgt durch Resorption von bakteriellem Gift von der Peritonäalhöhle aus?

Die Antwort hierauf musste, nachdem durch die ausgezeichneten Arbeiten von Wegner und Grawitz die Art der Entstehung von peritonäaler Sepsis und Peritonitis an der Hand von Thierexperimenten in präciser Weise festgestellt war, in verneinendem Sinne ausfallen.

Wegner und Grawitz zeigten, dass das Einbringen von Spaltpilzen in die Bauchhöhle nur unter ganz bestimmten Bedingungen das Bild der acuten Septicämie oder der eiterigen Peritonitis hervorruft. Wegner brachte Kaninchen Aufschwemmungen von Bakterien in die Bauchhöhle; die Thiere blieben am Leben; selbst eine gewisse Menge Eiter oder Koth in die Bauchhöhle injicirt führte nicht zum Tode des Versuchstieres. Bei der Section fand er keine Peritonitis. Grawitz injicirte Reinculturen von *Staphylococcus pyog. alb.* und *aureus* in die Bauchhöhle; es erfolgte keine Peritonitis. Beide Autoren fanden bei der Section der Thiere das Peritonäum intact; die Lymphgefässe der Serosa und insbesondere des Zwerchfells in frischen Fällen noch mit Mikroorganismen gefüllt; im Blut des Herzens und in den Nieren Bakterien. Es werden also Spaltpilze, welche in die Bauchhöhle injicirt werden, sofort vom Peritonäum resorbirt und in den Kreislauf übergeführt; der Tod des Thieres erfolgt nicht, falls nicht die Menge der einmal injicirten Pilze eine allzu grosse ist. Ebenso wenig findet eine entzündliche Reaction der Serosa statt. Ganz anders dagegen gestalten sich die Verhältnisse, und hier kommen wir zu einem für die Lehre der Sepsis ex peritoneo und der eiterigen Peri-

tonitis überaus wichtigen Gesichtspunkt, wenn man den eingeführten Bakterien Gelegenheit giebt, sich in der Bauchhöhle weiter zu entwickeln, und so gewissermaassen einen Giftheerd setzt, von dem aus eine continuirliche Invasion von bakteriellem Virus in den Organismus stattfinden kann. Bringt man also nach Grawitz den Versuchsthieren eine grössere Flüssigkeitsmenge in die Bauchhöhle, als in kurzer Zeit von derselben resorbiert werden kann, und ist diese Flüssigkeit der Art, dass sie einen guten Nährboden für die Entwicklung von Bakterien abgiebt, also z. B. sterile Bouillonlösung, und injicirt man zu dieser Nährlösung Mikroorganismen differenter Natur, so tritt der Tod des Thieres ein, und zwar unter dem Bilde der peritonäalen Sepsis, wenn die Organismen Fäulnisbakterien sind, welche Eiweiss zersetzen, aber keine eitererregenden Eigenschaften haben; unter dem Bilde der eiterigen Peritonitis, wenn die eingeführten Mikroorganismen pyogene Eigenschaften haben.

Grawitz stellt alsdann auf Grund zahlreicher Thierexperimente folgende Thesen auf über die Art der Entstehung von Peritonitis durch Bakterien:

Peritonitis entsteht durch eitererregende Mikroorganismen:

1) wenn die Bauchhöhle eine stagnirende Nährflüssigkeit enthält, in welcher sich die Bakterien vermehren und der Serosa zugeführt werden können, die dann mit Zellwucherung und Auswanderung farbloser Blutkörperchen darauf reagirt.

2) Wenn durch ätzende Substanzen das Gewebe des Peritonäums zerstört wird, so dass Bakterien sich in demselben ansiedeln können.

3) Wenn eine Wunde der Bauchwand die Ansiedelung der Infektionsträger begünstigt.

Die auf der Basis dieser experimentell gewonnenen That-sachen von mir mit den Reinculturen meiner Darmbakterien angestellten Thierimpfungen (etwa 50 Einzelversuche) ergaben ein überraschendes Resultat.

1. Weisses kräftiges Kaninchen.

8. Mai. Temp. 37,9; Injection von 60 g sterilisirter Bouillonlösung und 1 g Reincultur von *Bact. coli comm.* in die Bauchhöhle.

Thier zeigt an den folgenden Tagen Temperaturerhöhung bis zu 40,3; bleibt aber gesund.

15. Mai. Section nach Tödtung mit Cyankali. In der Bauchhöhle keine Veränderungen nachweisbar, im Blut der Vena cava spärliche Kurzstäbchen.

2. Graues kleines Kaninchen.

8. Mai. Injection von 40 g Bouillonlösung mit 1 g *Streptococcus coli brevis*.

Thier zeigt in den folgenden Tagen weder Temperaturerhöhung, noch andere Zeichen schwererer Erkrankung.

15. Mai. Section ergiebt eine ganz intacte Bauchhöhle. Im Herzblut keine Kokken.

3. Weissgraues starkes Kaninchen.

12. Juni. Injection von 60 g Bouillonlösung und 1 g *Bact. coli comm.* + 1 g *Streptoc. coli brevis*.

Tod nach 18 Stunden.

In der Bauchhöhle etwa 20 g einer missfarbigen, geruchlosen Flüssigkeit. Starker Meteorismus. Keine Peritonitis.

Im unteren Theil des Dünndarms und besonders im Dickdarm zahllose punktförmige Hämorrhagien in der Darmwand. Im Blut des rechten Herzens grosse Mengen von Kurzstäbchen und Kettenkokken.

4. Schwarzes, grosses Kaninchen.

12. Mai. Injection von 60 g Bouillonlösung + 2 g *Bact. lactis aerog.*

13. Mai. Temp. 40,4; krank.

14. Mai. Temp. 39,8. In den folgenden Tagen erholt sich das Thier völlig.

5. Graues, grosses Kaninchen.

12. Mai. Injection von 60 g Bouillon + 2 g des fest lassenden *Bacillus* (11.).

Thier erkrankt nur wenig und erholt sich rasch.

6. Braungelbes Kaninchen.

14. Juni. Injection von 60 g Bouillon und 1 g *Bacter. lactis aerogenes* + 1 g des fest lassenden *Bacillus* (11.).

Am folgenden Morgen todt gefunden.

Leib hochgradig aufgetrieben. In der Bauchhöhle etwa 30 g missfarbiger Flüssigkeit. Keine Peritonitis. Vom Duodenum herab bis zum Dickdarm zahllose punktförmige Hämorrhagien in die Darmwand.

Im Herzblut Massen von Kurzstäbchen; Zahl der Bakterien übertrifft die der rothen Blutkörperchen.

7. Weisses Kaninchen.

12. Mai. Injection von 50 g Bouillon + 2 g des ziegelrothen, fest lassenden *Staphylococcus* (8.).

Thier bleibt gesund.

8. Weisses Kaninchen.

12. Mai. Injection von 30 g Bouillon + 2 g des langsam verflüssigenden *Bacillus* (12.).

Thier hat 3 Tage Temperaturen über 40; erholt sich dann vollständig.

9. Graues Kaninchen.

19. Juni. Injection von 30 g Bouillon und 1 g des ziegelrothen, fest

lassenden *Staphylococcus* (8.) + 1 g des langsam verflüssigenden *Bacillus* (12.).

Am folgenden Morgen nach 16 Stunden todt gefunden.

Keine Peritonitis. Dünndarm und Dickdarm mit flüssigem Koth gefüllt; Schwellung und Hyperämie der Plaques; zahllose Hämorrhagien in die Wand des Dickdarms. Im Herzblut grosse Mengen Stäbchen und Kokken, augenscheinlich derselben Art.

In derselben Weise habe ich sämmtliche aus dem Bruchwasser gezüchtete Bakterien verimpft, durchweg mit dem Erfolg, dass die Injection einer Reincultur von den Thieren allemal überwunden wurde.

Einmal gelang es mir ein Kaninchen durch Impfung mit *Bacterium lactis aerog.* zu tödten, doch überstanden zwei andere Thiere, bei denen ich Controlimpfungen machte, den Eingriff rasch. Hingegen starben von 13 Thieren, denen ich Mischungen von 2—6 verschiedenen Arten injicirte, 12 in acutester Weise nach 16—24 Stunden. Auch in den Fällen, wo ich ohne vorherige Injection von Nährlösung grosse Mengen der gemischten Culturen impfte, trat ausnahmslos der Tod ein.

10. Rothbraunes Kaninchen.

15. Juli. Injection eines Gemisches von je 5 ccm

Streptococcus coli gracilis (5.);

silberweissem Coccus (13.);

weissem fest lassendem *Bacillus* (7.).

Tod nach 18 Stunden.

Section ergab wesentlich denselben Befund wie in den anderen Fällen.

Unterschiede in der Menge der injicirten Spaltpilze können den verschiedenartigen Effect der Impfung von Reinculturen und gemischten Culturen nicht erklären, denn in Fall 6 (ebenso wie in anderen nicht aufgeführten Fällen) ist die Gesamtmenge des Bakteriengemisches gleich der Menge der in Fall 4 und 5 in Reincultur injicirten Spaltpilze. Es handelt sich hier vielmehr um eine Cooperation von Mikroorganismen verschiedener Art, um den in der Bakteriologie unter dem Namen „Mischinfection“ bekannten Vorgang, der bei Gelegenheit der Forschungen über Milzbrand, Typus und Tetanus vielfach beobachtet und zu mannichfachen Deutungen Veranlassung gegeben hat, der aber seinem Wesen nach noch unerklärt ist. Ich unterlasse es hier, auf das Gebiet der Speculation mich zu begeben, und die verschiedenen Hypothesen zur Erklärung dieses so interessanten

Vorgangs heranzuziehen, ich führe die Thatsache nur an als einen weiteren Beitrag zur Casuistik der Mischinfection.

Die im Vorhergehenden entwickelten Gesichtspunkte geben uns nun erst den Schlüssel zum Verständniss der Vorgänge in der Bauchhöhle des an acuter Darmeinklemmung erkrankten Thieres. — Bereits im Stadium der ersten Circulationsstörungen, bevor noch Veränderungen im Gewebe Platz gegriffen haben, wandern mit der Erhöhung des Filtrationsdruckes Spaltpilze durch die Darmwand in die Bauchhöhle. Dieselben werden von der Serosa resorbirt und dem Kreislaufe einverleibt. Die erste Invasion ruft entweder gar keine, oder nur geringe Störungen hervor, analog der Injection geringer Mengen von Darmbakterien in die Bauchhöhle. Wird das Thier in diesem Stadium von seiner Einklemmung befreit, so bilden sich die Circulationsstörungen im Darm zurück und die Ausscheidung von Bakterien cessirt. Mit dem Fortbestehen der Einklemmung wächst die Menge des flüssigen Transsudats und der auswandernden Bakterien. An die Resorptionskraft des Peritonäums werden die höchsten Ansprüche gestellt. Vielleicht tritt in diesem Stadium schon ein Moment ein, wo die Menge des Transsudats grösser ist als das Resorptionsvermögen der Serosa, wo also Nährsubstrat in der Bauchhöhle stagnirt und den Spaltpilzen zur Brutstätte dient. Besiegelt wird aber erst das Schicksal des Thieres, wenn in der Darmwand eine Gewebsnekrose auftritt. Dann siedelt sich eine reiche Bakterienvegetation gleichmässig über Fläche und Tiefe des nekrotischen Gewebes an und ruft in demselben in kürzester Zeit faulige Zersetzung hervor.

Stirbt das Thier, bevor Transsudat stagnirt oder Gewebsnekrose aufgetreten ist, so findet man bei der Section das Bild der peritonäalen Sepsis. Lebt das Thier länger, so kann zur Septicämie eine eiterige Peritonitis hinzutreten. Nunmehr finden nemlich die Pilzformen, denen specifische pyogene Eigenschaften zukommen, und die ja zweifellos, wenn auch in relativ geringer Zahl im Darmkanal sich finden, einen zu ihrer Entwicklung und zur Entfaltung ihrer pyogenen Eigenschaften günstigen Nährboden, nemlich theils eine stagnirende Nährflüssigkeit, theils und vor allem die in Nekrose und fauliger Zersetzung befindliche Darmwand. Also bei acuter Darmeinklemmung ist

die peritonäale Sepsis das constante und primäre; erst in einem späteren Stadium kann eiterige Peritonitis hinzutreten; doch scheint in den meisten Fällen der Tod früher einzutreten, als es zur Peritonitis purulenta kommen kann.

Was nun endlich die bei der Herniotomie in Frage kommenden praktischen Folgerungen meiner Untersuchungen betrifft, so halte ich allerdings gegenüber Garré eine exacte Desinfection der incarcerirten Schlinge vor der Reposition in die Bauchhöhle für stricte indicirt. In den frühesten Stadien der Einklemmung können wir bei der äusseren Herniotomie, also dem Bruchschnitt ohne Eröffnung des Bruchsacks, im Vertrauen auf die mächtige Resorptionskraft des Peritonäums und die Toleranz des Organismus gegen eine gewisse Menge von Spaltpilzen, ohne Bedenken die incarcerirte Schlinge mit ihrem Bruchsackinhalt und den darin enthaltenen Saprophyten reponiren.

Entscheiden wir uns aber für die Eröffnung des Bruchsacks, so setzen wir eine peritonäale Wunde und damit die Möglichkeit einer Infection derselben mit Fäulniskeimen aus dem Darminnern. Die Nothwendigkeit einer exacten Desinfection der DarmSchlinge wird um so grösser, je länger und intensiver die Einklemmung bestanden hat und je mehr die Integrität der incarcerirten Schlinge in Frage gestellt ist. Selbst wenn keine für den Gesichtssinn nachweisbaren Nekrosen der Wand bestehen, so kann doch an einzelnen Stellen, insbesondere in der Schnüpfungsfurche bereits Zelltod eingetreten sein, und ohne ausgiebige Desinfection eine rasche Einwanderung von Fäulnisbakterien statthaben.

Die Prognose der primären Darmresection in Fällen von incarcerirter Hernie scheint mir neben vielen anderen Gründen auch deswegen eine so traurige zu sein, weil wir mit ihr eine grosse peritonäale Wunde inmitten einer von Fäulnisbakterien inficirten Bauchhöhle setzen.

Fassen wir den Kern der bisherigen Ausführungen in vier kurzen Thesen zusammen, so lauten dieselben:

1) Im Bruchwasser eingeklemmter Hernien sind bereits in einem frühen Stadium der Incarceration, lange bevor Nekrose der Darmwand eintritt, Mikroorganismen nachweisbar.

2) Dieselben stammen aus dem Darminneren, und zwar durchwandern sowohl Bacillen wie Kokken die Darmwand.

3) Der Tod des Thieres, dem man eine Darmeinklemmung künstlich anlegt, erfolgt an peritonäaler Sepsis, gewöhnlich ohne eiterige Peritonitis, doch kann eine solche hinzutreten.

4) Bei der Herniotomie mit Eröffnung des Bruchsacks muss der Reposition der Darmschlinge eine exacte Desinfection derselben, sowie des Bruchsacks vorangehen.



III.

Ueber Glykogen in pathologischen Neubildungen und den menschlichen Eihäuten.

Von Professor Th. Langhans in Bern.

Die vorliegenden Untersuchungen erstrecken sich auf eine längere Reihe von Jahren. Das zu Grunde liegende Material ist fast ausschliesslich durch Operationen gewonnen. Ich verdanke es den Herren Collegen Kocher und Müller, den Herren Privatdocenten Dr. Girard und Niehans, den Herrn Dr. Feurer in St. Gallen, Herrn Dr. Kottmann in Solothurn, Herrn Dr. Roux in Lausanne. Herr College Nencki hatte die Freundlichkeit öfters die chemische Untersuchung vorzunehmen. Allen diesen Herren sage ich meinen besten Dank. Obgleich die Zahl der dem pathologischen Institut eingesandten Tumoren oder zur Feststellung der Diagnose excidirten Gewebstückchen jährlich zwischen 300 und 400 beträgt, so sind die von mir erhaltenen Ergebnisse doch vielfach lückenhaft, namentlich nach einer Richtung hin. Nur in einer Minderzahl von Fällen findet man Glykogen; gerade die häufigst vorkommenden Tumoren, wie die der Mamma, Haut- und Lymphdrüsen, sämtliche tuberculöse Prozesse ergeben mit wenigen Ausnahmen negatives Resultat