

## XVII.

# Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur „Schaumleber“.

Von Dr. Paul Ernst,

Privatdocenten und Assistenten am pathologischen Institut in Heidelberg.

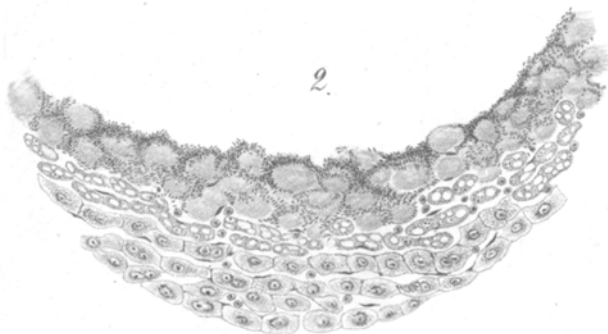
(Hierzu Taf. VII.)

Am 3. Juni 1892 nahm ich bei der (sehr frühzeitig, 3 Stunden nach dem Tode vorgenommenen) Section einer septischen Leiche eine Erscheinung wahr, die nicht nur mir als Merkwürdigkeit sofort auffiel, sondern auch vor dem Forum einer ungleich reiferen Erfahrung als grosse Seltenheit beurtheilt wurde, Anlass genug, ihren Gründen auf's Eifrigste nachzuforschen. Nachdem der übliche einzige grosse transversale Schnitt durch die Leber gelegt und das Organ auseinandergeklappt worden war, traten sofort während der Betrachtung aus den grösseren Gefässen Gasblasen aus und zwar in solcher Menge, dass eine ganze Anzahl Schaumhügel auf der Schnittfläche sich bildeten, die allmählich zusammenflossen. Wurden sie weggewischt, so vergingen kaum einige Minuten und sie waren auf's Neue da. Bis zum Ende der Section — und die Leber kommt ja nicht frühe an die Reihe — war fast die ganze Schnittfläche von Schaum bedeckt. Anfänglich etwas röthlich gefärbt, wird er immer farbloser und weisser, dünnem Seifenschaum vergleichbar. Bis zur Demonstrationsstunde am Nachmittag war eine mehrere Centimeter dicke Schaumschicht über die Leber ausgebreitet. Zur weiteren Beobachtung der Schaumbildung wurde ein Stück des rechten Lappens, das auch bakteriologischen Zwecken dienen musste, zwei Tage aufgehoben. Die ganze Zeit war keine Spur von fauligem oder auch nur im Geringsten unangenehmen Geruch wahrzunehmen, es war im Gegentheil eher ein recenter, etwas süsslicher Geruch vorhanden. Ich lege darauf einen Nachdruck, denn die Abwesenheit aller und jeder cadaverösen Fäulniss ent-

1.



2.



kräftet im Verein mit andern später zu erwähnenden Argumenten den Einwand, es sei dies Phänomen eine Erscheinungsform des auch mir sehr wohlbekannten Fäulnissemphysems gewesen, einen Einwand, den vielleicht mancher bereit hat, der von der eigenthümlichen Schaumbildung hört. Dann kam ein Zeitpunkt, da scheinbar die Gasentwicklung stockte, aber wie es sich alsbald herausstellte, offenbar nur deswegen, weil die Gasspannung unter der deckenden und dicht abschliessenden Glasglocke zu gross war. Die Glocke tauchte unten mit ihrem Rand in eine Lache abgeflossenen und durch springende Gasblasen immerfort absickernden Blutes und schloss auf diese Weise hermetisch ab. Nun sah man aber trotzdem von Zeit zu Zeit eine Blase aus dem Blutgraben, unter dem Glockenrand sich nach aussen durchwinden und platzen, zum Beweis, dass die Gasentwicklung nicht gänzlich aufgehört hatte. Das wird weiter bewiesen dadurch, dass nach Aufheben der Glasglocke alsbald das alte Treiben wieder beginnt; Blasen springen und andre entstehen neu wie an der frischen Leber unmittelbar nach dem Schnitt. Zusehends reiht sich ein Bläschen ans andre zum Schaumgemenge. Nähert man einen brennenden Span den Schaumhügeln, so entzündet sich das Gas mit ganz leichter Explosion, was wohl einstweilen auf Wasserstoff bezogen werden darf. Vom Vormittag zum Nachmittag schon, in geringen Grenzen schon während der Section waren die minimalen punktförmigen Lumina in den feinen miliaren gelblichen Heerdchen grösser geworden und es wurde die Vermuthung gehegt, dass es sich nicht um miliare embolische Abscesschen sondern um Heerdchen handeln werde, die als Effecte der Glasbläschen aufzufassen sein werden, sei es, dass eine austrocknende Wirkung von Seiten des Gases oder eine Art der Nekrose, einfacher Zelltod oder Coagulationsnekrose hier Platz gegriffen hätte. Die Entscheidung wurde der histologischen Untersuchung anheimgestellt. Nur so viel konnte man muthmaassen, dass der trockene Reflex, die gänzliche Abwesenheit eines Glanzes, die mehr grauweisse Farbe der Zonen um die Gasbläschen eher gegen miliare Heerdchen von eitriger Beschaffenheit sprächen.

Es braucht heutzutage nicht viel Scharfsinn, hinter einem solchen Phänomen eine Bakterienwirkung zu wittern. In Deck-

glaspräparaten vom Schaum und vom abfliessenden Blut wird eine einheitliche Form von Bacillen gefunden, die gern zu zweien gepaart, einen ziemlich plumpen Habitus haben und an den Enden leicht abgerundet sind. Sie färben sich mit wässrigem Fuchsin und Methylviolett, nehmen die Gram'sche Färbung willig an und sind auch isolirt roth zu färben den umgebenden Zellen gegenüber, wenn man der Färbung mit Carbofuchsin eine Behandlung mit Jodjodkali und Alkohol nach Analogie der Gram'schen Methode nachfolgen lässt, eine Procedur, von der ich früher einmal bei *Actinomyces* und später auch bei manchen Hefen und bei Soor im Gewebe hübsche Erfolge gesehen habe, der ich übrigens seither irgendwo in der Literatur begegnet bin. Für eine gute Gegenfärbung der Kerne sorgt in diesem Fall Hämatoxylin. Bei der Grösse und Plumpheit der Bacillen haben Angaben der Dimensionen einen gewissen Sinn und können einen approximativen Werth beanspruchen. Die mittlere und häufigste Grösse der Einzelindividuen beträgt ungefähr  $4\mu$ , doch schwankt im Allgemeinen die Länge von  $2\frac{1}{2}$ — $5\mu$ , freilich nicht ohne von der oberen Grenze von  $5\mu$  an fast immer mit einer kleinen Einkerbung, einem fast unmerklich angedeuteten Schnürring die beginnende Theilung zu verrathen. Ueber  $5\mu$  lange Exemplare, an denen man trotz allen Suchens das Anzeichen eingeleiteter Spaltung vermisst, sind höchst selten, kommen aber einmal zu Gesicht. Beweglichkeit konnte ich nicht an ihnen finden. Auch ob sie eine sogenannte Kapsel besitzen, kann ich nicht sicher aussagen. Die Gram'sche Methode, die ich vorzugsweise angewandt habe, ist ja für die Darstellung einer Schleimhülle nicht geeignet und die Anwendung der Essigsäure-Methylviolettgemischung, die seit Friedländer's Empfehlung zu diesem Zweck angewandt wird, habe ich versäumt. Immerhin lassen Bacillen, die in einfach wässrigem Gentianaviolett gefärbt sind und sogar die nach Gram behandelten, aber weniger deutlich, einen schmalen lichten Hof erkennen, der als Gallerthülle gelten mag.

Sofort nach der Section werden vom Schaummateriel je 3 Agarschalen und 3 Gelatineplatten gegossen in der Abstufung der üblichen 3 Verdünnungen und erstere im Brutschrank aufgestellt. Ferner wird erwogen, dass die bekannten gasbildenden

Organismen, zwar nicht ausschliesslich, aber zumeist zu den Anaëroben gehören, und auch die facultativ Anaëroben doch unter anaëroben Wachstumsbedingungen sich zu ihrer Gasproduction bekennen. Demgemäss wird eine Spur des Schaums mit Agar gemischt und im Brütschrank aufbewahrt. Alle 6 Platten bleiben steril. Die Agar-Mischcultur ist schon am nächsten Tag zerklüftet und zerrissen von Gasbläschen und grösseren Ansammlungen von Gas, die vollständige Unterbrechungen der Agarmassen zu Stande gebracht haben. Auch ist sehr wohl zu sehen, dass eine oberste Schicht von etwa  $1\frac{1}{2}$  cm gänzlich ohne Entwicklung von Keimen geblieben ist, während eine feine Punctirung der darunter liegenden Nährmassen den Beweis für eingetretenes Wachstum erbringt. Da also dieser vorläufige Versuch allerdings die gehegte Vermuthung, es möchte sich um einen in die Leber eingedrungenen gasbildenden und zudem anaëroben Pilz handeln, bestätigt, so wurden den nächsten Tag folgende Culturen angelegt:

1) Mischcultur in 2 pCt. Traubenzuckeragar (8 cm hoch) zeigt in 2mal 24 Stunden rundliche Colonien im Grund des Röhrchens.

2) Stichcultur in 2 pCt. Traubenzuckeragar (8 cm hoch); in 24 Stunden ziemlich kräftiges Wachstum im ganzen Stich, zunächst ohne Gasproduction, die oberste Schicht von der Dicke von  $1\frac{1}{2}$  cm lässt keine Entwicklung zu. Nach 2mal 24 Stunden hat das Wachstum im Stich noch zugenommen, dazu sind Gasblasen gekommen in und um den Stich und auch ausserhalb desselben in der Agarmasse.

3) Mischung in 2 pCt. Traubenzuckeragar ( $6\frac{1}{2}$  cm hoch) und sofort in Buchner's Röhrchen mit Pyrogallussäure und Kalilauge-mischung gesteckt. Nach 2mal 24 Stunden noch kein Wachstum.

4) Stichcultur in 2 pCt. Traubenzuckeragar ( $7\frac{1}{2}$  cm hoch) nach Buchner's Methode behandelt; nach 24 Stunden Entwicklung im Stich und Gasproduction. Nach 2mal 24 Stunden Entwicklung im ganzen Stich bis an die Oberfläche und stärkere Gasbildung als Tags vorher.

5) und 6) Zwei Röhrchen mit Traubenzuckeragar (10 cm hoch eingefüllt) werden so infectirt, dass das eine mit einer Schaumspur gemischt wird und davon 3 Oehsen auf das zweite

übertragen werden. Nach 24 stündigem Aufenthalt im Brüt-schrank ist die Agarmasse des ersten Röhrchens in 4 Portionen auseinander gejagt, dazwischen liegen Gasräume von  $\frac{1}{2}$ ,  $1\frac{1}{2}$ , 2 cm Höhe. Jede Portion ist für sich wiederum von Gasblasen dicht durchsetzt, von Colonien fein punctirt. Ein Agarklumpen ist bis an den Wattepfropf hinaufgeschleudert. Im zweiten Röhrchen kann man entsprechend der Verdünnung die einzelnen Colonien sehen und sondern, auch sind die einzelnen zu grösseren Kügelchen herangewachsen. Die Gasproduction ist nicht so vehement, hat blos in der Mitte die Agarmasse 8 mm weit zum Klaffen gebracht, hält sich im Uebrigen in Form von langen schmalen Gasblasen, deren einzelne allerdings etwas grösser sind als die kleinen Blasen der ersten Röhrchen.

7) Eine Mischung in Gelatine (ohne Traubenzucker) nach Buchner behandelt, zeigt bei Zimmertemperatur vom 3. bis 6. Juni keine Spur eines Wachsthum.

Die Versuche lehren, dass die beobachtete Schaumbildung in der Leber verursacht ist durch einen obligat anaëroben Pilz von der Gattung der Bacillen, dessen Ansprüche an anaërobe Bedingungen nicht gar zu hoch sind, der also gegen Spuren zurückgebliebenen Sauerstoffes nicht allzu empfindlich ist. Es ist Buchner's Methode nachzurühen, dass sie einfach, bequem, höchst praktisch ist und dass sie nur Geräte beansprucht, die in jedem Institut zur Hand sind, dass sie also dem Bedürfnisse des pathologischen Anatomen gerecht wird. Dagegen soll der Grad der Sauerstoffabsorption nicht der höchstmögliche sein, wie einige behaupten, worin sie freilich Buchner's eigenes Control-experiment gegen sich hätten. Wie dem auch sei, unser Bacillus vermag nach Buchner's Vorschrift vorzüglich zu gedeihen. Genügt schon allein der Traubenzucker, um dem Bacillus den ihm unbequemen Sauerstoff wegzunehmen, ja ihm sogar die Gasproduction zu ermöglichen, so kommt doch beides, Wachsthum und Gasbildung, ungleich viel kräftiger zum Ausdruck, wenn die Pyrogallussäure an der Absorption des Sauerstoffes mithilft. Dagegen scheint der Pilz zu all seinen Lebensfunctionen einer höheren Temperatur zu bedürfen, sonst hätte er ja sicherlich in der Gelatine unter Buchner'schen Bedingungen gedeihen müssen. Dass in der Wärme die Sauerstoffabsorption viel schneller vor

sich geht als in der Kälte, mag eine Erklärung abgeben, wenn auch gewiss nicht die einzige, da ja das Wachsthum bei Zimmertemperatur nicht nur hinausgeschoben wurde, sondern ganz und gar unterblieb. Wenn nun auch in den beiden Röhrchen 1 und 3 im späteren Verlauf Gasblasen auftraten, so hinkten sie damit doch den beiden Vergleichsröhrchen 2 und 4 nach, was beweist, dass das Gas sich durch einen präformirten, durch den Impfstich gesetzten Kanal leichter den Weg gräbt als durch die intacte, unverwundete, compacte Agarmasse, die zum Klaffen zu bringen schon eine erhebliche Arbeitsleistung bedeutet. Es muss ein grösserer Widerstand überwunden werden, um Sprenglücken in das Agarmaterial zu reissen.

Ob der Organismus im eigentlichen Sinne pathogen ist, kann ich nicht bestimmt aussagen. Dazu sind die Thierversuche zu spärlich gewesen. Sie sollen bei geeigneter Gelegenheit wieder aufgenommen werden. Von dem absickernden Blut, das die betreffenden Bacillen in grosser Menge enthielt, wurde  $\frac{1}{2}$  ccm einer Maus unter die Rückenhaut, 1 ccm einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut und 1 ccm einem Kaninchen in die Ohr- randvene injicirt. Die weisse Maus starb Tags darauf. Unter der Haut fand sich sanguinolentes Oedem, das die Bacillen in grosser Masse enthielt in ihrer charakteristischen Gruppierung und Färbbarkeit. Durch die Harnblase schimmerte eine schwärzliche Masse. Es war Detritus von Blut, in dem übrigens Bacillen nicht nachzuweisen waren. Am Ausfluss der Harnröhre hing ebenfalls ein schwarzer Bluttröpfchen. Das Meerschweinchen starb in der 2. Nacht nach der Infection. Die Bauchhaut war gangränös. Die Haare haften gar nicht mehr ordentlich in der Haut, sondern sind ohne Widerstand mit der Pincette wegzunehmen. Die Bauchhaut ist förmlich unterminirt von einer Gangränhöhle. In beiden Inguinalgegenden bestehen 2 grosse sanguinolente Flüssigkeitsansammlungen. Die Muskeln der Bauchdecken sind blutig imbibirt und von verwaschen sanguinolenter Färbung, die Haut vollständig von ihrer Unterlage abgehoben. Die gangränösen Massen riechen nach fauliger Zersetzung. Der Befund erinnert weniger an das Bild des reinen malignen Oedems (Infection mittelst Reinculturen), als vielmehr an dasjenige, das auf Infection mit Gartenerde folgt. In der angesammelten

Flüssigkeit der Inguinalgegend werden die charakteristischen Stäbchen gefunden, doch — und damit verlieren die Versuche ihre Beweiskraft — sind dabei noch andere Formen, Kokken und Bacillen, die sich nach Gram nicht färben. Die Reinheit des Versuches lässt demnach zu wünschen übrig. In der gangränösen Masse finden sich Muskelfibrillen feinsten Art im macerirten Zustande, doch mit erhaltener Querstreifung.

Das Kaninchen endlich sträubt das Haar und ist sichtlich krank. Es lässt in spärlichen aber beträchtlichen Portionen einen blutigen, trüben, bierbraunen Harn, der massenhaft Blutcylinder, Blutdetritus, dann wieder leidlich erhaltene Blutkörperchen und in grosser Menge charakteristische Stäbchen enthält, daneben aber allerdings auch lange Fäden, die ja vielleicht dem hier erörterten Organismus zugehören, aber eben so gut anders geartete sein können, was die Reinheit des Versuches trübt. Offenbar empfindet das Thier Schmerzen bei Berührung und macht einen sehr kranken Eindruck. Doch erholt es sich in der Folge wider alle Erwartung.

Im Hinblick auf die epikritische Beurtheilung des Falles und der uns interessirenden Erscheinung muss ich das Wesentlichste der Krankengeschichte, die ich wie die folgende noch zu verwerthende der Güte des Herrn Geheimrath Czerny verdanke, kurz wiedergeben.

Es ist eine 26jährige Frau in erstmaliger Gravidität und zwar bei anteflectirtem Uterus. Die Frucht ist abgestorben.

Anfang März 1892 war die letzte Menstruation gewesen; sie hatte 6 Wochen gedauert, war profus, dünnflüssig gewesen, ohne Coagula. Dann macht sich Schmerz in der rechten Seite bemerkbar. 5 Wochen vor dem Eintritt in's Krankenhaus wird eine Geschwulst in der rechten Seite bemerkt. Keine genügenden Schwangerschaftszeichen: keine Pigmentation der Linea alba, kein Colostrum, keine fötalen Herztöne; ausgekratztes Material erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als Decidua. Sonde dringt leicht 15 cm tief ein. Cervix durch Pressschwamm erweitert zur Ermöglichung manueller Untersuchung des Uterus. Davon sollte eventuell die Laparotomie abhängen. Digitaluntersuchung gelingt trotzdem nicht. Tamponnade des Uterus und der Vagina mit Jodoformgaze.

Symptome: Fieber, höherer Puls, Erbrechen, wehenartige Schmerzen, Druckempfindlichkeit des Tumors, Resistenz und Druckschmerz über dem linken Poupart'schen Band (acute Para- bezw. Perimetritis).



Entfernung des Uterustampons, Ausspülung mit schwacher Sublimatlösung, kleiner frequenter Puls. Nach heftigen Wehen öffnet sich der Muttermund und kommen darin die entblößten Extremitätenknochen eines 4monatlichen Fötus zum Vorschein. Die hintere Muttermundslippe gangränescirt. Die Reste des macerirten Fötus werden entfernt, die Eihäute exocoehleirt. Wegen Gefahr der Uterusperforation wird auf gründliches Auskratzen des Uterus verzichtet. Cavum mit 1 : 1000 Sublimat gespült, mit Jodoformdochten tamponnirt. Icterus, Meteorismus, Druckschmerz in Hypo- und Mesogastrium. Dämpfung bis über den Nabel. Ausspülung des Uterus mit essigsaurer Thonerde (1 pCt.). Neue Tamponnade. Bei abermaliger Entfernung der Jodoformdochte und Einlegung eines T-Rohres fliesst dünnflüssiges jauchiges stinkendes Secret ab. Abermals Ausspülung mit essigsaurer Thonerde. Milz und Leberdämpfung vergrößert. Tod 3. Juni 7 Uhr Morgens. (Eintritt in die Klinik 17. Mai.) Die endgültige klinische Diagnose war: Abort eines todtfaulen Fötus im 4. Schwangerschaftsmonat. Jauchige Endometritis. Pelveoperitonitis septica. Icterus.

Aus dem Sectionsprotocoll interessirt uns nur Folgendes: Fibrinöse Verklebungen zwischen grossem Netz mit der Bauchwand einer- und mit Dünndarmschlingen andererseits. Trübes sanguinolentes Exsudat im kleinen Becken. Die Musculatur des linken Ventrikels ist dicht durchsetzt von miliaren abscessähnlichen Heerdchen, in deren Centrum jeweilig ein feines punktförmiges Lumen sitzt. Frische fibrinöse Säume an den unteren Rändern beider Unterlappen der Lungen. Frischer Milztumor mit Fibrinbelag und mehreren nekrotischen Heerden, die durch die Kapsel schimmern. Trübe Schwellung der Nieren. Erweiterung des linken Nierenbeckens. In der ictischer gelben Leber unzählige schwefelgelbe und weissgraue höchstens hirsekorngrosse Heerdchen, in deren Mitte immer ein kleines Lumen sitzt.

Der Uterus reicht fast bis zum Nabel, ist 15 cm lang, durchschnittlich 2 cm, an der vorderen Wand  $2\frac{1}{2}$ —3 cm dick, weil daselbst die Placentarstelle ist. Die ganze Uteruswandung knistert wegen ihres Gehaltes an Gasblasen. Der Cervicaltheil ist 5 cm lang, gangränös und blutig suffundirt, das Lumen des Uterus 8 cm lang. Die Innenfläche des Uterus ist fetzig, maschig, trüb schmutzig-grau. Aus dem Venenplexus des rechten Lig. latum tritt sanguinolente Jauche. Uterus und Ovarien sind mit Fibrin belegt. Im rechten Ovarium ein Corpus luteum verum, in cystischer Degeneration. In der rechten Vena iliaca ein Gerinnsel, das mit Gasblasen gemischt ist. Im Conus pulmonalis ein eben solches Gerinnsel, das bis linsengrosse Gasblasen enthält, die dem ganzen Gerinnsel eine gewisse Aehnlichkeit mit Maiskolben verleihen.

Die Section war 3 Stunden nach dem Tode ausgeführt und es bedarf ganz besonderer Erwähnung, dass mit Ausnahme der Veränderung am Endometrium in keinem Organ eine Erscheinung von Fäulniss und cadaveröser Zersetzung nachgewiesen werden konnte. Jene Endometritis aber hatte schon im Leben einen faulig-jauchigen Charakter gehabt.

So weit war die Untersuchung des Falles gediehen, als ich durch äussere Gründe verhindert wurde, die Frage von der bakteriologischen Seite, die noch einige Lücken bot, weiter in Angriff zu nehmen. Ich hatte gehofft, dass auch dieser Anaërobe, wie so manche anderen, Sporen bilden würde, die mir die Culturen lebensfähig und brauchbar erhalten würden über Monatsfrist hinaus und weiter, was sich aber leider nicht bestätigte. Denn wie ich später die Untersuchungen fortsetzen wollte, waren die Culturen todt. Die Hoffnung auf Sporen hatte sich als trügerisch erwiesen. Um so wachsamer war ich von nun an auf Fälle, die etwa eine ähnliche Erscheinung darbieten möchten. Dass ein ganz gleicher Fall, mit ebenso prägnantem Schaumphänomen nicht so bald kommen würde, musste ich bestimmt annehmen, es wäre denn, dass ich ein unerschütterliches Vertrauen in die Duplicität der Fälle gehabt hätte. Aber hat man erst einmal eine Erscheinung in ihrer Reinheit und in ihrer stärksten Uebertreibung wahrgenommen, so sind das Auge und die Aufmerksamkeit geschärft auch für die Anfänge und blossen Andeutungen eben dieser Erscheinung. Und so kam es auch. Zwar ein Fall, der sich uns als *Physometra* ankündigte, bei dem nach Wendung einer todtfaulen Frucht Sepsis eingetreten war und auf den ich meine Hoffnung gesetzt hatte, liess mich im Stich. Anatomisch konnte weder eine *Physometra* noch das Phänomen der Schaumleber nachgewiesen werden. Doch bald darauf secirte ich einen Fall, der, wie ich es eben voraussah, das Phänomen bei weitem nicht in jener Auffälligkeit und Prägnanz bot, aber immerhin in einer Weise, die kaum übersehen werden konnte. Ich gebe die Krankengeschichte in gedrängtester Kürze wieder, auch diese mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geheimrath Czerny:

Die klinische Diagnose lautet: Traumatische Perforation einer Dünndarmschlinge in einem rechtsseitigen äusseren Inguinalbruch. Perforationsperitonitis. Herniolaparotomie.

Ein 55 Jahre alter Musikant, der seit 10 Jahren eine linksseitige Scrotalhernie hat, wird beim Tanzen zu Boden geworfen und bekommt von seiner Tänzerin, einer robusten Person, die über ihn zu stolpern droht, einen Fusstritt in die rechte Leistengegend. Er erhebt sich mit Schmerz in der rechten Bauchseite, klagt sofort über Uebelkeit. Die Schmerzen wachsen, die Defä-

cation sistirt. Laxantien sind erfolglos. Es kommt zum Erbrechen. Das Erbrochene ist gallig, nicht fäculent. Die linke Scrotalhernie ist reponibel. Rechts am Ausgang des Leistenkanals eine bei Hustenstoss sich stärker vorwölbende, wallnussgrosse, bei Druck schmerzhaftige Schwellung. (*Hernia incarcerata inguinalis externa dextra.*) Eröffnung des Bruchsackes entleert im Strahl gelben dünnen kothigen Bruchsack-, bezw. Darminhalt. Dunkelroth gefärbte Stelle einer nicht fixirten Dünndarmschlinge. Auf der Kuppe erbsgrosse Perforation, aus der Koth tritt. Darm nicht gangränös. Bruchsack mit äusserer Haut rings umsäumt. Bruchring gespalten, da eine 2. Perforation befürchtet wird, die Herniolarotomie angeschlossen. Eine 2. Perforation findet sich nicht, dagegen fibrinös-eitriger Belag der zunächst liegenden Dünndarmschlingen. Die perforirte Schlinge wird nach aussen gelagert, der übrige Darm reponirt, die Hautwunde durch 3 Nähte verkleinert und die Bauchhöhle mit Jodoformdochten vom Leistenkanal aus tamponnirt. Der Kranke erholt sich nicht mehr und stirbt denselben Nachmittag, 4 Stunden nach der Operation.

Eine epikritische Bemerkung giebt folgende Erwägung: Da eigentliche Incarcerationserscheinungen an der im Leistenring liegenden Darmschlinge fehlen, besonders ein eigentlich einschnürender Bruchring nicht vorhanden war, so liegt bei der angegebenen Anamnese der Verdacht nahe, dass im Moment des Falles die durch die Bauchpresse in den Leistenring eingetriebene Darmschlinge durch das Trauma getroffen und zur Ruptur gebracht wurde. Ob der völlige Durchbruch gleich erfolgte, oder ob erst die Mucosa oder Serosa einriss und sich dann secundär der Darminhalt erst in den Bruchsack und von da in die Bauchhöhle ergoss, lässt sich nicht entscheiden.

Aus dem Sectionsprotocoll verdient der Leberbefund Erwähnung: Die Leber ist durch und durch grün verfärbt, auch auf dem Durchschnitt, aus Gefässen, treten Gasblasen, die sich allmählich zu grösseren Schaumhügeln sammeln, einzelne mit Blut gemischt und daher röthlich, andere rein weiss. Nach einiger Zeit ist die ganze Leberschnittfläche zum grössten Theil von Schaum bedeckt.

Diffuse Blutfarbstoff-Imbibition der Klappen und des Endocards und pseudomelanotische und grünliche Verfärbungen sprachen für ziemlich fortgeschrittene cadaveröse Zersetzung. Die Section war 18 Stunden nach dem Tode gemacht worden. In der Darmschleimhaut fanden sich ebenfalls Gasblasen, die in Gruppen stehend, die Schleimhaut von der Unterfläche abhoben, wie man es beim Magen zuweilen sieht.

Im Schaum fanden sich dieselben Bacillen mit allen Merkmalen derjenigen des ersten Falles, so dass von vornherein kein Zweifel an ihrer Identität auftauchte.

Mit dem Schaum werden unmittelbar nach der Section infectirt: Eine weisse Maus an der Schwanzwurzel und ein Meer-schweinchen unter der Bauchhaut. Letzteres übersteht die In-

fection, aber die Maus stirbt in der zweiten Nacht. Bauch- und Rückenhaut sind grün verfärbt. An der Impfstelle ist jauchiger Eiter. Die Milz ist enorm vergrössert und fleckig gezeichnet. Am Halse sind geschwollene Lymphdrüsen. Bacillen, die den im frischen Schaum massenhaft nachgewiesenen entsprechen, nach Gram sich färben und auch mit denen des ersten Falles übereinstimmen, werden im Herzblut, im Milz- und Lebersaft der Maus in grosser Menge nachgewiesen.

Zwei Agarröhrchen ohne weitere reducirende Zusätze werden so mit Schaum inficirt, dass das erste eine Oehse voll Schaum, das zweite 3 Oehsen des ersten erhält. Nach sorgfältiger Mischung kommen sie in den Brütschrank und zeigen nach einigen Tagen intensives Wachsthum, aber spärliche Gasbildung. Ferner werden 2 Röhrchen mit Agar in hoher Schicht beschickt, das eine ohne Zusatz, das andere mit indigschwefelsaurem Natron im Verhältniss von 0,1 pCt. nach Kitasato's Empfehlung. In beiden wird nach Aufenthalt im Brütschrank intensives Wachsthum und reichliche Gasbildung constatirt, die das Agarmaterial in 1 cm breite Trommeln auseinander sprengt, zwischen denen allemal wohl 1 cm breite Gasintervalle bleiben. Doch besteht insofern zwischen den beiden Röhrchen ein Unterschied, als im indigoblauen Röhrchen die einzelnen Agartrommeln von kleinen Gasblasen dicht durchsetzt, zerklüftet und zerrissen sind, während im anderen das Gas sich nur in breit klaffenden Räumen zwischen den einzelnen Trommeln angesammelt hat. Das Indigoblau ist im ganzen Röhrchen vollständig zu Indigoweiss reducirt bis auf eine 1 cm breite oberflächliche Schicht. Das hohe Agarröhrchen ohne Indigozusatz wird zerschlagen und Deckglaspräparate von den einzelnen Colonien am Grunde des Röhrchens lassen die charakteristischen Bacillen wieder erkennen. Von einer solchen Colonie geimpfte Indigo-Agarröhrchen haben in 6 Stunden schon (von Nachmittags 1 Uhr bis Abends 7 Uhr) im Brütschrank so starke Gasbildung angefacht, dass es zu einer rissigen Zerklüftung der Agarmasse gekommen ist, deren einzelne Zwischenräume allerdings erst einige Millimeter breit sind. Daneben kommen in den kleinen Agarkuchen ganz kleine Gasbläschen vor. Diese Versuche wurden mehrfach hinter einander wiederholt, auch mit Zuhülfenahme anderer sauerstoffabsorbirender

Ingredienzien, wie ameisensaures Natron (0,3 pCt.) und Traubenzucker (2 pCt.), ersteres bekanntlich auch nach Kitasato's Rathschlag. Der Erfolg der Züchtungsversuche war stets derselbe, aber nie habe ich Sporen gesehen.

### Mikroskopische Untersuchung.

Da beim ersten Fall der Uterus dringend verdächtig ist, den Bacillen Einlass gewährt zu haben, so wird die mikroskopische Untersuchung dieses Organes vor allem wichtige Aufschlüsse versprechen. Von vornherein werden wir auf die Venen, die im schwangeren Uterus eine so grosse Bedeutung gewinnen, ein Augenmerk haben und in zweiter Linie die nicht minder wichtigen Lymphgefässe berücksichtigen müssen. Die Schleimhaut des Uterus ist nekrotisch, für Farbstoffe nicht mehr empfänglich. Nur an ihrer Grösse und Regelmässigkeit kann man noch die Deciduazellen erkennen, die zum Theil gelben körnigen Farbstoff aufgenommen haben, zum Theil zwischen sich lassen. Von bakteriellen Elementen lassen sich 3 Hauptformen unterscheiden: Grosse, plumpe Bacillen, kleinere, die grosse Aehnlichkeit mit denen haben, die in inneren Organen gefunden wurden und uns hier hauptsächlich interessiren, und endlich Mikrokokken, die eine gewisse Neigung zur Kettenbildung verrathen, doch lange nicht so typische schöne Verbände liefern wie *Streptococcus pyogenes*. Dieser Coccus begleitet uns nun nach der Tiefe, bis dahin, wo das Gewebe seine Färbbarkeit erhalten hat und bildet an der Grenze nekrotischen und lebenden Gewebes dichte compacte Ballen; die grösstentheils präformirte Hohlräume und Kanäle, wenn ich nicht irre, Gefässe oder Lymphgefässe ausfüllen, von da aus aber in diffuser Weise das Gewebe aufsuchen. Die groben, plumpen Bacillen, wie ich vermute, Saprophyten oder Fäulnisserreger gewöhnlicher oder nebensächlicher Art, dringen nicht so tief, halten sich lediglich an die nekrotische oberflächlichste Schleimhautschicht. Von der Grenze des färbbaren Gewebes aber nach der Tiefe, nach dem Uterusgewebe zu beherrscht der kleinere kürzere Bacillus allein das Feld. Ich glaube in diesem zonenförmigen Verhalten eindringender Organismen ein hübsches Beispiel beizubringen für Koch's Grundsatz der electiven Fähigkeit des lebenden Organismus, aus Bakterien-

gemischen die pathogenen auszusuchen und durch Gewährung günstiger Existenzbedingungen hereinzulocken, während strenge Saprophyten draussen bleiben und verkümmern. Aus diesem Eindringen in verschiedene Tiefen darf mit einiger Vorsicht auch geschlossen werden, dass die Organismen schon *intra vitam* die Invasion unternommen haben, da eben das besprochene Verhalten herrührt von dem einerseits einladenden, andererseits ausschliessenden Einfluss des lebenden Körpers. Ganz zwingend freilich ist das Argument nicht, da ja die Unterschiede in Energie und Tiefenwachsthum durch Gunst und Ungunst der postmortalen, noch immer hohen Temperatur bedingt sein können, wiewohl hinwiederum für alle hier gefundenen Organismen angenommen werden muss, dass sie wenigstens *intra vitam* bis in den Uterus vorgedrungen sein, also Körperwärme haben ertragen müssen.

Schon dem blossen Auge erscheint der Uterus auf dem makroskopischen Schnitt und dem entsprechend auch im Mikrotomschnitt als maschiges, schwammiges Gefüge und die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Vermuthung, dass wie in der Leber auch hier die Maschen Gasblasen entsprechen, die wohl aus präformirten Hohlräumen hervorgegangen sein werden. Es ist nun aber wirklich schwer zu entscheiden, wer von beiden mehr Bacillen enthält, die Venen oder Lymphgefässe und von welchen aus mehr Gasblasen gebildet worden sind. Es steht fest, dass ein massenhafter Import und eine ungeheure Vermehrung der Organismen in den Uterusvenen stattgefunden. An der, wenn auch dünnen, immerhin deutlich zu unterscheidenden Wandung, an dem Inhalt, an dem sich neben Bacillen weisse und rothe Blutkörper betheiligen, ist die Vene unfehlbar zu erkennen. Aber ebenso fest steht, dass die Lymphgefässe eine mächtige Invasion erfahren haben. Ihr weitmaschiges Netzwerk, ihr ungleichmässiges Kaliber, ihre ampullären und varicösen Kanäle, ihr Inhalt, der der rothen Blutkörper entbehrt, und nicht zum wenigsten die ausgebreitetsten Lymphthromben, die ausschliesslich aus Fibrinnetzen und weissen Blutkörpern bestehen, verbürgen auch da eine richtige Deutung der Lymphgefässe. Dazu kommt, dass die grösseren Lymphgefässe, die subseröse Netze bilden und daselbst so leicht aufzufinden sind, von Bacillen

vollgepfropft sind und dadurch die ausgesprochene Behauptung von der Betheiligung der Lymphgefässe über allen Zweifel stellen. War früher bei der besprochenen Beweisführung eine kleine Reserve geboten, so wird man die weit verbreiteten Lymphgefäss-thromben nur auf einen vitalen Prozess beziehen können, und die Annahme liegt sehr nahe, dass hiebei die Bacillen mitgeholfen haben, da sie die Thromben in grossen Massen durchsetzen. Ich breche hier ab und enthalte mich weiterer Muthmaassungen über die Mitwirkung und Betheiligung der Mikroorganismen am Gerinnungsvorgang.

Ein durchgreifender Unterschied zwischen Leberblasen und Uterusblasen besteht nun aber darin, dass jede Leberblase ohne Ausnahme ihren dicken und dichten Bacillenkranz in ihrer ganzen Circumferenz trägt, wovon die Fig. 2 einen kleinen Sector darstellen will. Anders im Uterus. Auf grossen Strecken vermisst man Bacillen am Rande der Blasen, obwohl es immer gelingt, an einem Punkt eine dichtere Ansammlung von Bacillen aufzuspiiren oder in einem anstossenden Lymphgefäss eine mächtige Zusammenrottung zu entdecken. Die mechanischen Widerstände von Seiten des Gewebes sind offenbar ganz andere. In der Leber sind sie gleichmässiger, das Gewebe ist von durchweg gleichem Gefüge. Das Bacillenheerdchen wächst, zerstört die Zellen, lockert den Zusammenhang, und ziemlich plötzlich bei anwachsender Gasspannung platzt fast explosiv das Heerdchen, und das Gasbläschen ist fertig. Im Uterus aber braucht das Bläschen nicht durchaus im Centrum der Bacillenheerdchen zu entstehen. Das Gas sammelt sich an der Stelle des geringsten Widerstandes, da, wo es die grösste Nachgiebigkeit findet. Bei dem trabeculären, fasciculären, verfilzten Gefüge des Uterus darf uns das nicht Wunder nehmen. In einem Lymphgefässchen möchte ein Gasbläschen sich bilden, vermag aber den Druck der flankirenden glatten Muskelfasern nicht zu überwinden, darum sammelt sich das Gas in einem anastomosirenden Seitenästchen und wirkt dort expansiv auf die nachgiebigere Umgebung. So erklärt sich das mikroskopische Bild in seiner Eigenart vollkommen befriedigend.

Nun zu der Leber; da kann man die Bildung der Gasblasen von der ersten Ansiedlung der Bacillen durch alle Sta-

dien lückenlos bis zur Blase verfolgen. Das Anfangs- und Endstadium wollen wir im Bilde festhalten (Fig. 1 und 2). Noch bevor die Verhältnisse der Fig. 1 eintreten, siedeln sich Bacillen an, häufen und vermehren sich, umgeben Zellen, die nun allmählich unter dieser Nachbarschaft leiden, kränkeln, degenerieren. Diese Veränderung als postmortalen Vorgang zu deuten geht nicht an; denn das Auffallendste und wohl auch Wichtigste dieser Degenerationserscheinungen ist der Kernschwund und nach Goldmann<sup>1)</sup> (u. A.) tritt im Innern des Körpers Kernschwund nur dann ein, wenn eine Durchströmung mit Plasma statthat, also bei lebendiger Circulation. Bezüglich der Veränderungen an den Zellen lassen sich um die Gasblasen hauptsächlich 2 Zonen unterscheiden. Sind die gesunden Leberzellen mehr oder weniger deutlich polygonal, durch deutliche Zwischenräume von einander getrennt, oder zu Reihen und Balken angereiht, verräth das Protoplasma fast gar keine Färbbarkeit, mit Ausnahme leicht angedeuteter krümeliger Beschaffenheit und etwas Pigmentation kaum wahrnehmbare Strukturen, sind die Kerne im Ruhestadium ziemlich gleichmässig gefärbt, namentlich in der Randzone, die der Kernmembran entspricht, sind besonders die Kernkörperchen, die meist in der Anzahl von 2—3 vorkommen, mit Alauncarmin intensiv, oft aber mit Genviolett (nach Gram) gefärbt, so ändert sich in all den genannten Punkten das Bild um die Gasblase. Die polygonale Form geht verloren, und weicht einer weniger scharf umschriebenen abgerundeten. Dadurch verwischt sich auch die reihenförmige, balkenartige Anordnung. Der Zellenleib, der nun eher den Eindruck einer homogenen Scholle macht, färbt sich nun diffus, zwar nicht so intensiv, wie Kern oder gar Kernkörperchen, aber entschieden stärker als gesundes Protoplasma. Es erinnern diese Veränderungen entschieden an die Beschreibung, die Goldmann<sup>2)</sup> von Leberstücken giebt, die er nach der Hauser'schen (auch von Kraus geübten) Methode keimfrei Thieren entnahm und in feuchten Kammern aufhob: „Es fand sich vollständiger Kernschwund der Leberzellen, fast sämtlicher Gallengangsepithelien, sogar der Gefässe und des sie begleiten-

<sup>1)</sup> Goldmann, Fortschritte d. Med. Bd. VI. No. 23. S. 904.

<sup>2)</sup> Goldmann, a. a. O. S. 898.



den Bindegewebes, der bereits nach 48 Stunden eintrat. Die kernlose Lebersubstanz färbte sich diffus.“

Dabei verhält sich aber der Zelleib in seinen verschiedenen Theilen und Gegenden nicht ganz gleich. Die leichte Tinction kommt nur dem centralen Gebiet zu, das der früheren Kernregion entspricht. Zwar sind die meisten Kerne verschwunden. Manche sind wohl an einem undeutlichen, verschwommenen und namentlich durch die Färbung nicht mehr markirten Contour noch kenntlich, die meisten aber wären nach ihrer Lage überhaupt nicht mehr ausfindig zu machen, legten nicht die Kernkörperchen einen so hohen Grad von Widerstandsfähigkeit an den Tag. Zu zweien oder dreien liegen sie in regelmässigen Abständen und bezeichnen die ehemalige Lage der Kerne. Zunächst dem Bacillenrand aber und innerhalb dieses selbst wollen auch sie sich nicht mehr färben. Nicht ganz regelmässig, aber ziemlich oft lässt sich zwischen gesunden Leberzellen und veränderten noch eine intermediäre Schicht unterscheiden, innerhalb deren nur das Zellprotoplasma eine Veränderung zeigt, die ich als Vacuolisirung glaube auffassen zu müssen. Zahlreiche kleinere und grössere Bläschen, die grössten vom Ausmaass des Kernes ungefähr, durchsetzen den ganzen Leib, so dass das Protoplasma nur noch in Form eines Netzwerkes, einer feinen Gitterzeichnung sichtbar ist (Fig. 1 und 2). Eine hohe Resistenz den angreifenden Einflüssen gegenüber weisen die Kerne der Gallengangsepithelien und der Gefässe auf, die auch dann nicht einmal ihre Tinctionsfähigkeit verlieren, wenn sie mitten in einem Bacillenheerd zu liegen kommen. In den Heerden, wo es erst zur Bacillenwucherung, noch nicht aber zum Klaffen des Gewebes durch Gasentwicklung gekommen ist (Fig. 1), lassen sich die Veränderungen an Kern und Zelleib noch fast reiner verfolgen. Zwischen den bacillären Strassen, die ganz gewiss den ehemaligen Capillaren entsprechen, liegen homogene Schollen von geringer Färbbarkeit, auf deren Zellennatur weder Kern noch Kernkörperchen, weder polygonale Gestalt noch balkenartige Anordnung hinweisen. Höchstens an etwas galligem Pigment hat man noch Anhaltspunkte, Leberzellen darin zu vermuthen. Um solche Bacillenheerde ohne Gasentwicklung findet man auch jene intermediäre Zone der vacuolären Degeneration der Zellen häufiger

und regelmässiger als um fertige Blasen. Was man ferner in der Leber um Tumoren herum, um Miliartuberkel, um Gummigeschwülste und Krebsknoten so häufig entstehen sieht und unmittelbar auf Druckwirkung bezieht, fehlt auch um Gasblasen nie, nemlich eine starke Verschmächtigung, Abplattung der Leberzellen bis zur Schüppchengestalt und eine der Wandung der Blase parallele, unter sich concentrische Einstellung der Leberzellenbalken. Fig. 2 sucht auch diesem Verhältniss gerecht zu werden. Die beiden wiedergegebenen Bilder sind aber noch durch mannichfaltige Zwischenstufen mit einander in Beziehungen gebracht. Zuerst entsteht inmitten der scholligen, central gelegenen Zellen eine Klawflücke von zunächst noch durchaus nicht runder Form. Der Zusammenhang der Zellen wird nur etwas gelockert und erst durch stärkere Expansion des Gases wird dann allmählich aus der zackigen, ganz unregelmässigen Sprengflücke eine runde Lichtung durch Auseinanderweichen und Abplattung der wandständigen Zellen.

Ein verschiedenes, und stufenweise in einer Farbenscala abgetöntes Verhalten der nekrotischen Zellen gegenüber Methylgrün, wie es Mosso<sup>1)</sup> für Blut- und Eiterzellen, Flimmerepithel und Spermatozoen freilich im frischen Zustand zu statuiren vermochte, habe ich an meinen gehärteten Präparaten nicht nachweisen können.

Ohne nun weiter und einlässlicher auf eine Besprechung der Veränderungen der Leberzellen an dieser Stelle eingehen zu wollen, bleibt doch noch die Aufgabe, diese Umwandlung einigermaassen zu registriren.

Was das wichtigste Glied in der Kette, den Kernschwund anbelangt, so scheint er mir am besten als „einfacher Kernschwund“ nach Arnold oder etwa nach Pfitzner's Sprachgebrauch als „chemische Deconstitution“ bezeichnet zu werden. „Das Absterben des Kernes giebt sich durch successives Schwinden der Tinctionsfähigkeit des Kernes kund. Die Chromatinsubstanzen, welche im normalen Kerne ein regelmässiges Gerüst bilden, erleiden in Bezug auf ihre physikalisch-chemischen Eigen-

<sup>1)</sup> Mosso und nicht Bizzozero, wie Lukjanow in seinem Buch der allgem. Pathologie der Zelle an 2 Stellen (S. 283 u. 325 im Literaturregister) irrtümlich citirt.

schaften Veränderungen: ihr Lichtbrechungsvermögen nimmt ab und sie widerstehen immer mehr und mehr der Tinction. Begreiflicherweise tritt der Kern, welcher anfangs keine deutlichen Abweichungen im eigentlich morphologischen Sinne zur Schau trägt, nach und nach undeutlicher hervor und wird schliesslich gänzlich unsichtbar<sup>1)</sup>. Wenn ich nun glaube, die centrale schollige Umwandlung der Zellen und den Kernschwund eher als eine Nekrose denn als degenerativen Vorgang auffassen zu dürfen, so geht es doch nicht an, dafür den Begriff der Coagulationsnekrose heranzuziehen, da ich wohl nekrotische Veränderungen, nicht aber Gerinnungsprozesse nachweisen kann. Es ist ja denkbar, dass die Schollen einem gerinnungsähnlichen Vorgang ihre homogene Struktur verdanken, aber auf Fibrin reagiren sie nicht. Ich möchte daher eher glauben, dass hier ein Beispiel einfachster Nekrose, eine Abtödtung der Zellen vorliege, aus denen dann allmählich das Nuclein ausgelaugt und ausgewaschen wird, wie Arnheim<sup>2)</sup> es sich vorstellt. Eine Folge davon wäre dann das diffuse Tinctionsvermögen des todtten Protoplasmas. Habe ich nun die centralen Schollen als nekrotische abgestorbene Zellen gedeutet, so möchte ich die hinter ihnen stehenden vacuolisirten Zellen als degenerirte auffassen. Das ist entschieden ein Vorgang, der auf einer Fernwirkung beruht, der viel weniger rapid, sondern langsamer eintritt und sich daher naturgemäss der Nekrobiose, oder der Degeneration anreihet. Ich sehe keinen Grund dagegen, sie geradezu als vacuoläre Degeneration anzusprechen und daran zu erinnern, dass eine solche gerade an Leberzellen bei Infectionen und Intoxicationen öfters beschrieben ist. Eine fettige Degeneration ist es wahrscheinlich nicht, was auch in den erwähnten Versuchen Hauser gegenüber betont worden ist.

Nach diesen Auseinandersetzungen möchte ich den Blick nochmals auf die Abbildungen lenken und zu einer Vergleichung der centralen Nekrose und der intermediären vacuolären Degeneration auffordern, in der Meinung, dass unser eigenthümliches Präparat hiefür typische Beispiele gebe, deren Com-

<sup>1)</sup> Lukjanow S. 282.

<sup>2)</sup> Arnheim, Dieses Archiv. Bd. 120.

bination interessant genug sei, um diese etwas eingehendere Besprechung zu rechtfertigen.

Zwei Fragen drängen sich bei der Betrachtung der histologischen Verhältnisse bezüglich der Gasblasen und der Vertheilung der Bacillen auf. Erstens: Entstehen die Gasblasen aus präformirten Hohlräumen, aus Gefässen, seien es nun Pfortaderäste, Lebervenen, Arterien oder Gallengänge oder etwa intraacinöse Capillaren, oder aber ist ein solcher Zusammenhang nicht festzustellen, und entstehen im Gewebe Klafflücken ohne Rücksicht auf die anatomische Struktur? Zweitens: Giebt die Vertheilung der Bacillen im Gewebe Anhaltspunkte, den Weg aufzufinden, den die Bacillen genommen haben? Haben sie die Leber mit dem arteriellen Blut erreicht oder sind sie rückläufig von der Hohlvene durch die Lebervene eingewandert, sind sie vom Darm her durch die Pfortader gekommen oder haben sie den Weg durch die Gallengänge eingeschlagen. von welchen Annahmen die letzte freilich unwahrscheinlich genug ist.

Um auf die letzte Frage zuerst einzugehen, ist es ganz sicher, dass Pfortaderäste Bacillen enthalten und zwar in so grosser Menge, dass blaufarbte Cylinder schon bei schwacher Vergrösserung im Gefolge der Gallengänge gefunden werden. Die begleitenden Arterienästchen aber sind leer. Auch in Gallengänge sind Bacillen nie hineingerathen. Dagegen sieht man sie immer einzeln und reihenweise in Capillaren liegen und in etwas grösserer Menge in der Centralvene, doch auch hier nie in compacten cylinderförmigen Massen wie in den Pfortaderästen, sondern nur als dünnen wandständigen Saum, von dem aus sie sich in die intraacinösen Capillaren verlieren. Das starke Ueberwiegen der Bacillen im Pfortadersystem ist auffallend und zunächst schwer zu erklären, wenn man bedenkt, dass die Infection zunächst das Körpervenensystem getroffen haben muss. In den Uterinvenen haben wir die Bacillen in Pfröpfen und compacten Massen gefunden; von da wäre ihnen doch zunächst der Weg der unteren Hohlvene vorgezeichnet gewesen. Dass sie von hier aus leicht in die Lebervene und ihre Aestchen, die Centralvenen kommen konnten, kann uns heute nicht mehr Wunder nehmen, nachdem wir gerade in der Leber den retrograden Transport als ein möglicherweise nicht so seltenes, wenn auch darum mecha-

nisch noch lange nicht aufgeklärtes Vorkommniss kennen gelernt haben. Aber diesen selben rückläufigen Transport nun auch in Anspruch nehmen wollen zur Erklärung der Bacillenmassen in Pfortaderästen der Leber, scheint mir gesucht und zu weit gegangen, wenn wir es auch hier nicht mit todttem, einfach passiv zu verschleppendem Material zu thun haben, sondern mit wachstumsfähigen Pflanzen, die ebensowohl das Leberläppchen stromaufwärts durchwachsen könnten, als etwa eine Wasserpflanze am Flussrand dem Wasserlauf entgegen kriecht.

Die Eigenbewegung, an die man wohl auch gern appelliren möchte, fällt für unseren Bacillus weg und damit ein Argument, das in anderen Fällen wohl zu berücksichtigen sein wird. Eine Erklärung ganz anderer Art aber scheint mir für unseren Fall näher zu liegen. Man denke nur, dass gerade jene Venen, die uns als Invasionspforten der Infection einleuchten, normaler Weise schon ausgedehnte Verbindungen eingehen mit dem Pfortadersystem vermittelt der Nachbarplexus im Gebiet der Vena hypogastrica. Plexus vaginalis und uterinus stehen mit dem Plexus haemorrhoidalis in Verbindung, wenn nicht durch directe Anastomosen, so doch dadurch, dass die meisten dieser Plexus nicht als Venenstämmchen in die Hypogastrica münden, sondern fast bis zur Hypogastrica den Plexuscharakter tragen. Der Plexus haemorrhoidalis aber steht mittelst der Venae haemorrhoidales superiores mit dem Pfortadergebiet in Verbindung. Sind solcherlei Wege schon im normalen Körper nachgewiesen, wie ungeheuer vermehren und erweitern sie sich in der Schwangerschaft. Wenn wir demnach die Pfortaderäste in derselben Weise und Menge von Bacillen angefüllt sahen wie die Venen der Uteruswand, so wird bei der auffallenden Uebereinstimmung der Bilder am ehesten an einen solch directen Import des bacillären Materiales in den Pfortaderkreislauf innerhalb des gemeinsamen Quellgebietes zu denken sein. In Ermangelung eines directen Beweises durch Fund der Bacillen in den grösseren Pfortaderästen und dem Stamm, findet aber die gegebene Erklärung eine geradezu beweisende Stütze durch den zweiten Fall, bei dem es sich um Infection des Darm-, also Pfortadergebietes handelte. Billigerweise durfte man auf die Vertheilung der Bacillen in der Leber dieses Falles gespannt sein. Genau dasselbe Bild, nur noch ty-

pischer durch den grellen Contrast der Bacillenmengen in Pfortadern und Venen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Pfortaderäste wie blau injicirt, so voll sind sie, wogegen die Centralvenen nur dünn blau umsäumt sind; dünne spärliche Bacillensträsschen in den intralobulären Capillaren weisen auf den Zusammenhang hin und markiren die Wege, die die Bacillen genommen haben. Der Acinus stellt ein poröses Filter dar und hält die grösste Masse zurück. So wird uns das Bild verständlich.

Hätten wir in der Arteria hepatica Bacillen angetroffen, so hätte bekanntlich auch von da ein Import in die Pfortader geschehen können. Die sogenannten Leberwurzeln der Pfortader sammeln sich aus dem Capillarnetz der Rami vasculares der Leberarterie. Es ist ja gerade in der Leber wegen vielfacher Verbindungen der verschiedenen Gefässsysteme unter einander bei Beurtheilung intravasculärer Funde die grösste Vorsicht geboten. Die absolute Leere der Arterien und die Menge der Bacillen in Pfortaderästen weisen diesen Weg der Erklärung zurück. Es leuchtet aber zum Zweck dieser Beweisführung die Wichtigkeit ein, auf das Verhalten der Arteria hepatica zu achten.

Die zweite Frage, die eine Berücksichtigung erheischte, war die nach der Art und dem Ort der Entstehung der Gasblasen. Für die Entstehung aus präformirten Kanälen, oder geradezu aus Gefässen spricht der Umstand, dass die augenscheinlichen Gasproducenten lediglich in Gefässen getroffen werden. Da nun Hämorrhagien fehlen, rothe Blutkörperchen in den Blasen oder deren Umgebung nie angetroffen werden, so können doch wohl die Blasen nur nach dem Tod entstanden sein; andrerseits ist aber die geschilderte Zelldegeneration und Kernnekrose nur als vitale Reaction zu deuten, so dass wir hier einem Widerspruch begegnen, der sich nur durch die Annahme lösen lässt, dass jene trüben, trockenen gelblichen Heerdchen, die dann späterhin die Gasblasen als Ränder umsäumen, im Leben entstanden sind durch die Wirkung der Bacillen auf reagirende lebende Zellen, dass es aber zur Gasproduction und Blasenbildung erst bei stillstehender Circulation gekommen sein kann, weil sich sonst gewiss Blut in die Klafflücken ergossen, oder durch die Blasen das andrängende Blut sich angestaut und so Stauung und Blutung veranlasst hätte. Andrerseits muss aber die Circulation

als Transportmittel der Bacillen wirksam gewesen sein, denn sonst wäre wohl kaum dies strenge Gebundensein der Bacillen an bestimmte Gefässsysteme und Bahnen zu verstehen. Wenn sich auch nach den Experimenten von Welch und Nuttall allerdings Bacillen, die nach dem Tode der Thiere in den linken Ventrikel eingebracht sind, im Arteriensystem, solche, die in den rechten Ventrikel gebracht worden, im Venensystem, in beiden Fällen im kleinen Kreislauf entwickeln und vermehren, so geschah doch Bacillen- und Gasentwicklung ungleich schneller, wenn die Thiere unmittelbar nach der Injection getödtet wurden und dadurch die Circulation zu Hülfe genommen worden war. Denn das ist der einzig mögliche Grund, da der lebende Organismus sich ja sogar in 48 Stunden der Eindringlinge entledigt, die Existenzbedingungen im gesunden lebenden Körper also nicht eben die besten sein können. Die regelmässige Füllung der Gefässe mit Bacillen namentlich im 2. Fall wäre aber trotz Welch und Nuttall's Erfahrungen kaum ohne Mitwirkung der Circulation zu verstehen und dies Argument zusammen mit der Annahme, dass die Degeneration der Zellen als Ausdruck einer vitalen Reaction gedeutet werden müsse, zwingt dazu, den Transport der Bacillen in die Zeit des Lebens zurückzuverlegen.

Wo entstehen nun aber die Gasblasen? Wie verhalten sie sich in topographischer Beziehung zur Struktur der Leber? Entstehen sie durch Gasansammlung in den Pfortadern oder in den Centralvenen? Entsprechen somit die Wandungen der Blasen den von Gas ausgedehnten Gefässwänden?

Die Gasblasen sind unmittelbar von Leberzellen umringt, es ist keine Wandung an ihnen zu erkennen, die einer durch Dehnung verdünnten Gefässwand entspräche. Das spricht gegen Pfortaderäste, aber bekanntlich nicht gegen Centralvenen, die ja wegen ihrer feinen Wand auch fast unmittelbar von Leberzellen umstellt erscheinen. Gegen die Entstehung aus Centralvenen spricht aber einmal die grössere Menge der Bacillen in Pfortaderästen, ferner das häufige Vorkommen von Lebervenenästchen in naher Umgebung der Gasblasen und endlich der seltene Befund pigmentirter, erfahrungsgemäss meist centraler Leberzellen am Rand der Gasblasen. Dass nun ferner auch Gallengänge und Pfortaderäste von den Gasblasen immer noch durch ein Paar

Leberzellenreihen getrennt sind, spricht dafür, dass die Blasen zwischen beiden Venensystemen im capillären Gebiet des Acinus entstehen, da, wo die Stromgeschwindigkeit am langsamsten ist, da, wo auch bei pyämischen Prozessen Staphylokokkenpfropfe und Zoogloeaballen, bei Milzbrand die Bacillen am häufigsten gefunden werden. Dafür spricht ferner auch der zweite Fall, wo es noch wenig zur Blasenbildung gekommen ist und wo neben der Pfortaderinjection auch Bacillengruppen und grössere Ansammlungen in jenen intraacinösen Capillaren gefunden werden. Derselbe Fall beweist indessen auch, dass gelegentlich sich auch das Gas in Pfortaderbahnen ansammeln, und diese zu Blasen ausdehnen kann, deren Wandungen dann allerdings etwas dicker sind, aus einer Zone intraacinösen Bindegewebes bestehen und daher dem Gas einen grösseren Widerstand entgegensetzen, auch die umliegenden Leberzellen vor den degenerirenden schädigenden Einflüssen der Bacillen bewahren.

Soweit hatte ich die Frage verfolgen und fördern können, als ich abermals nothgedrungen eine Pause eintreten lassen musste, die mir auch mein infectionstüchtiges und wachsthumsfähiges Material ausgehen liess. Mit Zeit und Gelegenheit hoffte ich dem Organismus, da er mir nun doch schon 2 mal begegnet war, wieder auf die Spur zu kommen, und alsdann die Lücken nach Kräften auszufüllen, als ich eines Tages durch die freundliche Zusendung der Autoren in den Besitz einer überaus interessanten Arbeit von Welch und Nuttall<sup>1)</sup> gelangte, deren Thema sich meiner Ueberzeugung nach vollkommen mit dem meinigen deckt. Alle meine Notizen waren schon zu Papier gebracht, ehe ich zur Kenntniss der amerikanischen Arbeit gelangte und ich gab sie im Voranstehenden absichtlich unberührt von dem Eindruck jener Arbeit wieder, um so die Unabhängigkeit auszudrücken, die ja schon aus dem Datum hervorgeht, und um dadurch die Möglichkeit einer objectiven Vergleichung der beidseitigen Resultate zu bieten. Dass die Amerikaner mir zu-

<sup>1)</sup> William H. Welch and George H. F. Nuttall, The Johns Hopkins Hospital Bulletin. No. 24. July-August 1892. A Gas-producing bacillus (bacillus aerogenes capsulatus, nov. spec.) capable of rapid development in the blood-vessels after death.



vorgekommen, konnte ich, von Natur nicht prioritätssüchtig, um so leichter verschmerzen, als ihre Arbeit das Thierexperiment viel mehr berücksichtigt und daher gerade da ergänzend eintritt, wo ich eine Bresche offen lassen muss. Andererseits bin ich jenen Autoren für den Anstoss dankbar, den ich von ihnen zum Abschluss meiner Untersuchungen empfangen habe; denn da die Frage dadurch ein actuelleres Interesse erlangt hat, habe ich mich entschlossen, auch mein Scherflein dazu beizusteuern, während ich wohl sonst noch so lange mit einer Mittheilung hinter dem Berg gehalten hätte, bis ein neuer Fund des Organismus mir über seine pathogene Function deutlicheren Aufschluss verschafft hätte. Nun bin ich durch die Amerikaner in die angenehme Lage versetzt, der Verpflichtung, etwa Versäumtes nachzuholen, wenigstens der Oeffentlichkeit gegenüber enthoben zu sein, und diese Pflicht nur noch ad usum proprium empfinden zu dürfen.

Da eine Vergleichung der Resultate der amerikanischen Autoren und der meinigen auf Schritt und Tritt nöthig sein wird, will ich versuchen, in möglichst knappen Zügen einen erschöpfenden Auszug jener Arbeit zu geben.

Ein tuberculöser Kranker mit Cavernen der Lungen und miliarer Tuberculose der Milz, des Peritonäum, der Nieren, tuberculösen Darmgeschwüren und tuberculösen Mesenterialdrüsen, der überdies an einem grossen sackförmigen Aneurysma des Aortenbogens litt, das die Rippen zerstört und durch 2 Perforationen der Haut grosse Blutverluste verursacht hatte, stirbt plötzlich. Die Section findet 8 Stunden nach dem Tode statt. Bei fehlendem Fäulnisgeruch und grünen Verfärbungen findet sich doch lackfarbenes Blut, und diffuse Imbibition des Endocards und der Gefässintima mit Blutfarbstoff. Es wird emphysematöses Knistern beobachtet am Hals, über der Wirbelsäule, in beiden Axillae, an der Innenseite der Arme, über der Brust, in der Glutäal- und Inguinalgegend, an der Innenseite der Schenkel. Es werden Gasblasen gefunden in den subcutanen Venen des Abdomen und Thorax, in Arterien und Venen und zwar in fast allen grösseren. Das austretende Gas brennt mit blass bläulicher Farbe mit leichter Explosion. Gasblasen finden sich ferner im Herzbeutel, in den Arterien und Venen des Herzens, gemischt mit Coagulis und lackfarbenem Blut im rechten Ventrikel und Herzohr, weniger im linken Ventrikel, ferner in Arteria und Vena pulmonalis. Zahlreiche kleine Gasbläschen im Herzmuskel und an der Leber und um dieselben blasse weissliche Farbe des Gewebes, aus Nieren und Milzgefässen treten kleine Gasbläschen. Auch die geschichteten Thromben in der Wandung des gebohrten Aneurysmas sind von Gasblasen durchsetzt.

Im Blut findet sich in grosser Menge ein Bacillus von 3—5  $\mu$  Länge, von der Dicke der Milzbrandbacillen, mit leicht abgerundeten Enden, gern paarweise geordnet oder in unregelmässigen Gruppen, nie in längeren Ketten. Kapseln kommen nicht ganz constant, aber manchmal deutlich vor. Beweglichkeit wird vermisst. Auch in geschichteten Thromben des Aneurysma, in Leber, Milz und Nieren werden dieselben Organismen nachgewiesen. Sie färben sich leicht mit Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin, Hämatoxylin, ausgezeichnet nach Gram. Sporenbildung ist an ihnen nie beobachtet. Er wächst auf allen gewöhnlichen Nährböden unter anaëroben Bedingungen, am besten freilich bei 35—37° C. Doch auch bei höherer Zimmertemperatur (18—20°). In hohen Agar- und Gelatineschichten wächst er in der Tiefe, wenn vorher durch Kochen die Luft gründlich ausgetrieben ist. Die Luft darf nachher freien Zutritt haben. Anaërobenkulturen nach Buchner gelingen gut. Gasblasen entstehen in gewöhnlichem Agar weniger reichlich und später als bei Zuckerzusatz, bei niedriger Temperatur weniger als bei Körperwärme. Neutrale und alkalische Nährböden werden allmählich sauer. Gelatine wird nicht verflüssigt, 5 pCt. Zuckergelatine zwar etwas erweicht. In Zuckerbouillon entsteht eine Schaumschicht. Unter anaëroben Verhältnissen und bei Körperwärme wird Milch coagulirt. Bolton's Kartoffelkulturen in Buchner'sche Röhren gesteckt lassen Gasblasen in der an den Seiten der Kartoffel absickernden Flüssigkeit erkennen. Auch in Ascitesflüssigkeit entstehen Gasblasen. Die Lebensdauer der Bacillen ist kurz: In Liborius'schen Wasserstoffröhren waren sie in 3 Tagen todt, andererseits lebten sie in Zuckerbouillon in Buchner'schen Röhren und bei Körperwärme 123 Tage. Eine Temperatur von 58° C. tödtet in 10 Minuten Bouillonkulturen.

Tödtet man Thiere unmittelbar nach intravenöser Injection der Bacillen und setzt sie einer Temperatur von 30—35° C. aus, so ist die Gasentwicklung erstaunlich.

Werden Bacillen nach dem Tode des Thieres in den linken Ventrikel gebracht, so vermehren und verbreiten sie sich im Arteriensystem, werden sie aber in den rechten Ventrikel eingeführt, so wachsen sie in den Körpervenen weiter, in beiden Fällen aber im kleinen Kreislauf. In den Venen wachsen sie leichter als in Arterien, die günstigsten Bedingungen finden sie in der Leber vor. Je länger die Frist von der Infection bis zum Tode des Thieres, um so mühsamer und langsamer wachsen die Bacillen, und bildet sich Gas. Das lebende Thier überwindet sie also allmählich, aber 48 Stunden können sie jedenfalls im Kreislauf ihr Dasein fristen. Im eigentlichen Sinne ist der Pilz nicht pathogen für Kaninchen, denn diese erliegen der Infection nicht. Das einzige Thier, das starb, war mit 6 Embryonen trächtig. Alle 6 Uterusdivertikel waren von Gas gebläht, doch 2 davon so, dass sie zu bersten drohten. Diese zwei beherbergten Embryonen, die kleiner und unentwickelter waren als die anderen und überdies macerirt. Die Placenten waren voll Gasblasen. Wahrscheinlich haben die abgestorbenen 2 Embryonen den Bacillen erlaubt, festen Fuss zu fassen, was ihnen in einem ganz ge-

sunden Thier mit lauter lebenskräftigen Organen nicht möglich war. Es ist dieser Fall geeignet, ein Licht auf Fälle zu werfen, bei denen nach Abortus oder künstlichen Injectionen in die Uterinhöhle Eintritt von Luft direct in die Uterinvenen behauptet wurde.

Wo die amerikanischen Autoren aufhören, knüpfe ich an. Was sie auf dem Feld der Thierversuche gesehen haben, habe ich auf dem Secirtisch gefunden. Mein Fall ist nichts anderes, als die Uebertragung der letzterwähnten Experimente in die menschliche Pathologie, und daher um so mehr geeignet und berechtigt, jene Mittheilungen zu ergänzen.

Wo die Eintrittspforte in unserem Fall zu suchen ist, bedarf keiner langen Ueberlegung. Die einzige wunde Stelle war das Endometrium, oder genauer die Placentarstelle. Man musste die Invasionsstelle dorthin verlegen, wenn es auch nicht gelänge, erhebliche anatomische Veränderungen dort nachzuweisen. Da nun neben der Krankengeschichte der Sectionsbefund auf den Uterus hinweist, werden wir nicht anstehen, den Eintritt unseres Anaëroben dorthin zu verlegen. Eine schwere Uterinerkrankung hatte im Leben bestanden. Zeugen dafür sind die fibrinöse Perimetritis (und Perioophoritis), ferner die mangelhafte Involution, und endlich die geradezu gangränös zu nennende Endometritis. Den Hauptbeweis ersehe ich aber darin, dass das derbe, doch gewiss wenig nachgiebige Gewebe des Uterus von Gasblasen dicht durchsetzt war, ja geradezu bei der so früh ausgeführten Section schon emphysematös knisterte.

Dass dieses Gewebe an Gasgehalt der Leber kaum nachstand, der doch Welch und Nuttall die besten Eigenschaften für das Gedeihen dieser Bacillen nachrühmen, ist wohl der unumstössliche Beweis, dass die Pilze wohl hier am längsten und am wirksamsten gehaust haben. Dazu kommt die Verbreitung der Gasblasen in der Blutbahn. In der Vena iliaca waren sie, im rechten Vorhof und Ventrikel, im Conus pulmonalis, und dabei floss aus den Uterinvenen eine jauchige Masse, Beweis genug, dass sie inficirt waren. Die Gasblasen hielten sich in meinem Fall, im Gegensatz zu dem referirten, mehr noch auf die venöse Seite. Der Bacillus war entschieden noch nicht so überall hin verschleppt worden und überall zur Wucherung und Gasbildung gelangt wie in jenem. Das Emphysem der Haut

fehlte. Das Schäumen der Leber beherrschte so sehr das Bild, dass dagegen alles andere in den Hintergrund trat. Freilich mussten denn doch die Bacillen auch durch den kleinen Kreislauf schon geschlüpft sein, denn die massenhafte Ueberschwemmung des Herzfleisches kann doch wohl nur vom linken Herzen und nicht wohl vom rechten Herzen aus dem Blutstrom entgegen in venösen Bahnen gedacht werden.

Die Mitwirkung des macerirten Fötus muss vorsichtig beurtheilt werden. Im Lichte des erwähnten Versuches gewinnt dies Moment an Interesse. Es ist nicht von vornherein gesagt, dass der Pilz durch den äussern Genitalkanal seinen Weg genommen haben muss, um auf den todten Fötus zu stossen und in ihm weiter zu gedeihen. Analog dem Experiment hätte er irgendwo an einer lecken Stelle des Körpers eindringen können, vielleicht in wenigen Exemplaren, die dann vom Blute der Placenta zugeführt, dort eine Niederlassung gefunden hätten, die ihnen lebendes, wehrfähiges Gewebe nicht gewährt. Das wäre nun freilich für unseren Fall eine gesuchte Auskunft. Wo die Eihäute gesprengt sind, wo chirurgische Eingriffe geboten waren, die ja in den besten Händen nicht unfehlbar sind, wo eine zersetzungs-fähige, den Organismen Nahrung bietende Masse in so grosser Nähe von einer bakterienführenden Höhle, wie die Vagina, sich befindet, da steht die gefährliche Wirkung in keinem Verhältniss zur Geringfügigkeit des auslösenden Momentes, und man kann sich billig nicht wundern, dass jene Masse zur Brutstätte wird. Dazu anaërobe Verhältnisse und Körperwärme wie gerufen, um alle Bedingungen der Pilzwucherung zu erfüllen.

Auf das Wo folgt das Wann. Hat uns die Bestimmung des Ortes der Invasion keine zu grossen Schwierigkeiten gemacht, so haben wir nun nach dem Zeitpunkt zu fragen, in dem die Bacillen in die Blutbahn eingebrochen sind. Wohlverstanden in die Blutbahn. Denn wann sie sich in den Fötus eingenistet haben, ist natürlich nicht mehr zu bestimmen, oder höchstens so, dass es nach dem Absterben desselben stattgefunden haben muss. Wann sie aber in die Blutbahn eingebrochen sind, meine ich eben nach dem schon Ausgeführten dahin bestimmen zu müssen, dass es bei noch wirksamer Circulation, im Leben geschehen sein müsse, einmal wegen der streng topographischen

Localisation und Abhängigkeit der Bacillen vom Gefäßverlauf, und ferner wegen der vacuolären Degeneration der Zellen und der Nekrose der Kerne, die schlechterdings nur als Lebensvorgänge gedeutet werden können und wegen ihrer durch die Fig. 1 genügend hervorgehobenen Abhängigkeit von Bacillengruppen nicht ohne diese entstanden sein können. Dass der Import aber mehr als 48 Stunden vor dem Tod geschehen sei, ist nach den besprochenen Experimenten unwahrscheinlich, wenn anders die Wachstumsbedingungen für den Bacillus im Menschenblut nicht besser sind, als im Kaninchenblut, was ja doch auch nicht ausgemacht ist.

Näher, wie gesagt, lässt sich der Zeitpunkt nicht mehr bestimmen, aber in die Zeit des Lebens ist er sicherlich zu verlegen. Und mit diesen Argumenten habe ich vor den amerikanischen Autoren einen gewissen Vorthail, weil ich ja eben die Section so frühe machte und die Veränderungen der Zellen genauer specificiren konnte.

Es ist in der letzten Zeit recht viel von gasbildenden Anaëroben die Rede gewesen und auch beim Menschen sind verschiedene Befunde solcher Organismen erhoben worden. Es erwächst nun die Frage, ob unser Organismus sich irgend wo beschrieben findet oder ob er den ihm beigelegten neuen Namen *Bac. aërogenes capsulatus* (Welch und Nuttall) auch wirklich verdient. Mit dem Bacillus des malignen Oedems, dem Paradigma und ältesten Vertreter der gasbildenden Anaëroben, der früher (Brieger und Ehrlich, Arloing) und auch neuerdings wieder beim Menschen nachgewiesen worden<sup>1)</sup>, hat er keine Aehnlichkeit; einmal färbt er sich sehr gut nach Gram, hat gar keine Neigung, sich in Reihen einzustellen, geschweige denn Fäden zu bilden, die wir gerade im Gewebe vom Bacillus des malignen Oedems kennen, und endlich habe ich niemals Sporen bekommen können. *Bacterium coli commune* ist bekanntlich neuerdings zu einiger Berühmtheit gelangt. Neben seinen vielseitigen Eigenschaften, die mehr und mehr gewürdigt werden, hat es jüngst Chiari<sup>2)</sup> als Erreger septischen Emphysems, einer

<sup>1)</sup> bei Pyosalpinx von Witte, Centralbl. f. Gyn. 1892. No. 27; ferner Nékám, Magyar Arvosi Archivum. 1892.

<sup>2)</sup> Chiari, Prager med. Wochenschr. 1893. No. 1.

sogenannten Gangrène foudroyante aufgefunden. Dass unser Bacillus damit keine Verwandtschaft hat, lehrt die oberflächlichste Betrachtung und braucht nicht näher begründet zu werden. Bei Cystitis wurde von Schow<sup>1)</sup> im Harn ein gasbildender Bacillus aufgefunden, der schon durch seine Fähigkeit aërob zu wachsen, seine Verschiedenheit von dem unserigen bezeugt. Dasselbe gilt von dem Organismus, den Eisenlohr<sup>2)</sup> bei Vaginal- und Darmemphysemen einer und derselben Person und bei Harnblasenemphysem einer zweiten gefunden hat. Da waren zudem so „kleine, erst bei 2500facher (?) Vergrösserung in ihren Formen deutlich sichtbare Gebilde. Sie zeigten lebhaft kurze, stossartige Bewegungen, und neben ovalen kokkenähnlichen Formen kommen kurze stäbchenförmige, an den Enden abgerundete Bakterien von der doppelten Grösse der ovalen Formen vor.“ Aus den beigegebenen Tafeln glaube ich auch schliessen zu müssen, dass sie sich nach Gram nicht färben, obgleich ich darüber in der Arbeit keine Angabe finde. Das Lageverhältniss von Bakterien zu Cysten ist jedenfalls dort auch ein ganz anderes, als in unserem Fall. Vor einer Verwechslung mit dem gasbildenden Organismus, den Favre<sup>3)</sup> bei Meteorismus — oder wie ich lieber sagen würde — Pneumatosi der Harnwege gefunden hat, schützt unsern Bacillus die Aërobie des Favre'schen und seine Pathogenität für Kaninchen, von einer ganzen Reihe untergeordneterer, aber differential-diagnostisch immerhin wichtigen Merkmale nicht zu reden.

Das Verhältniss zu einem anaëroben Bacillus, den Fuchs<sup>4)</sup> in stinkendem Pleura-Eiter eines spontan gestorbenen Kaninchens fand, interessirt uns hier weniger. Indessen sehe ich in der Virulenz dieses Bacillus für Kaninchen einen Grund gegen ihre Identität. Dann verdanken wir E. Fraenkel einige Mittheilungen über emphysematöse Zustände der Gewebe. Einmal<sup>5)</sup> fand er bei Gastritis acuta emphysematosa einen dem Milzbrandbacillus ähnlichen Organismus, von dem er aber eigens

<sup>1)</sup> Schow, Centralbl. f. Bakt. XII. 21.

<sup>2)</sup> Eisenlohr, Ziegler's Beiträge. Bd. III. Heft 1.

<sup>3)</sup> Favre, Ziegler's Beiträge. Bd. III. Heft 1.

<sup>4)</sup> Fuchs, Inaug.-Diss. Greifswald 1890.

<sup>5)</sup> E. Fraenkel, Dieses Archiv. Bd. 118.

angiebt, dass er frei im Gewebe und durchaus nicht vorwiegend in Blutgefässen sich habe finden lassen. Da das Culturverfahren hierbei keine Anwendung fand, ist eine Vergleichung der Culturmerkmale nicht möglich. Vor kurzer Zeit hat derselbe Autor<sup>1)</sup> bei 4 Fällen von Gasphegmonen (Phlegmone emphysematosa) strenge Anaëroben gefunden, die sich vorzüglich nach Gram färben, niemals Sporen bilden wollen, kurz, die in mancher Hinsicht an meine Bacillen erinnern, wenn nicht die Bildung gegliederter Fäden mich etwas stutzig machte.

Dasselbe Bedenken hege ich auch gegen die Identität mit dem Anaëroben, den Levy<sup>2)</sup> in einem Gasabscess fand, der sich am Oberschenkel im Anschluss an acute Parametritis gebildet hatte. Seine gute Färbbarkeit nach Gram, die Bildung langer Ketten, die Unbeweglichkeit, seine kurze Lebensdauer und der Mangel an Sporen bringen ihn dem Fraenkel'schen so nahe, dass dieser Autor ihn als mit dem seinen identisch anerkannt. Bei Gasgangrän hat in 3 Fällen Wicklein<sup>3)</sup> ebenfalls einen ausgesprochenen Anaëroben gezüchtet, dem jedoch Beweglichkeit, die Bildung gegliederter Verbände und grosser glänzender Sporen in keulen- und spindelförmigen Bacillen nachgerühmt werden, lauter Dinge, die dem meinigen abgehen. Wenn ich also Anklänge an irgend einen der mitgetheilten und beschriebenen Formen herausfinden soll, so erinnert unser Organismus am ehesten, wenn auch nicht vollkommen, an E. Fraenkel's Organismus der Gasphegmone, was ich deswegen Welch und Nuttall gegenüber bemerken muss, da sie die Möglichkeit einer Identität mit dem früher von E. Fraenkel bei Gastritis emphysematosa gefundenen Bacillus offen lassen. Ich kann es bei diesen differentialdiagnostischen Betrachtungen bewenden lassen in der Hoffnung bei Zeit und Gelegenheit noch Genaueres über die systematische Stellung unseres Organismus nachzuholen<sup>4)</sup>.

<sup>1)</sup> E. Fraenkel, Centralblatt f. Bakt. Bd. XIII. No. 1.

<sup>2)</sup> Levy, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 32.

<sup>3)</sup> Wicklein, Dieses Archiv. Bd. 125.

<sup>4)</sup> Von Interesse wäre es auch, mit neueren bakteriologischen Hilfsmitteln jene Bakterienhaufen zu untersuchen, die Waldeyer in fleckiger Pseudomelanose der Leber traf (dieses Archiv Bd. 43). Seitdem man

Für einmal schien mir nur die Verpflichtung vorzuliegen, namentlich Fachcollegen im engeren Sinne auf das höchst interessante Symptom der Schaumleber aufmerksam zu machen, um auf diese Weise eine Nachprüfung auch von anderer Seite anzuregen, wobei es sich dann vielleicht herausstellen wird, dass die Erscheinung doch nicht so selten ist, wie es schien zu einer Zeit, da nicht mit besonderem Nachdruck darauf geachtet wurde. Die Entstehung der Schaumleber möglichst klar zu legen, war die zweite Aufgabe, die ich mir in den vorliegenden Blättern gestellt habe.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel VII.

- Fig. 1. Bacillen-Ansiedelung in den intraacinösen Capillaren der Leber. Zwei Zonen von veränderten Leberzellen. Im Centrum die Kernnekrose mit leichter diffuser Färbbarkeit des Zellenprotoplasmas, nach aussen die vacuoläre Degeneration. Nock keine Gasentwicklung.
- Fig. 2. Sector aus dem Rand einer Gasblase. Innerste Zone von Bacillen gebildet; in zweiter Reihe Zellen mit Kernnekrose; in dritter Reihe die Zellen mit vacuolärer Entartung; beide Arten von Zellen durch den Gasdruck von Seiten der Blase plattgedrückt.

weiss, dass Bakterien aus Eiweiss Schwefelwasserstoff erzeugen können (Bovet, *Annales de Micrographie*. 1890. Bd. II.), gewinnt die Entstehung der Pseudomelanose (d. h. des Schwefeleisens) durch Bakterien an Interesse.

---