

**A r c h i v**  
für  
**pathologische Anatomie und Physiologie**  
und für  
**klinische Medicin.**

Bd. 168. (Sechzehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

---

**VI.**

**Ueber Schaumorgane und Gangrène foudroyante.<sup>1)</sup>**

Von

Stabsarzt Dr. Westenhoeffer,

Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

---

Am 18. November vorigen Jahres wurde gelegentlich einer Section im Berliner Pathologischen Institut einer an puerperaler Sepsis gestorbenen Frau eine „Schaumleber“ vorgefunden. Da in jüngster Zeit über derartige Zustände zahlreiche Arbeiten erschienen sind, deren Autoren nicht immer zu gleichen Ansichten über die Deutung dieser Befunde gelangten, gab mir mein Chef, Herr Geh. Rath R. Virchow, den Auftrag, mich mit diesen Dingen eingehender zu beschäftigen.

Im Folgenden sollen nun die Resultate meiner Untersuchungen wiedergegeben werden, die mich allerdings zu einer wesentlich anderen Auffassung, als der üblichen, sowohl hinsichtlich der Schaumorgane, als auch der sogenannten Gangrène foudroyante, der Gasegangrän, geführt haben. Die Auffassung, zu der ich gelangt bin, ist grundverschieden, fast direct entgegengesetzt der Auffassung, die ich über diese Zustände in meinem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. Dec. 1901 zu erkennen gab. Die Ursache dieser Wandlung liegt einmal

<sup>1)</sup> Nebst einem Anhang: Chemische Untersuchungen von Professor E. Salkowski.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

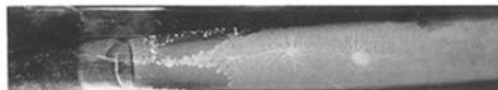


Fig. 5.



Fig. 6a.



Fig. 7.



Fig. 8a.



Fig. 8b.

darin, dass mir 4 weitere Fälle zur Beobachtung kamen, und zweitens, dass ich mehr die Literatur der früheren Zeiten berücksichtigte, statt, wie bisher, mich auf diejenige der neuesten bakteriologischen Zeit zu beschränken.

## I.

In der Zeit vom November vorigen Jahres bis April dieses Jahres hatte ich Gelegenheit, 5 Fälle von mehr oder weniger stark ausgeprägten Schaumorganen zu beobachten. Ich werde sie im Folgenden nur kurz besprechen, da sie im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten sich nicht wesentlich von den in der Literatur beschriebenen Fällen unterscheiden. Bei der Besprechung des 4. Falles ist eine Beschreibung eines noch nicht näher bestimmten, Gas bildenden saprophytischen Bacillus angeschlossen.

Fall 1. Krankengeschichte: Am 13. November 1901 wurde auf die Gynaekologische Abtheilung der Charité eine 22 Jahre alte Schneidermeistersfrau wegen Abort aufgenommen. Seit dem 7. November bestanden Blutungen aus der Scheide, die von wehenartigen Schmerzen begleitet waren. Vom 10. November ab hatte sie Fieber mit Schüttelfrösten, fühlte sich sehr schwach, hustelte und hatte Athemnoth. Frühere Krankheiten wusste sie nicht anzugeben. Vor 3 Jahren hatte sie eine Zwillingsgeburt mit manueller Placentar-Lösung durchgemacht, später einen Abort. Letzte Regel war Ende Juli, sie befand sich also gegenwärtig im 4. Schwangerschaftsmonat.

Die gynäkologische Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Portio pilzförmig, Muttermund geöffnet, Carvicalcanal für 2 Finger durchgängig, Uterus anteflectirt, faustgross; im Uterus Placentar-Reste, die stark stinken.

13. November. Manuelle Ausräumung. Heisse Ausspülungen. Ergotin, Secale-Infus. Alcoholica. Eisblase.

14. und 15. November. Gesichtszüge verfallen. Athmung stark beschleunigt, schmerzhaft. Lungen ohne Befund. Herztöne rein. Abdomen etwas vorgetrieben, gespannt, wenig druckempfindlich. Uebel stinkender Ausfluss.

16. November. Injection von Antistreptokokken-Serum. Uterus-Ausspülung. Puls sehr klein, nicht deutlich zu zählen. Gesicht äusserst verfallen.

17. November. Sämmtliche subjective Beschwerden sind auffällig zurückgegangen. Campher-Aether. Vormittags 1 Uhr †.

Während des Aufenthaltes im Krankenhaus bis zu ihrem Tod hatte die Frau hohe Temperaturen, wechselnd zwischen 38° und 41°, mit täglichen Schüttelfrösten.

Die Section, die am 18. November vormittags 11 Uhr, also 34 Stunden nach dem Tode, von mir vorgenommen wurde, ergab im Wesentlichen Folgendes: Magere weibliche Leiche. Brüste mässig stark entwickelt. Herz schlaff, weich. Musculatur trübe. Die Blätter der Pleura beiderseits verwachsen. In beiden Lungen, besonders in den Oberlappen, zahlreiche erbsen- bis kirschengrosse eiterige Heerde und Abscesse. In den Unterlappen sind die Heerde von dunkelbraunrother Farbe, nur theilweise eitrig. Milz vergrössert, schlaff; Pulpa fliesst von der Schnittfläche breiartig ab. Man sieht besonders unter der Kapsel zahlreiche gelb-eitrige Heerde. Nieren schlaff, Rindensubstanz verbreitert und getrübt mit einzelnen hirsekorngrossen, eitrigen Heerden.

Uterus faustgross. An der Hinterwand des Fundus eine über 5-Markstück-grosse Placentarstelle von missfarbiger dunkel-braunrother, weicher, zerklüfteter Beschaffenheit. Unterhalb der Placentarstelle ist die Schleimhaut diphtherisch, weiter nach abwärts im Cervicalcanal mit fibrinös-eitrigem Belag versehen. In der verdickten, mässig festen Wand des Uterus sieht man auf der Schnittfläche die stark erweiterten Gefässe, die zum grössten Theil mit puriformen, auf der Schnittfläche öfter hervorragenden Thromben gefüllt sind. Die gleiche Beschaffenheit zeigen zum grössten Theil die Gefässe des Parametriums. Die Ovarien, besonders das rechte, sind vergrössert, auf der Schnittfläche mit zahlreicheren grösseren, etwas missfarbigen Hämorrhagien versehen. Darm ohne Veränderungen. Serosa feucht, glänzend.

Die Leber ist nicht vergrössert, eher klein zu nennen, von gelblich-braunrother Farbe. Sie zeigt unter der Kapsel zahlreiche, graue, durchscheinende Bläschen, die beim Einschneiden leer sind. Beim Betasten der Leber fühlt man ein leises Knistern, ähnlich, wie bei Haut-Emphysem. Auf der Schnittfläche sind die Pfortaderäste stark erweitert, mit nur wenig Blut gefüllt. Aus ihnen, sowie aus zahlreichen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Oeffnungen treten reichliche Gasblasen aus, so dass sich die ganze Schnittfläche in kurzer Zeit mit einer schaumigen, leicht röthlich gefärbten Flüssigkeit bedeckt. Die Blasen selbst sind farblos. Die Gasentwicklung betrifft hauptsächlich den rechten, weniger den linken Leberlappen. Die Gallenblase ist ohne Veränderung, ebenso der Ductus choledochus, sie enthalten kein Gas.

Die Gas-Entwicklung nimmt unter stärkerer Zerreissung des Lebergewebes im Laufe des Tages noch erheblich zu. Die Leber, die bei der Section im Wasser noch untersank, schwimmt Nachmittags auf ihm. Ein nach Härtung der Leber neu hergestellter Schnitt ergibt einen Zustand, den man am besten mit „schwammig“ bezeichnen kann, da die Leber nunmehr einem Badeschwamm sehr ähnlich sieht.

Gleich nach der Section von verschiedenen Stellen der Leber-Schnittfläche und von neu angelegten Schnittflächen hergestellte Abstrich-Präparate ergaben ausschliesslich ungemein zahlreiche, gewissermaassen in Reincultur vorhandene Stäbchen, die sich ausgezeichnet mit den gebräuchlichen Anilin-

farben und ganz besonders intensiv nach Gram färben. Ihre Grösse schwankt zwischen 3 und 6  $\mu$ , ihre Dicke dagegen ist constant, etwa 2  $\mu$ .

Sie sind an den Ecken abgerundet, liegen meistens allein oder zu zweien, manchmal auch in grossen Gruppen und Haufen, nie aber in Ketten. Eine Kapsel ist nicht deutlich erkennbar.

Das Haupt-Interesse bei diesem Fall beanspruchte natürlich die Leber. Diese wurde daher zur weiteren bakteriologischen und histologischen Untersuchung, sowie zur Conservirung für das Museum aufgehoben. Es wurde noch der Uterus und ein hirsekorngrosser Lungen-Abscess aufgehoben.

Fäulniss-Erscheinungen, Fäulnissgeruch waren während der Section nicht wahrzunehmen, insbesondere zeigte die Leber keine derartigen Erscheinungen, sie hatte einen faden, etwas süsslichen Geruch.

Mikroskopisch: Die Untersuchung von Schnittpräparaten der gehärteten Leber gab über die Verbreitung der Bakterien in dem Organ den nöthigen Aufschluss. Gefärbt wurden dieselben mit Carbofuchsin ohne Gegenfärbung, nach Gram mit Eosin-Gegenfärbung und mit Hämalaun-Eosin.

Es zeigte sich an sämtlichen Präparaten, dass die Bakterien die grösseren und kleineren Pfortaderäste völlig ausstopften, so dass diese je nach der Färbung als blaue, bezw. rothe Züge in dem Gewebe sich schon bei schwacher Vergrösserung deutlich kenntlich machten, auch in den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparaten, da die Bakterien sich auch mit Hämalaun gut färben. Die Gallengänge, Arterien und die Central-Venen sind völlig frei von Bakterien. Dagegen sieht man sie allenthalben einzeln in den Capillaren liegen, hauptsächlich in der peripherischen Zone der Acini. Das Parenchym der Leber zeigt ausser einer ziemlich reichlichen, gelben, körnigen Pigmentirung der Leberzellen keine Erkrankung. Die Zellen und ihre Kerne sind gut färbbar. Das ganze Gewebe ist von Blasen durchsetzt, die sich im Allgemeinen, entsprechend der Verbreitung der Bakterien, mehr auf die peripherischen Theile der Acini und auf die intermediäre Zone beschränken, doch liegen sie auch weiterhin unregelmässig durch das ganze Parenchym zerstreut, wobei sofort auffällt, dass erstens die Gefässe nicht wesentlich erweitert sind, und zweitens, dass in der Umgebung der Blasen an ihren Rändern so gut wie gar keine Bakterien liegen. Die die Blasen begrenzenden Zellen sind gut färbbar, zeigen nicht mehr die für Leberzellen typische Form, sondern stellen nur einen schmalen Saum dar, dessen breiteste Stelle durch den gut gefärbten Kern markirt wird. Am deutlichsten ist dieses zu sehen da, wo mehrere Blasen an einander stossen, die oft nur durch eine einzige, manchmal eingerissene, linienförmige Zellenreihe von einander getrennt sind.

Das ganze Organ ist fast völlig blutleer, wenigstens sind die in den zahlreich angefertigten Schnitten beobachteten Gefässe leer. Makroskopisch sieht man an dem gehärteten Organ einige wenige Hauptäste der Pfortader mit Blut gefüllt. Ganz besonders ist zu bemerken, dass nirgends in einer Blase Blutkörperchen oder Blut-Pigmentkörnchen liegen.

Die mikroskopische Untersuchung der diphtherischen gangränösen Placentar-Stelle ergab, dass sowohl in den obersten Schichten der nekrotischen Schleimhaut, als auch weiter in die Tiefe hinein, wo die Kernfärbung noch lebendiges Gewebe erkennen lässt, das ganze Gewebe durchsetzt ist mit Streptokokken, welche in der Mehrzahl als Diplo-, nur spärlicher als Streptokokken auftreten. Mit ihnen vermischt liegen in gleicher Ausdehnung und Verbreitung, aber in geringerer Zahl, die gleichen Bakterien, wie sie in der Leber gefunden wurden. In den vereiterten Thromben der Uteruswand und des Parametriums sind nur Streptokokken zu sehen. Dasselbe Resultat hinsichtlich des Bakterien-Befundes ergab die Untersuchung des miliaren Lungen-Abscesses. In den einzelnen mikroskopisch sichtbaren, eitrigen Heerden sieht man reichlich Streptokokken und ganz spärlich die charakteristischen Stäbchen, die man auch weiterhin in einzelnen Alveolen antrifft. Ihre Lage lässt keinen absolut sicheren Schluss zu, wie sie in die Lunge gelangt sind. Gasbildung ist, so weit man es an dem kleinen Präparat erkennen kann, in den Lungen nicht eingetreten.

Bacteriologische Untersuchung. Die mit Recht so gefürchtete „Tücke des Objects“ hat mir bei der bacteriologischen Untersuchung dieses Falles mehr wie einen schlimmen Streich gespielt und mich zuletzt auf eine gänzlich falsche Fährte gebracht. In Folge des Abbruchs des bacteriologischen Laboratoriums des Instituts waren gleich nach der Section des Falles keine geeigneten Nährböden vorhanden. Es wurde daher ein Theil der Leber auf Eis zur späteren Untersuchung aufgehoben. 2 Meerschweinchen wurden gleich nach der Section intraperitoneal geimpft; sie erlagen beide nach 24 Stunden einer leichten Peritonitis mit wässrigem, klarem Exsudat, in dem die Stäbchen massenhaft vorhanden waren; ein intraperitoneal geimpftes Kaninchen wurde nicht krank. Als die Nährböden nach 3 Tagen fertig gestellt waren, und ich nunmehr von der auf Eis aufgehobenen Leber Culturen anlegen wollte, stellte sich heraus, dass ein Diener an demselben Vormittag die Leber in Formalin eingelegt hatte, wodurch natürlich eine bacteriologische Untersuchung ausgeschlossen war. So kam es, dass ich in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 11. December 1901, in der ich über diesen Fall berichtete<sup>1)</sup>, den Erreger der Schaumleber nur nach seinem morphologischen und färberischen Verhalten beschreiben und ihn demgemäß als höchstwahrscheinlich identisch mit dem *Bacillus phlegmon. emphysematos.* von E. Fränkel, dem *Bacillus aërogen. capsulat.* Welch und dem *Bact. emphysematos.* Ernst darstellen konnte. Am Tage nach dem Vortrag fand ich in einer Ecke versteckt eine Petri-Schale, welche ziemlich reichlichen Lebersaft enthielt, der am Tage der Section zur mikroskopischen Untersuchung abgestrichen war. Von diesem Saft legte ich sofort anaërobe Culturen an, die auch innerhalb von 5 Stunden bereits die ersten Gasblasen zeigten, und bei denen am Tage darauf die ganze Agar-Säule in einzelne Stücke zerrissen war. Es waren seit der Section 23 Tage verstrichen. Es

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wochenschrift, No. 52, 1901.

stellte sich heraus, dass das Bacterium, das in Reincultur vorhanden war, sich nicht nach Gram färbte, beweglich war im hängenden Tropfen und ausserdem sehr gut aerob wuchs auf allen Nährböden. Sobald es unter anaëroben Bedingungen (hohe Schicht und überschichtet) mit Traubenzucker-Zusatz gezüchtet wurde, bildete es stets reichlich Gas. Daraus ging hervor, dass es sich, zumal auch Impfversuche bei Meerschweinchen mit Ausnahme eines einzigen Falles stets negativ blieben, nicht um das obligat anaërobe unbewegliche, sich stets nach Gram färbende, für Meerschweinchen pathogene Bact. emphysemat. Fränkel, Welch, Ernst handeln konnte. Das Bacterium zeigte, anaërob gezüchtet, die Grössenverhältnisse des Fränkel'schen Bacteriums, aerob gezüchtet war es viel kleiner, oft fast kokken-ähnlich. Die Kartoffel-Cultur zeigte einen weisslich-gelblichen, saftigen, rahmigen Belag, die Gelatineplatte zeigte runde, immer bräunlicher werdende Colonien. Milch wurde unter Gasbildung coagulirt. Der v. Drygalski'sche Nährboden wurde in der Umgebung der Colonien leuchtend roth bei durchfallendem Licht. Lackmus-Molke wurde schnell und stark geröthet, Indol- und Nitrit-Reaction fielen positiv aus. Aus allen diesen Befunden konnte mit absoluter Sicherheit geschlossen werden, dass es sich um Bact. coli commune handle. Da Bact. coli com. in der Literatur öfter als Erreger von Schaumorganen gefunden wurde, so glaubte ich ziemlich sicher zu sein, es auch in unserem Fall als diesen annehmen zu können, freilich ein Bact. coli com., das sich im menschlichen Körper, wenn es Gas bildet, nach Gram färbe, das diese Eigenschaft aber verliere bei jedem angestellten Züchtungs-Versuch. Da ferner in der Literatur öfter die Behauptung vertreten wurde, Coli färbe sich nach Gram, so glaubte ich weiterhin eine weitere Stütze für diese vereinzelt gebliebenen Beobachtungen liefern zu können. In diesem Wahne, der mich veranlasste, ausgedehnte Thier- und Züchtungs-Versuche zu unternehmen, befand ich mich volle 3 Monate, bis der Fall No. 4 mich über meinen Irrthum aufklärte. Trotzdem war die mit dem Bact. coli com. in Anspruch genommene Zeit nicht verschwendet, da für die Pathogenität dieses Bacteriums für den Menschen neues und interessantes Material gesammelt wurde, worüber ich indessen an anderer Stelle berichten möchte.

Der Misserfolg bei dem Züchtungs-Versuch des Bacillus phlegmon. emphysematos. ist vielleicht dadurch zu erklären, dass das Anfangs nur spärlich vorhandene Bact. coli com. den streng anaëroben Fränkel'schen Gasbildner in der aerob gehaltenen Petri-Schale überwuchert hat.

Fall II. Krankengeschichte: 50 Jahre alte Frau, aufgenommen in die Psychiatr. Klinik der Charité am 26. December 1901, gestorben am 30. December 1901. Es handelte sich um eine völlig demente Person. Ueber der Aorta ein lautes blasendes Geräusch. Vom 28.—29. 10 schwere Anfälle von rinden-epileptischem Typus.

Section am 31. December, 24 Stunden nach dem Tode (Dr. Davidsohn).

Diagnose: Encephalomalacia cystica multiplex. Aneurysma sinuum.

Valsalvae aortae. Pneumonia fibrinosa dextra. Fibroma renis dextri. Emphysema mesenterii.

Ueber das Emphysema mesenterii besagt das Protocoll Folgendes:

Die Darmschlingen zeigen eine auffällige gelbe bis gelbbraune Farbe, und überall am Mesenterial-Ansatz, sowie auch im mesenterialen Fettgewebe befinden sich miliare bis erbsengrosse, farblose Gasblasen.

Mikroskopisch: Die ganze Darmwand, Mucosa, Submucosa und Muscularis ist durchsetzt mit zahlreichen, durchschnittlich 3—4  $\mu$  grossen, ziemlich dicken Stäbchen. Man sieht gewissermaassen durch die Lücken zwischen den Fundi der Drüsen, den Maschen der Submucosa und den Spalten der Muscularis, welche stellenweise eine ziemlich erhebliche Breite erreichen, die Bakterien durchwandern, bis sie in das Mesenterium gelangen, wo in ihrer Umgebung sich Gasblasen gebildet haben, welche an der Mucosa vollständig fehlen. Man hat thatsächlich die Vorstellung einer Auswanderung von Bakterien aus dem Darm. Das Gewebe zeigt keine pathologische Veränderung.

Bakteriologisch: Das Stäbchen färbt sich gut mit allen Anilinfarben, auch mit Hämalaun, nach Gram wird es entfärbt oder hält die Farbe nur schlecht. Angelegte Culturen ergeben mit Sicherheit das Bact. coli com.

Fall III. 65 Jahre alter, kräftig gebauter Mann wird in vollständig benommenem Zustand auf die I. med. Klinik (v. Leyden) der Charitée aufgenommen am 17. Februar 1901. Es besteht rechtsseitige Facialis-Parese. Starkes Giemen und Pfeifen über den Lungen. Milz und Leber nicht vergrössert. Blase gefüllt; linkes Bein eiskalt. Reflexe fehlen, beide Beine anästhetisch, linkes Bein absolut steif, rechts schlafe Lähmung. Im Urin Eiweiss, Zucker und Indol. Gestorben 28. Februar.

Obd. 29. Februar 1902, 26 Stunden nach dem Tode:

Sehr fettreiche Leiche eines alten Mannes. Am rechten Unterschenkel eine Narbe und ein frisch geheiltes Unterschenkelgeschwür.

Herz: grösser als die Faust, dilatirt, sehr schlaff, von Fett durchwachsen. Noduli Arantii der Aortaklappen verdickt. Arteriosklerosis universalis.

Lungen: Leichte Bronchitis, geringe Hyperaemie der Unterlappen.

Gehirn: Encephelomalacia flava haemorrhagica regionis insul. Reilii sin.

Rückenmark: Myelomalacia multiplex.

Milz: sehr weich. Pulpa von der Schnittfläche breiartig abfliessend.

Nieren: sehr blutreich, etwas schlaff. Rinde sehr breit, leicht getrübt. Die Oberfläche zeigt mehrere unregelmässige, kleine Narben.

Blase: Schleimhaut von leicht bräunlicher Farbe, glatt, durch mehrere, besonders nach dem Blasen Hals zu gelegene Hanfkorn- bis Kirschengrosse Luftblasen von der Submucosa abgehoben. Die Blase ist stark dilatirt. Das Peritoneum des Cavum Douglasii zeigt ebenfalls Luftblasen.



Darm: Der ganze Mastdarm zeigt starke Erweiterung und Schwellung der Venen, diffuse Röthung und punktförmige Hämorrhagien in der Schleimhaut. Die Röthung nimmt nach dem Dickdarm zu ab; die Schleimhaut des Dickdarms ist geschwollen, ebenso die Solitär-Follikel. Im Mesenterium und unter der Serosa der Tänien sieht man mehrere hanfkorn-grosse Gasblasen, ganz besonders an den Stellen, wo sich reichlich Fettgewebe befindet und in dem lockeren Bindegewebe zwischen Rectum und Blase.

Mikroskopisch und bacteriologisch in der Umgebung der Blasen das *Bact. coli comm.*

Fall IV. 30 Jahre alte Frau, aufgen. in die Gebäranstalt der Charité am 3. März 1902. Gestorben 5. März 1902.

Krankengeschichte: Die Blase ist am 27. Februar gesprungen. Geburt schritt nicht voran. Hinzurufung eines Arztes. Letzterer schickte Pat. in die Charité mit folgendem Begleitschreiben: „Frau V. bedarf zwecks Vollendung der wegen Querlage mit drohender Uterus-Ruptur begonnenen Embryotomie dringend der Aufnahme in ein Krankenhaus.“ Nach Aussage der mitgekommenen Hebamme hat der Arzt einen vorgefallenen Arm abgeschnitten. Der Arm ist nicht mitgebracht worden. Die sofort vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Fundus uteri: 4 Querfinger unterhalb des Proc. xiphoid.

Kleine Theile: nicht zu fühlen, Leibesumfang 92 cm.

Herztöne: nicht zu hören.

Portio: erhalten.

Muttermund: für 2 Finger durchgängig.

Vorliegender Theil: ?

Kein übelriechender Ausfluss.

Der wiederholte Versuch, durch den unverstrichenen Cervical-Canal hindurchzukommen, gelingt nicht. Die Embryotomie erscheint ohne die Erweiterung der Cervix unmöglich, daher wird um 4 Uhr ein Metreurynter eingeführt; zur Anregung der noch immer ausbleibenden Wehentätigkeit werden heisse Umschläge angewandt. Gegen Abend heftige Schmerzen, die sich bis zur Unerträglichkeit steigern. Keine Wehen. 0,01 Morph. Pat. wird etwas ruhiger.

11.30 Uhr Abends: Herausnahme des Metreurynters, nur möglich nach Herausnahme seines Inhalts. Cervix immer noch ca. 3 cm lang, Muttermund für 3 Finger durchgängig, keine Ausziehungs-Erscheinungen. 11.50 Uhr erneute Metreuryse.

4. März 1902, Morgens  $\frac{1}{8}$  Uhr. Ausstossung des Metreurynters. Muttermund noch nicht weiter, Cervix erhalten. Leichte Dyspnoe.

11 Uhr Vorm. Vaginaler Kaiserschnitt in Chloroform-Narkose. Extraction des Kindes mittelst Kugelzangen u. s. w.

Es ergibt sich, dass dem Kinde der linke Arm abgeschnitten und der Kopf vom Rumpf getrennt war. Das Kind riecht stark jauchig. Die

einige Zeit abgewartete spontane Austossung der Placenta erfolgt nicht. Manuelle Lösung unterbleibt wegen Infektionsgefahr. Während der Narkose und nach dem Erwachen schwere Dyspnoe, kleiner, frequenter Puls. Campher-Spritzen, Kochsalz-Infusion.

Nachm. 6 Uhr Versuch, die Placenta manuell zu lösen; Collaps. Versuch aufgegeben. Campher-Spritzen, Kochsalz-Infusionen. Agone. Exitus 5. März 1902, Morgens 1 Uhr.

Obduction: 10 Stunden nach dem Tode.

Gut genährte weibliche Leiche. Man fühlt beim Drücken auf die Haut emphysematöses Knistern. Leib stark aufgetrieben, vorgewölbt. Brüste fest und prall gefüllt; auf dem Durchschnitt quillt gelbe, rahmige, reichlich mit Luft gemischte Flüssigkeit aus ihnen ab. Aus der Vulva hängt eine abgebundene Nabelschnur heraus. Aus den unter der Haut durchschnittenen Gefässen treten neben dunklem, flüssigem Blut reichlich Luftblasen aus. Fäulnisgeruch nicht wahrzunehmen.

#### I. Brusthöhle.

Lungenränder gebläht, knistern. Mediastinum von reichlichen Luftblasen durchsetzt.

Herzbeutel leer. Pericardium viscerales durch zahlreiche Gasblasen von der Herzmusculatur unregelmässig abgehoben.

Im ganzen Herzen kein flüssiges Blut. Ventrikel und Vorhöfe sind leer, nur findet sich im Conus arteriosus der Pulmonalis ein Speckgerinnsel und ein gleiches kleineres im linken Vorhof. Die Muscular ist stark getrübt, von matt-grau-weiss-röthlicher Farbe, von zahlreichen stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Luftblasen durchsetzt, auch sieht man unter dem Endocardium zahlreiche, bis hanfkorn-grosse Luftblasen.

Lungen: Unterlappen ödematös, blutreich. Oberlappen lufthaltig, zeigen besonders an den Rändern geringes interstitielles und alveoläres Emphysem.

#### II. Schädelhöhle.

Die Venen der Pia mater enthalten neben flüssigem Blut reichlich Luftblasen. Gehirn in toto gehärtet, später secirt, zeigt zahlreiche Luftblasen in der Substanz, am meisten in der Nähe der an der Basis eintretenden Gefässe. Die Sulci, besonders am Grunde, stark höhlenartig erweitert.

#### III. Bauchhöhle.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle strömt leicht übelriechende Luft unter Zischen heraus. Die Därme sind feucht, glänzend, am Ansatz des Mesenteriums leicht geröthet. Die Gebärmutter ragt über handbreit über die Symphyse hervor, ist dunkelbraunroth. Die oberflächlichen Venen derselben und die Vv. spermaticae sind ungemein weit, z. Th. mit Blut, z. Th. mit Luft gefüllt. Der ganze Uterus zeigt beim Betasten deutliches Knistern und giebt eine luftballonartige Resistenz. Die V. cava inf. ist nahezu leer, fühlt sich an wie ein grosser elastischer Schlauch. Auch die übrigen Venen

der Bauchorgane, am wenigsten die Mesenterialvenen, zeigen ein ähnliches Verhalten wie die V. cava.

Milz mässig vergrössert, von braunrother Farbe, lässt deutliches Knistern erkennen, schwimmt auf dem Wasser. Auf dem Durchschnitt fliesst neben der breiigen Pulpa reichlich schaumige, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit ab. Gefässe der Milz klaffen weit.

Nieren mässig vergrössert, sehr schlaff und trübe, von grauweissgelblicher Farbe. Auf der Schnittfläche zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Oeffnungen, welche anscheinend den klaffenden Gefässen entsprechen, auch tritt aus zahlreichen solchen Oeffnungen auf Druck mit Gasblasen gemischte blutige Flüssigkeit aus.

Harnblase: von gewöhnl. Grösse, ohne pathol. Veränderung.

Uterus: zeigt in der ganzen Länge des Cervicaltheils an der Vorderwand eine weit klaffende, mit Fäden durchsetzte Wunde, die nach oben bis zum Ansatz des vorderen Scheidengewölbes reicht.

Im Fundus und an der hinteren Wand des Uterus sitzt die intacte Placenta. Die Eihäute sind glatt, an zahlreichen Stellen sind dieselben von den Cotyledonen durch Luftblasen abgehoben. Aus den Gefässen der Placenta und der Nabelschnur treten neben Blut reichlich Gasblasen. Die Ablösung der Placenta ist schwierig und geschieht nicht ohne Substanzverlust der Cotyledonen. Dabei fliesst wieder reichlich schaumige Flüssigkeit ab. Die Venen des Uterus sind stark durch Gas ausgedehnt, daneben enthalten sie zahlreiche Blutgerinnsel und wenig flüssiges Blut. Unter dem Peritoneal-Ueberzug des Fundus uteri ist die Gasentwicklung so stark, dass das Peritoneum nicht nur abgehoben, sondern eingerissen ist.

Ovarien ohne pathologische Veränderung.

Mesenterium zeigt nirgends Gasbildung.

Darm: Schleimhaut im Jejunum geschwollen, an einigen wenigen Stellen durch Luftblasen abgehoben. Im Ileum sind die Solitär-follikel ziemlich stark geschwollen, während dies im Dickdarm nicht der Fall ist.

Magen-Schleimhaut mit reichlichem zähem, glasigem Schleim bedeckt; an einigen wenigen Stellen ist sie durch Gasblasen von der Submucosa abgehoben.

Leber: zeigt sowohl unter der Kapsel zahlreiche Luftblasen, als auch zeigt sie ganz besonders auf der Schnittfläche eine schwammig alveoläre Beschaffenheit; es fliesst von ihr reichlich schaumige Flüssigkeit ab. Die Gasblasen zerplatzen beim Hinhalten eines brennenden Streichholzes unter leichtem Knall mit bläulicher Flamme. Die Leber schwimmt auf dem Wasser. Sie zeigt safrangelbe Farbe. Acinöse Zeichnung ist nicht erkennbar.

Mikroskopisch. In dem von den Schaumorganen abgestrichenen Saft befinden sich nahezu in Reincultur die aus dem Fall I wohlbekannten Stäbchen, die sich nach Gram intensiv färben. Eine geringe Anzahl Stäbchen färbt sich nach Gram nicht so intensiv, zum Theil nur schlecht. Dieselben werden als *Bact. coli* gedeutet.

In den Schnittpräparaten, die ich nur kurz besprechen will, liegen die Bakterien zumeist in den Gefässen, Venen und Capillaren.

Im Uterus liegen dieselben vereint mit nicht genauer definirbaren anderen Stäbchen und Kokken ungemein zahlreich in dem lockeren Gewebe der Placenta, in den Blutgerinnseln der Venen und der Operationsstelle. In der Leber liegen sie genau so angeordnet, wie in Fall I, jedoch ist hier zu bemerken, dass in der Leber ganze Abschnitte eine schlechte Kernfärbung zeigen, ja auch die Zellen selbst zeigen keine scharfen Umrisse mehr. Dieses Verhalten der Zellen ist unabhängig von dem Bakterien-Reichthum der betreffenden Theile. An Stellen, wo massenhaft Bakterien und Gasblasen im Gewebe sich befinden, ist die Kernfärbung eine ausgezeichnete, während die vorher beschriebene Veränderung sich auch da findet, wo keine Bakterien liegen. Pigmentirung der Zellen ist weit geringer, als in Fall I.

Die Substanz der Milz zeigt zum Theil ein ähnliches Verhalten, wie die Leber. Die Bakterien liegen hauptsächlich in den Venen und dann weiterhin vereinzelt im Gewebe. Ausgezeichnete Bilder ergaben die Nieren- und Herzschnitte. In diesen Organen ist die Kernfärbung durchweg ausgezeichnet, besonders im Herzen. In den Nieren liegen die Bakterien in den grösseren Venen, fast gar nicht in den Capillaren, die Glomeruli sind gänzlich frei davon. Luftblasen sind spärlich. Sie scheinen in der Niere aus präformirten Räumen (Capillaren) sich entwickelt zu haben, mit Sicherheit ist ihre Entstehung nicht festzustellen, jedenfalls liegen sie zwischen den Harncanälchen. Im Herzen liegen die Bakterien einmal in den grösseren und kleineren Gefässen, sodann zwischen den einzelnen Muskelfasern, wo sich auch die Gasblasen befinden. Die Querstreifung und die Kerne der Herzmusculatur sind ausgezeichnet zu sehen.

Im Gehirn liegen die Bakterien ausschliesslich in den Gefässen, die sie so sehr ausstopfen, dass man die Verbreitung der Gefässe, speciell der Capillaren und kleinsten Venen, wie an injicirten Präparaten studiren könnte. Die Gasblasen liegen in der Nähe der Gefässe in der Substanz.

Bei allen diesen mikroskopischen Präparaten ist, wie bei Fall I, zu sehen, dass in der Umgebung der Gasblasen durchweg die wenigsten Bakterien liegen, dass die Gasblasen eigentlich immer eine Art Fernwirkung der in den Gefässen liegenden Bakterien darstellen.

Die blutreichen Organe, Milz, Leber, zum Theil auch die Nieren, gingen nach der Section auffallend schnell in einen fauligen Zustand über (was besonders an den conservirten Theilen gut zu sehen ist), so dass ich kein Bedenken hege, die mangelhafte Färbbarkeit einiger Abschnitte dieser Organe bereits als das erste Symptom dieser beginnenden Fäulniss zu betrachten.

Bakteriologisch. Mit je  $\frac{1}{2}$  cem Milzsaft wurde je ein Meer-schweinchen unter die Bauchhaut geimpft. Nach 24 Stunden war das eine Thier todt, das andere wurde am folgenden Tage getödtet. Beide hatten, von der Impfstelle ausgehend nach auf- und abwärts, unter der ganzen Haut des Rumpfes einen zusammenhängenden Gasabscess, in welchem kein flüssiger, nur bröcklicher, detritusähnlicher Eiter war, der wie ein trockener

Belag der Innenfläche der Haut und der Musculatur auflag. In diesem Eiter befand sich *Staphylococc. alb.*, *Bact. coli comm.* und *Granulobac. immobil.*, auf dessen Anwesenheit die Bildung des Gases zurückgeführt wurde. Es wurden ausserdem eine Anzahl aërobe und anaërobe (Traubenzucker-Agar und -Gelatine überschichtet) Culturen von Leber- und Milzsaft angelegt, aus denen *Coli*, der Fränkel'sche und ein dritter auffallender Gasbildner gezüchtet wurden. Erstere beiden wurden nur zur Feststellung ihrer Anwesenheit gezüchtet und dann vernachlässigt.

Aus einer mit Milzsaft beschickten traubenzuckerhaltigen anaëroben (überschichteten) Agarcultur wurde vom Sediment auf 3 stark mit Soda alkalisch gemachten, in Petri-Schale sterilisirten Kartoffelscheiben ein auffallender Pilz gezüchtet, der auf der Kartoffel mit fast schneeweissem, dickem, rahmigem, zäh anhängendem Rasen sehr üppig wuchs. Bereits die kleinsten Colonien zeigen die Neigung zu schwellen. Wenn sie grösser geworden, sieht man deutlich, dass unter dem Rasen eine starke Gas-Entwicklung stattfindet. Das Gas treibt den dicken Rasen blasenförmig in die Höhe, wobei derselbe so dünn werden kann, dass er wie eine Seifenblase aussieht (s. Taf. VII), meistens jedoch bildet sich auf der Höhe des Rasens eine Oeffnung, wonach der umgebende Rasen kraterförmig in geringem Grade einsinkt. Hält man die Kartoffelcultur gegen das Licht, so sieht man, dass die Kartoffel an der Stelle der Cultur erheblich verdünnt, fast durchscheinend geworden ist, verzehrt wird.

Das Wachsthum des Pilzes auf Kartoffeln geschieht aërob, bei Zimmertemperatur, erreicht seinen Höhepunkt nach etwa 5 bis 6 Tagen, um alsdann stillzustehen. Die Culturen haben einen angenehmen Geruch nach ganz frischem, weissen Käse oder Milch in grösseren Mengen, ohne saueren Beigeruch. Unter dem Mikroskop sieht man 3—5  $\mu$  grosse Stäbchen, welche fast sämmtlich sich in der Sporulation befinden. Die Sporen stellen grosse, bis 3  $\mu$  lange, 1—2  $\mu$  breite, ovale, stark lichtbrechende Gebilde dar, welche mittelständig, nur in ganz seltenen Fällen endständig sind. Da sie fast noch einmal so breit wie der Bacterienleib sind, so entsteht eine Spindelform, *Clostridium*-Form, wie sie bei dem *Granulobakter* beschrieben ist. Eine eigentliche Sporenfärbung ist nicht nöthig, da sich Spore und Bacillus an und für sich schon scharf genug differenziren. Wenn man jedoch eine Sporenfärbung vornehmen will, so empfiehlt

sich folgendes, sehr einfache Verfahren: Das mit Carbofuchsin bedeckte Präparat bewegt man wie bei der Tuberkelbacillen-Färbung mehrmals bis zum Dampfen durch die Flamme, spült dann 2—3mal mit absolutem Alcohol die Farbe ab, bis ein röthlicher Rest bleibt, dann mit reichlich Wasser, und färbt mit wässrig-alcohol. Methylenblau-Lösung 3 Minuten lang nach. Dann sind die Sporen schön roth, der Bacillenthail blau gefärbt, er sitzt wie ein Cylinderhütchen an beiden Enden der Spore auf. Im hängenden Tropfen ist der Bacillus beweglich, die Sporen und sporenhaltigen Bacillen sind unbeweglich. Die Bewegungen sind zum Theil behäbig, zum Theil rechtschnell und überschlagend.<sup>1)</sup>

In Kohlehydrat- (Traubenzucker-) haltigem Nährböden bildet er im Stich aerob und anaerob Gas in ziemlich reichlicher Menge, jedoch nicht so reichlich, wie Coli und der Granulobacill. immob.

Er wächst auf schräg erstarrtem Agar als feines, kaum sichtbares, fest in der Substanz des Agar haftendes Bäumchen, das sich nach den Rändern des Röhrchens zu einem gleichmässigen, rauchigen, grauen Rasen verbreitert. Um grössere übertragene Colonien bilden sich Meerspinnen- oder Knochenkörperchen-ähnliche Gebilde von grosser Zartheit der Zeichnung. Ist dem schräg erstarrten Agar Traubenzucker zugesetzt, so ist das Wachstum ein viel üppigeres. Es ist zwar auch noch das baumähnliche Wachstum, doch nicht mehr so deutlich und fein; auch haftet der Rasen weniger fest, ist lockerer, rahmiger, wird später, schon nach 36—48 Stunden, an der Oberfläche glasig, durchscheinend, flüssigem Glas nicht unähnlich.

Auf dem gewöhnlichen Nähragar sieht man fast ausschliesslich sporenhaltige Bacillen oder freie Sporen, nur wenig Bacillen, auf dem erstarrten Traubenzucker-Agar findet keine Sporenbildung statt, hier sind nur die 4—6  $\mu$  dicken Stäbchen mit abgerundeten Ecken und sehr starker Eigenbewegung, auch sieht man, allerdings selten, längere Fäden. Auf Agarplatten entstehen etwas kräftigere Colonien, als im Strich. Bei schwacher Vergrösserung sind dieselben unregelmässig und zeigen eine feine dichte Lockung. Auf Gelatine wächst der Pilz entweder gar nicht oder nur schlecht. Bringt man auf eine Gelatineplatte ein Partikelchen

<sup>1)</sup> Die Bewegungen geschehen durch zahlreiche peritrische Geiseln, die bei der Färbung leicht abbrechen.

einer Kartoffelcultur, so bleibt dasselbe makroskopisch unverändert, rings herum aber tritt sehr rasch eine ringförmige Verflüssigung ein. Auf der schräg erstarrten Gelatine bildet der Pilz kleinste bis höchstens Stecknadelkopf-grosse, grauweisse, in sich fest gefügte, nicht in einander übergehende, unverästelte Colonien, in deren Umgebung die Gelatine rasch, oft innerhalb 12—24 Stunden, zu einem Canal verflüssigt wird, in dem die Colonien langsam zu Boden sinken. Die Verflüssigung tritt in traubenzuckerhaltiger Gelatine viel langsamer ein, oft erst nach 8—14 Tagen, wobei die Gelatine von oben her einsinkt; dabei gehen die gebildeten Gasblasen verloren. Es gelingt nicht durch Formalindünste die Verflüssigung hintanzuhalten. Auch auf der Gelatine findet fast ausschliesslich Sporenbildung statt, ebenso wie auf Agar; die auf ihr beobachteten Stäbchen sind bröcklich, färben sich schlecht und haben undeutliche, unscharfe Umrisse. Das Wachsthum-Optimum ist entschieden bei 37—40°. Milch wird unter Abscheidung einer klaren Molke langsam zur Gerinnung gebracht, wobei, wie bei der Kartoffel, ein angenehmer Geruch nach weissem Käse entsteht, ohne säuerlichen Geruch. Die Milch wird dabei schwach sauer. In Bouillon wächst der Pilz sehr gut und reichlich mit einem schleimigen, zähen, beim Umschütteln wie eine Wasserhose aufsteigenden Sediment, in dem sowohl sporenhaltige wie bewegliche Bacillen enthalten sind. Die Gasbildung in Traubenzucker-Bouillon im Gährungsröhrchen ist Anfangs ziemlich reichlich, dann wird die Bouillon schwach sauer. Nach wiederhergestellter Alkalescentz mit kohlensaurem Natron tritt wieder Gasentwicklung ein, doch hört sie bald auf, auch ohne dass die Bouillon sauer reagirt. Es ist ungefähr  $\frac{1}{2}$  des Volumens des Röhrchens mit Gas gefüllt. Das entwickelte Gas besteht nach der Untersuchung von Herrn Prof. Salkowski aus Kohlensäure und Wasserstoff ungefähr in dem Volumen-Verhältniss von 2 Theilen Kohlensäure auf 1 Theil Wasserstoff.

Lackmus-Molke wird unter leichter Trübung schwach geröthet. Indol, Nitrit negativ. Die ausführliche Untersuchung der Stoffwechsel-Producte folgt im Anhang.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Innerhalb 3—4 Wochen wird die Lackmus-Molke entfärbt. Durch Jod blau werdende Granula sind weder in Bacillen noch Sporen färbbar.

Für Thiere (Meerschweinchen, weisse Mäuse und Kaninchen) subcutan ist der Pilz nicht pathogen.

Die Sporen gehen durch  $\frac{1}{4}$  stündiges Erhitzen auf  $100^{\circ}$  zu Grunde.

Differential-Diagnose: Nach den geschilderten Eigenschaften: Ein ziemlich grosser, mit mittelständigen, grossen Sporen versehener (Clostridium-Form), lebhaft beweglicher Bacillus, der sowohl anaërob, als auch ganz besonders aërob auf Kartoffeln, Agar, Milch, Bouillon, weniger gut auf Gelatine wächst, am besten bei Traubenzucker-Zusatz und bei  $37-40^{\circ}$ , der die Milch langsam zur Gerinnung bringt, Gelatine verflüssigt, in traubenzuckerhaltigen Nährböden und auf Kartoffeln Gas bildet, einen Geruch nach Milch und frischem Käse verbreitet, reichlich Buttersäure bildet, für Thiere nicht pathogen ist, handelt es sich um einen zur Gruppe der Buttersäure-Erreger gehörenden Pilz, den man zweckmässig *Bacillus butyricus aërophilus* nennen kann.

Fall V. Krankengeschichte. 18 Jahre alte Frau, aufgenommen in die Gebäranstalt am 13. März 1902. Die Untersuchung der im 10. Schwangerschaftsmonat befindlichen Frau ergab 1. Schädellage des Kindes. Nachdem die Frau bei kräftiger Wehentätigkeit von 9 Uhr Morgens an gekreisst hatte, traten plötzlich um  $\frac{1}{4}$  3 Uhr Nachmittags tonisch-klonische Krämpfe ein, die bei Bewusstlosigkeit der Kreissenden 5 Minuten andauerten. Injection von 0,02 Morphium. Die ganze katheterisirte Urinmenge erstarrte vollkommen beim Kochen. Um 3 Uhr 2. Anfall. Die in Narkose vorgenommene Untersuchung ergab: Muttermund Dreimarkstück-gross, Blase steht, Kopf beweglich im Beckeneingang. Zur Beschleunigung der Geburt Metreuryse. Die Narkose dauert  $\frac{1}{2}$  Stunde. Um  $\frac{1}{2}$  5 Uhr abermaliger Anfall, durch Vorhalten der Chloroform-Maske coupirt. Als nach viertelstündiger Pause abermals ein Anfall eintritt, Einleitung der Chloroform-Narkose, die  $1\frac{1}{2}$  Stunden fortgesetzt wird. Trotzdem folgen um  $7\frac{1}{4}$ ,  $8\frac{1}{2}$  und  $9\frac{1}{2}$  Uhr je ein weiterer Anfall, die alle durch Chloroform coupirt werden. Nach dem 6. Anfall Herausnahme des Metreurynters: Muttermund kleinhändler-gross, Kopf beweglich über dem Becken. Herztöne nicht mehr hörbar. Um  $\frac{1}{4}$  10 Uhr Nachmittags 8. Anfall. Innerer Befund derselbe, Muttermund nur noch einen schmalen Saum bildend. Narkose. Lagerung auf die rechte Seite. Herabziehen des vorderen Fusses in die Scheide. Es zeigt sich, dass der Kopf nicht hochgedrängt ist, aber auch durch äussere Handgriffe nicht zu erreichen ist. Es wird deshalb der herabgeholte Fuss angeschlungen und mit der rechten Hand der Kopf (auf dem Querbett) emporgedrängt. Es wird dann die Extraction angeschlossen. Das Kind kommt todt zur Welt. Nach der Operation Venaesection, Entnahme von 300 ccm Blut. Kochsalz-Infusion (3 Liter).



14. März. 200 ccm Urin. 1 pCt. Alb. Soporöser Zustand. Wiederholte feuchtwarme Einpackungen. Temperatur: Morgens 37,5°, Abends 37,7°. Puls 120. Athmung mühevoll, beschleunigt.

15. März. Puls klein, frequent, Cyanose. Venaesection (300 ccm) Kochsalz-Infusion (2 Liter) um 2½ Uhr Morgens. Mittags 12 Uhr Bad und feuchtwarme Einpackungen. Danach reichliche Schweiss-Secretion. Complete Anurie. Die Untersuchung des spärlichen katheterisirten Urins ergibt: hyaline und granulirte Cylinder, Nierenepithelien, darunter auch eine Anzahl verfetteter. Um 5 Uhr, weil Schweiss-Secretion nachlässt, Kochsalz-Infusion (2 Liter). Trotzdem und trotz nochmaliger Einpackung kein Schweiss zu erzielen. Injection von 0,2 Coffein. Nachts Temperatur 39,7°, Puls 160. Trachealrasseln. Exitus 16. März Morgens 2½ Uhr. Diagnose: Eclampsie.

Section am 17. März, 33 Stunden post mortem, ergab kurz: Status puerperal. uteri. Osteophyt. puerperal. calvar. int. Haemorrhagiae multipl. renum et hepatis. Nephritis parenchymatosa. Oedema pulmon. Endocarditis verrucosa recens valvulae mitral. cordis. Unterleibsorgane ziemlich faul, lassen eine genaue Diagnose nicht zu. Beim Durchschneiden der Nieren ist das von der Schnittfläche abfließende Blut mit feinsten Gasblasen vermischt, sodass es fein schaumige Beschaffenheit hat. In einem nach Gram gefärbten Abstrich-Präparat die charakteristischen Stäbchen. Eine anaërob angelegte Cultur ergab reichliche Gasbildung. Ausserdem wuchs sowohl in den anaëroben, wie auf aëroben Nährböden *Bact. coli com.* Der Fall wurde nicht weiter untersucht, er war überhaupt nur in den Kreis der Betrachtungen hineingezogen, weil ich einmal feststellen wollte, ob es wohl gelänge, in der Mehrzahl aller wegen puerperaler Erkrankung gestorbener Menschen aus dem einen oder anderen Organe den Fränkel'schen Bacillus zu finden. Der Fall wurde nur gewissermaassen als Stichprobe benutzt. Doch will ich aus dem positiven Resultat in diesem einen Fall keine allgemeine Schlussfolgerung ziehen, obwohl sie sehr nahe liegt.

Aus diesen 5 Fällen, von denen Fall 1 und 4 in Beziehung zum Fränkel'schen Bacillus, Fall 2 und 3 zum *Bacterium coli* (Fall 5 soll als nicht genau untersucht nicht eingeschlossen werden) in Beziehung stehen, geht meines Erachtens mit Sicherheit hervor, dass wir es bei der Gasbildung mit cadaverösen Zuständen zu thun haben. Die Eingangspforte für Fall 1 und 4 bildete die Wundfläche des puerperalen Uterus, im Fall 2 und 3 wandert das *Bact. coli* einfach aus dem Darm aus. Wir haben in allen 4 Fällen keinen Anhaltspunkt dafür, dass es sich um vitale Vorgänge handelt. Die von Ernst beschriebenen Zellveränderungen finden sich entweder gar nicht oder nur unvollständig (keine Vacuolen-Bildung) und dann in so augenscheinlich geringer

oder gar keiner Beziehung zu der Bakterien-Ansiedlung (Fall 4), dass man diese nicht dafür verantwortlich machen kann. Dass die Bakterien diese schnelle Verbreitung im Körper gefunden haben, braucht nicht nothwendiger Weise auf ein Eindringen des Pilzes in den Körper während des Lebens und Verbreitung durch die Circulation zurückgeführt zu werden.

Seine Ansiedlung auf der Wundfläche des Uterus ist allerdings mit grösster Wahrscheinlichkeit, und wie es für einige Fälle, die Dobbin beschrieben hat, mit Sicherheit bewiesen ist, im Leben geschehen. Der Umstand aber, dass wir ihn fast niemals im arteriellen Gebiete, sondern immer nur im venösen finden, dass man ihn nie bei embolischen Zuständen gesehen hat, lässt darauf schliessen, dass seine Verbreitung im Körper nach dem Tode geschieht. Auffallend ist ja im Fall 1, dass der Pilz sich in der Lunge findet. Aber erstens ist nicht ausgeschlossen, dass er auch in den andern, nicht untersuchten Organen sich vielleicht befunden hat, und zweitens ist seine Lage in der Lunge so unbestimmt, dass ein sicherer Schluss hinsichtlich seines Eindringens nicht gemacht werden kann. O. Israel fand bereits 8 Stunden nach dem Tode in den Lungen-capillaren und grösseren Gefässen *Bact. coli comm.* in grosser Menge; ebenso waren sie sehr reichlich in der Leber<sup>1)</sup>. Aber auch bei der Annahme, dass das Bacterium schon im Leben, Stunden und Tage vor dem Tode, in die Blutbahn gelangt sei und sich entsprechend seinen anaëroben Eigenschaften nicht im arteriellen Gebiet, sondern nur im capillären und venösen habe festsetzen können, ist kein Beweis dafür gewonnen, dass das Bacterium pathogen sei, Nekrosen hervorrufe und Gase bilde, da ja bekanntermaassen saprophytische Bakterien oder ihre Sporen tagelang im Blut des lebenden Thieres kreisen können, ohne dasselbe krank zu machen, ehe sie aus demselben verschwinden. Weitere Gründe für die Auffassung dieser Zustände als cadaveröse werde ich später noch zu geben versuchen. Hier möchte ich nur noch anführen, dass beide Fälle (1 und 4) auf der Gynäkologischen Klinik bis zum eintretenden Tod, was besonders von Fall 4 gilt, genau und sorgfältig beobachtet wurden. Es wurde im Leben nichts von Gasbildung wahrgenommen. Ich

<sup>1)</sup> Mündliche Mittheilung.

habe eingehend mit den betreffenden Herren über diese Zustände gesprochen, die Symptome erwogen, die derartige Zustände hervorrufen müssen. Die Recherchen nach dieser Richtung blieben ohne positives Resultat. Ich habe auch das todte, in faulige Zersetzung übergegangene Kind mir angesehen. Es fand sich an ihm ausser weit vorgeschrittener Fäulniss keine Spur von Gasbildung. Diese Thatsache könnte sogar einen Fingerzeig geben für die Zeit der Ansiedelung des Gasbacillus. Sie hat jedenfalls nicht vor der Operation stattgefunden, da sonst der Foetus die gleichen Erscheinungen hätte zeigen müssen, wie nachher die Mutter, sondern sie hat mit grösster Wahrscheinlichkeit stattgefunden nach dem Kaiserschnitt, was ja auch aus andern Gründen plausibel erscheint. Die Frau hat die Operation nur 14 Stunden überlebt. In dieser Zeit, vielleicht aber auch erst nach dem Tode, hat sich der Pilz angesiedelt, er würde also, wenn wir annehmen, dass er sich im Anschluss an die Operation angesiedelt hat, bis zur Stunde der Section im ganzen 24 Stunden im Körper gewesen sein und zur Hervorrufung der Schaumorgane 10 Stunden gebraucht haben.

Im Anschluss an die beschriebenen Fälle möchte ich einige Bemerkungen über die angestellten Thier-Experimente knüpfen. Ausgedehnte Thierversuche habe ich bei Fall 1 und 4 vorgenommen. Bei Fall 1 handelte es sich dabei, wie schon gesagt, um *Bact. coli*, bei Fall 4 um drei Gaserreger. Ueber die Wirkung von Impfungen auf die Thiere habe ich bei den einzelnen Fällen das Nöthige gesagt. Hier will ich die Brütöfen-Versuche mit den Thierorganen beschreiben. Welch hatte zuerst das Experiment gemacht, ein in die Vena portae mit einer Reincultur von *Bac. emphysemat.* geimpftes Kaninchen zu tödten und in den Brütschrank zu setzen. Er erhielt hierdurch eine exquisite Kaninchen-Schaumleber, die ja im lebenden Thier nicht hervorzurufen ist. Viele andere haben den Versuch nachgemacht und das gleiche Resultat erzielt. Auch ich habe diesen Versuch gemacht mit einer *Coli*-Cultur und erhielt Schaumleber. Zur Controlle aber brachte ich die Leber eines Affen aus dem zoologischen Garten, der mit der Schaumfrage nichts zu thun hatte, auch in den Brütschrank — und siehe da, ich erhielt wieder Schaumleber. Dasselbe Experiment wiederholte ich noch mehrmals mit gleichem

Erfolg mit Lebern gesunder Thiere. Wenn ich aber Lebern (ohne Gallenblase) von mit Coli geimpften Meerschweinchen in sterilem Gefäss zugekorkt in den Brutschrank brachte, erhielt ich keine Schaumlebern. Es bestand nun noch die Möglichkeit, dass die Luft des Brutschrankes (es stand mir nur einer zur Verfügung) den Gasbacillus enthielt. Ich desinficirte daher den Brutschrank 3 Stunden durch Formalin-Räucherung, liess einen Tag über den Brutschrank offen und unbenutzt und wiederholte das Experiment mit mehreren Lebern. Es zeigte sich, dass die steril aus dem narkotisirten sterbenden Thiere entnommenen, in sterilen Gefässen in den Brutschrank gesetzten Lebern keine Schaumlebern wurden, dass dagegen die ohne Vorsichtsmaassregeln eingestellten Lebern durch Gas mehr oder weniger beschädigt wurden, in einigen Fällen war allerdings nur die Sickerflüssigkeit schaumig. In allen diesen Fällen fand sich ein Stäbchen, das morphologisch und färbetisch sich wie das *Bacterium phlegm. emphysemat.* verhielt.

Züchtungsversuche habe ich nicht gemacht, da diese Controllversuche mich nur darüber aufklären sollten, dass dieses Experiment in der Reihe der Argumentationen keinen Platz haben sollte, da es nur zu sehr vom Zufall abhängig ist. Ich hatte dabei noch die Vorsicht gebraucht, die Gallenblasen zu entfernen. Wenn man also ein ganzes Thier in den Brutschrank bringt, wäre es ja ein Wunder, wenn sich die unzähligen Darmbewohner diese Gelegenheit entgehen liessen, um sich je nach ihrer Eigenart zu entfalten, wozu ganz besonders die Gasbildung gehört. Für meine Fälle muss ich annehmen, dass der Gasbacillus aus der Luft stammt; vielleicht beherbergt auch die Luft eines pathologischen Instituts mehr solcher Bakterien, als die anderer Oertlichkeiten.

Diese Erfahrung, die ich mit den experimentellen Schaumlebern machte, steht nicht vereinzelt da. Nissl erhielt, wenn er Kaninchenhirne faulen liess, den sogenannten *état fromage de Gruyère* „es ist aber dabei mit Nachdruck hervorzuheben, dass keineswegs hochgradige Fäulnisszustände nothwendig sind, auf keinen Fall sind das pathologische Dinge“.

## II.

Seit den ersten genaueren Beschreibungen und bacteriologischen Untersuchungen von Schaumorganen durch Welch-

Nuttall und Ernst, welch' letzterer auch die Bezeichnung „Schaumorgane“ in die Literatur eingeführt hat, haben die Versuche nicht aufgehört, dieses Phänomen mit Hilfe der modernen bacteriologischen Hilfsmittel zu erklären. Bereits früher, schon zu Morgagni's und Vesal's Zeiten, haben Schaumorgane und gashaltiges Blut die Gemüther beschäftigt und die mannigfachsten Erklärungen gezeitigt. Eine Zusammenstellung all' dieser Fälle und Erklärungen in früheren Zeiten giebt die Monographie von Cless „Ueber Luft im Blute“, welche im Jahre 1854 erschienen ist. In der Mehrzahl dieser und in seinen eigenen Fällen legt er das Hauptgewicht darauf, dass die Sectionen recht frühzeitig ausgeführt wurden, dass die Gas-Ansammlung ganz besonders im rechten Ventrikel des Herzens gefunden wurde, wodurch seiner Meinung nach in einer Reihe von Fällen der plötzliche Tod des Individuums herbeigeführt wurde. Cless führte den Namen „Pneumathæmie“ in die Literatur ein. Fast alle Beschreiber dieser Zustände, sowohl die älteren, als auch die jüngsten, lassen die mehr oder weniger feste Ueberzeugung erkennen, dass diese Vorgänge einen vitalen Process darstellen, zum Mindesten aber, dass die als Ursache dieser Schaumorgane angesprochenen Bakterien im Leben in die betreffenden Organe eindringen, im Leben dort Schädigungen des Parenchyms hervorrufen können und nach dem Tode Gas bilden. Vertreter dieser Meinung sind Cless, Ernst, Goebel, Buday, Stolz, Milian, Démelin und Létienne, Hintze, Heydenreich, Kerchensteiner, Siemerling, Bernhardt, Uffenheimer, Umber und die Amerikaner Welch und Nuttal, Welch und Flexner, Williams, Reuling und Herring, Howard-Cleveland, Dunham, Dobbin u. A.

Als Erreger von Schaumorganen und Gasgangraen sind 5 Bakterienarten bekannt: 1. das Bakt. coli com. und sein Verwandter, Bakt. lactis aërogenes und ein Paracoli-Bacillus (Umber), 2. ein von Welch und Ernst fast gleichzeitig beschriebenes, später mit dem Bac. phlegmones emphysematos. Fränkel identificirtes Bacterium, dass durch Schattenfroh und Grassberger in die Gruppe der weit verbreiteten Buttersäure-Bacillen eingereiht worden ist (Granulobac. immobilis), 3. der Bacillus des malignen Oedems, 4. Proteus vulgaris Hauseri, 5. der Bac.

*emphysematis maligni* (Wicklein) identisch mit dem *Granulobac. mobilis*.

Als 6. Erreger von Schaumorganen wäre noch zu nennen der von Uffenheimer entdeckte *Bacillus aërogenes aërophilus agilis*, nov. species. Indessen habe ich den Eindruck, als ob Uffenheimer dasselbe passirte, was mir bei meinem Fall 1 geschah, dass nemlich in den Schnitten und dem Organsaft sich das *Bact. phlegmones emphysematos.*, in den Culturen aber das *Bact. coli com.* fand, zumal, da er zum Ausgangspunkt seiner bacteriologischen Untersuchung nur eine einzige Platte verwandte. Dass Uffenheimer keine Salatkartoffeln erhalten konnte, ist entschieden sehr bedauerlich, da gerade die Kartoffel, es braucht durchaus keine Salatkartoffel zu sein, einer der besten Nährböden zur Differential-Diagnose darstellt. Vielleicht wäre es dann auch geglückt, die „typische Verunreinigung“ seines *Bacillus* zu beseitigen. Auch die Abbildungen, die er von dem *Bacillus* giebt, erwecken den Anschein, als ob es sich um 2 verschiedene Bacterien handle. Was seine Thierversuche betrifft, so verweise ich auf die von mir gemachten Erfahrungen hinsichtlich ihres Werthes. Der bei Fall 4 beschriebene Buttersäure-Bacillus ist nur als ein zufälliger Befund aufzufassen, da die Schaumorgane durch den Fränkel'schen Bacillus hervorgerufen waren.

Stolz sagt in der 5. These seiner ersten Arbeit über Gasbildner: „Wenn auch auf Grund von anderen bei Gas-Phlegmonen gemachten Beobachtungen die Möglichkeit einer Entstehung von Schaumlebern *intra vitam* nicht absolut geleugnet werden kann, so ist doch das Vorkommen einer solchen nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen unwahrscheinlich.“ Hierzu müsste man argumentiren: Wenn im lebenden Körper Gas-Phlegmonen beobachtet sind und zweifellos als vitale Vorgänge existiren, dann müsste eigentlich der Befund von Schaumorganen *intra vitam* auch schon gemacht sein, zum Mindesten aber müssten Schaumorgane auf einen vitalen Process zurückzuführen sein. Es kommt hier, wie bei allen Fragen, bei denen man von Voraussetzungen ausgeht, darauf an, ob denn die Voraussetzung richtig ist, d. h. ist denn die Gas-Phlegmone, die Gas-Gangrän ein vitaler Vorgang? Ich werde versuchen, im Folgenden diese Frage klar zu stellen.

Von allen Beobachtern werden die Beschreibungen, wie sie Maisonneuve und Pirogoff über die Gangrène foudroyante gegeben haben, als zutreffend und absolut richtig anerkannt. Ich citire die erste Abhandlung Maisonneuve's nach der Uebersetzung von Cless. Derselbe sagt S. 69: „Diese Gangrène foudroyante besteht nach M. in der raschen Desorganisation, welche sich der einer gewaltsamen Verletzung unterworfenen Glieder bemächtigt und in der Zeit von 24 bis 36 Stunden den Tod des Kranken nach sich zieht. Sie bildet sich in der Regel in Folge von mit Wunden complicirten Fracturen, insbesondere wenn die verwundende Gewalt durch ihre Heftigkeit eine tiefe Zerstörung der Gewebe hervorgerufen hat, oder auch, wenn die bedeutenden Blut-Extravasate in den Weichtheilen in directer Berührung mit der äusseren Luft sich befinden. Das aus den Gefässen getretene Blut oder vielmehr die zermalmtten Gewebe gehen dann, indem ihnen die organischen Bedingungen zur Fortsetzung des Lebens fehlen, unter dem Einfluss von Wärme, Luft und Feuchtigkeit in Fäulniss über. Ihre schnelle Zersetzung giebt Veranlassung zur Bildung von fauligen Gasen, die in das Zellgewebe sich ergiessen und deren zerstörende Berührung das Leben der durch die Erschütterung bereits abgestumpften Theile vollends vernichtet. Alle diese Ursachen vereinigt geben der Fäulnissgährung eine furchtbare Macht; sie zieht in ihrem zerstörenden Weiterschreiten auch die gesunden Theile mit herein, die Muskeln, das Zellgewebe, die Gefässe werden tödtlich getroffen. Aber der Mortifications-Process findet hier noch nicht seine Grenze. In den sphacelirten Venen gerinnt das Blut; das Gerinnsel, an der allgemeinen Zersetzung theilnehmend, geht in Fäulniss über und erzeugt gährend faulige Gase. Diese, in die Gefässwandungen eingeschlossen, durchbrechen die schwachen Anheftungen des Blutpfropfes und dringen bis zum flüssigen Blut, mit dem sie sich vermischen und, in die Circulation aufgenommen, den Tod in das innerste Getriebe des Organismus tragen.

Pirogoff schreibt bei der Besprechung des „torpid purulenten Oedems“: Besonders schaden die Einschnitte, die in dem acut phlegmonösen Erysipel von so augenscheinlichem Nutzen sind. Sie beschleunigen den Ausgang in Mortification, indem

sie ein ödematöses, von Eiter infiltrirtes und der Ernährung fast ganz entzogenes Zellgewebe der Luft aussetzen und die Zersetzung dadurch beschleunigen. — — — Die durch solche Einschnitte gesetzten Wunden haben gewöhnlich ein trockenes lebloses Ansehen; der Grund ist mit einer schmutzig-grauen Eschara bedeckt, die Haut in der Umgebung wird brandig, es bildet sich das vage Erysipel und purulente Diathesis. Besonders sind die Einschnitte bei fetten Personen zu vermeiden und dort, wo man den atheromatösen Process und Verkalkung der Arterien vermuthen kann. Dieses ist namentlich der Fall mit dem „torpid purulenten Oedem“, das sich mit der spontanen oder senilen Gangrän verbindet.“

Ueber das Schicksal von Blutergüssen in das Gewebe bei offenen Wunden schreibt Heineke: „Der in den Geweben zurückbleibende Rest geht einem verschiedenen Schicksal entgegen, je nachdem Eiterung eintritt oder nicht. Kommt Eiterung hinzu, wie es bei den der Luft zugänglichen und nicht antiseptisch behandelten Blut-Infiltrationen das Gewöhnliche ist, so geht mit dem eitrigen Zerfall des Blutergusses meist auch das Gewebe, welches ihn einschliesst, zu Grunde; es stirbt ab und mischt sich in fetzigen Massen dem blutig-eitrigen Secrete bei. Die ausgedehnteste Nekrose des blutig infiltrirten Gewebes wird bei jauchigen Eiterungen beobachtet.“

A. v. Bardeleben sagt in Bd. 2 seines Lehrbuchs auf S. 52, indem er von der Phlegmone diffusa spricht: „In dem 3. Stadium (Stadium nekroseos) wird die Haut durch die beträchtliche Menge des Eiters in die Höhe gehoben, verdünnt, abgelöst, und (zuweilen sehr schnell) brandig. Bald liegen die Brandschorfe vor Augen, bald nimmt die Haut nur ein schmutziges Ansehen an, und man überzeugt sich von ihrem Absterben erst mit dem Eintritte der Fäulniss. Auf dieser Stufe der Krankheit fühlt man unter dem Finger das Fluctuiren der Flüssigkeit, in der man eine Art fester Knoten unterscheidet, welche nichts anderes sind, als Pflöcke abgestorbenen Bindegewebes. Mitunter hört man vor der Fluctuation ein Crepitations-Geräusch als Zeichen des Emphysems, welches durch die auf Grund der Zersetzung des brandigen Bindegewebes erfolgende Gas-Entwicklung veranlasst wird.“ Dieses ganze schwere Krankheitsbild nennt



Bardeleben Brand-Rose, Erysipelas gangraenosum. Auf S. 375 desselben Bandes führt er als 7. Complication von Knochenbrüchen das Emphysem, das sogenannte „spontane Emphysem“ an. „Es entsteht bei manchen Fracturen, wenn die umgebenden Theile in hohem Grade gequetscht sind. Ob dabei eine äussere Wunde besteht oder nicht, ist unwesentlich. Nur äusserst selten ist das Emphysem, wo es bei einer mit Hautwunde complicirten Fractur auftritt, von dem Eindringen der äusseren Luft und deren zufälliger Zurückhaltung zwischen den Geweben abhängig. Die Gasblasen, welche in dem Unterhaut-Zellgewebe sich in der beim Emphysem schon im Allgemeinen erörterten Weise weiter verbreiten, sind vielmehr in der Regel das Resultat der Zersetzung. Eine Weiterverbreitung dieser Emphyseme ist nur dann möglich, wenn die brandige Zersetzung mit solcher Schnelligkeit auftritt, dass vorher noch kein plastisches Exsudat die Bindegewebsmassen undurchgängig gemacht hat. Die Behandlung ist die des Brandes. Wo dies Emphysem bei Fracturen in grosser Ausdehnung und schnell sich entwickelt, ist, (wie namentlich Malgaigne hervorgehoben hat), nur in der Amputation Heil zu suchen.“

In demselben Sinne, obwohl er nicht direct vom Emphysem, sondern nur von „Zersetzung der lebensunfähigen Theile unter dem Einfluss der Luft“ spricht, drückt sich Th. Billroth in der Vorlesung über Quetschwunden auf S. 163 der „allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie“ aus; dass er aber dasselbe meint, geht aus einer Bemerkung auf S. 170 hervor, wo er von Gasen spricht, die sich aus Eiter oder fauligen Substanzen entwickeln.

Von älteren Autoren über Gas-Gangrän will ich noch einen anführen, der noch dadurch ein gewisses historisches Interesse hat, als er weit früher als Maisonneuve, der in einem Schreiben an die Pariser med. Akademie vom Jahre 1853 Cassaignac gegenüber die Priorität hinsichtlich der Aufstellung des Krankheitsbildes in Anspruch nimmt, diesen Vorgang beschrieben hat. Es handelt sich um ein Buch eines Engländers Thomas Kirkland vom Jahre 1786, betitelt „An Enquiry into the presente State of medical Surgery“. Ein ausführliches Referat dieses Werkes findet sich im 11. Bande der „Chirurgischen Bibliothek“

von Dr. August Gottlieb Richter, Sr. königl. Majestät von Grossbritannien Hofrath und Leibarzt u. s. w. vom Jahre 1791. Es heisst da auf S. 8: „Die zweyte Gattung des Brandes nennt der V. den emphysematosen Brand. Die Windgeschwulst, die man am leidenden Theile bemerkt, zu einer Zeit, wo die Haut noch ganz empfindlich ist, und wenn sie durchschnitten wird, stark blutet, ist das Hauptzeichen dieses Brandes, aus welchem man leicht auf das schliessen kann, was unter der Haut geschieht. Gleich anfangs bey Entstehung dieses Brandes ist Fäulniss und faule Fermentation im Zellgewebe, deren Wirkung die Absonderung der Luft und das Emphysem ist.“

„An keinem Theile entsteht dieser Brand häufiger, als am Hodensack. Zuweilen ist er die Folge einer Infiltration des Urins in das Zellgewebe des Hodensacks durch eine wider-natürliche Oeffnung in der Harnröhre. Zuweilen ist er die Folge einer Entzündung, die durch eine Metastasis verursacht wird.“

„Ist dieser Brand örtlich, so beschränkt er sich blos auf's Zellgewebe unter der Haut ein.“

„Zeitige Einschnitte sind hier vorzüglich nöthig: sie leeren die Luft aus und befördern die Wirkung der äusseren antiseptischen Mittel.“ Es folgen einige Bemerkungen über Therapie, dann heisst es weiter: „Man beobachtet übrigens diesen Brand auch zuweilen ausser dem Hodensacke an anderen Theilen, zumal nach äusserlichen Verletzungen.“ Kirkland ist also einige Jahrzehnte früher als Maisonneuve der Beschreiber der „Gangrène gazeuse“, des „Emphysema gangraenosum“, wie die Gangrène foudroyante Maisonneuve's noch genannt wird. Es ist möglich, dass er sie im Kapitel über Phlegmone ausführlicher beschrieben hat, als an dieser Stelle; das Originalwerk, das aus mehreren Bänden besteht, kenne ich nicht. Versetzen wir uns gerade ein Jahrhundert seit diesem Referat vorwärts, so treffen wir auf den Erreger der Gangrène foudroyante, den Bac. phlegm. emphysemat. Es ist bezeichnend für unsere bakteriologische Zeit, dass man, wie das auch in anderen Fällen gegangen war, glaubte, es genüge das Auffinden eines specifischen Mikroorganismus, um alle Fragen vom bakteriologischen Standpunkt aus zu lösen. So auch in der Frage der Gangrène foudroyante. In ihren neuesten Publicationen stellen Fränkel sowohl, als auch

Hitschmann und Lindenthal die Behauptung auf, dass das Bact. phlegm. emphysemat. per se, aus eigener Kraft, der Erreger der Gasgangrän, kurz, dass es für den Menschen virulent, infectiös sei. Während Fränkel das Vorhandensein einer Entzündung nachweist, nehmen die andern eine „Vergähmung des lebendigen Gewebes“ an. Stolz drückt sich in seiner neuesten Arbeit über Gasphlegmone des Menschen nicht so bestimmt aus, was entschieden ein Vorzug ist, steht indessen auf demselben Standpunkt.

An der Hand der älteren Literatur, wie ich sie vorher in ihren Hauptvertretern, die wahrlich nicht die schlechtesten Namen tragen, anführte, und der neuesten, in deren Casuistik die bakteriologische Untersuchung, vielleicht zu sehr auf Kosten der klinischen Beobachtung, in den Vordergrund gerückt ist, glaube ich nun die Behauptung aufstellen zu können: Das Bact. phlegmon. emphysemat. macht nie primär „per se“ eine Gas-Gangrän, sondern es siedelt sich als ächter Saprophyt auf nekrotischem, todtem, aus der Circulation ausgelösten Gewebe (oder Exsudaten) an und bildet nunmehr auf diesem günstigen Nährboden Gas. Das Bact. phlegm. emphys. ist für den Menschen nicht infectiös; dasjenige, was die Gangrène foudroyante zu einer so gefährlichen Complication von Wunden und Phlegmonen macht, ist die Resorption der Zersetzungs-Producte, die in Folge der Auseinandertreibung der Theile durch Gas leichter resorbirt werden, als zu einer Zeit, wo das Bact. phlegm. emph. noch nicht angesiedelt war, ferner das Uebergreifen der Fäulniß auf gesunde Theile, wozu die Gasbildung entschieden beiträgt. Dasselbe gilt von den Gas-Abscessen, in denen auch das Gas nie primär, sondern immer nur secundär nach einer längeren oder kürzeren Zeit des Bestehens gebildet wird. Wie gut „die Alten“ solche Dinge zu beurtheilen verstanden, man möchte sagen, in Folge eines bacteriologisch ungetrübten Auges, geht aus den Bemerkungen Bardeleben's über Pneumothorax hervor, die auch die Frage beantworten, die Senator in der Discussion zu meinem Vortrag in der medic. Gesellschaft gestreift hat. Im 3. Band seines Lehrbuches S. 615 schreibt er: „Auch durch Zersetzung der im Cavum pleurae befindlichen Extravasate oder Exsudate scheint Pneumothorax

entstehen zu können. Wahrscheinlich hat in vielen Fällen, die als Belege hierfür aufgestellt werden, Verletzung oder Verschwärung der Lunge stattgefunden, da ohne Zutritt der Luft die Zersetzung der in der Pleurahöhle befindlichen Flüssigkeiten schwer zu begreifen ist.“ Senator war der Ansicht, dass Biermer in Deutschland zuerst auf die Möglichkeit dieses Entstehens eines Pneumothorax aufmerksam gemacht habe. Biermer's Arbeit erschien aber erst im Jahre 1863, während diese Angaben Bardeleben's aus dem Jahre 1860 stammen und sich selbst wieder auf frühere Angaben stützen, so dass daraus hervorgeht, dass diese Anschauung eine ältere und ziemlich verbreitete gewesen sein muss.

Auch nach C. Gerhardt kann eine Gas-Entwicklung aus zersetztem Pleura-Exsudat stattfinden, es ist allerdings fraglich, ob die Zersetzungs-Erreger durch irgend ein Loch oder auf natürlichem Wege in die Pleura gelangen.

Wir finden bei keinem der älteren Schriftsteller auch nur eine Andeutung, dass primär eine Gas-Phlegmone, ein Gas-Abscess aufgetreten wäre, — und früher gab es doch erheblich mehr solcher Zustände, wie heute, wo sie, wie Stolz treffend sagt, dank Anti- und Asepsis, den Früchten der Bacteriologie, so selten geworden, dass nur wenige bacteriologisch untersucht werden konnten.

Die Ursache aber, die den Gas-Abscessen eine günstigere Prognose giebt, als den Gas-Phlegmonen, ist dieselbe, die den Abscessen überhaupt eine bessere Prognose giebt, wie den Phlegmonen, nemlich die allseitige Abkapselung, wodurch sowohl Lymph-, als auch Blutbahnen in entweder gar keine oder doch nur unerhebliche Verbindung mit dem Inhalt der Eiterhöhle treten, somit auch etwa gebildete Zersetzungs-Producte, Ptomaine, nicht leicht resorbirt werden.

Will man einen modernen Ausdruck für dieses Verhältniss des Gaserregers zum menschlichen Körper gebrauchen, so deckt sich derselbe ungefähr mit dem Begriff des „Nosoparasitismus“, den Liebreich aufgestellt hat.

Die Ansicht W. Koch's, dass sich das Material allmählich sammle für eine Beweisführung im Sinne der Pathogenität des Gaserregers, kann ich nicht theilen, denn die Fälle, die er als

ziemlich unschuldige, weder sehr ausgedehnte, noch sehr intensive Verwundungen darstellt, mögen diese Eigenschaften in chirurgischem Sinne, jedenfalls nicht in pathologischem Sinne gehabt haben. Er selbst giebt zu, dass solche Wunden, an die er Gangrène foudroyante sich anschliessen sah, eine gewisse Breite und Tiefe hatten, „nach simplen Impfstichen ist er in der That bisher nicht gesehen worden“ (K. spricht vom Rauschbrand zu einer Zeit, als noch keine genaueren bakteriologischen Untersuchungen angestellt waren). Zwar sagt bezüglich des malignen Oedems Kruse in Flügge's Lehrbuch „ein einfacher Hautritz genügt hier ebenso wenig, wie im Experiment, um die Krankheit zu erzeugen“. „Es ist nothwendig, dass die Keime tief in das Gewebe hineingetrieben werden, weil sie sonst zur anaëroben Existenz nicht befähigt sind.“ Nehmen wir als Vergleich zu dieser Erklärung die Infection durch einen anderen anaëroben Pilz, den Tetanus-Bacillus, so ergiebt sich, wie Kruse auf S. 262 schreibt, dass es sich „gewöhnlich um Verunreinigungen nicht oberflächlicher, sondern wenigstens die Haut durchdringender, oft sehr geringfügiger Wunden durch Erdbartikelchen (z. B. Stichwunden durch schmutzige Holzsplitter) handelt, denn im Erdboden sind die Tetrnuskeime ausserordentlich verbreitet.“ Jeder Arzt weiss das und fürchtet daher derartige Stichwunden, aber ein Auftreten von Gas-Gangrän im Anschluss an solche Verletzungen hat noch niemand beobachtet, obwohl die Buttersäure-Bacillen ebenfalls sehr reichlich im Erdboden vorkommen.

Die W. Koch'schen Fälle stammen noch aus der Zeit, wo die Bacteriologie im Beginne ihrer glänzenden Laufbahn stand, als es auch noch keinen Bac. phlegm. emphysemat. gab, als man alle diese Zustände unter dem Namen „Rauschbrand“ zusammenfasste. Die neueste Literatur ist nun nicht nur nicht geeignet, die Infectiosität des Fränkel'schen Gaserregers zu beweisen, im Gegentheil, ihre Casuistik, die ja durch die angestellten bakteriologischen Untersuchungen werthvoller ist, wie die der vergangenen Jahrzehnte, bestätigt ganz und voll die Auffassung, dass die sogenannte Gangrène foudroyante nur dann sich einstellen kann, wenn es sich um schwerere Verletzungen, schwerere Ernährungs-Störungen und um Zustände handelt, wie sie Pirogoff bei dem „torpid purulenten Oedem“ schildert. Gerade

die Fälle, die Stolz in seiner Arbeit ausführlich citirt, und welche scheinbar einen klaren Beweis für die Pathogenität des Bacteriums erbringen, gerade diese Fälle beweisen bei genauer Betrachtung, dass es sich hierbei immer um eine secundäre Infection handelt auf dem Boden einer bereits bestehenden Erkrankung. Ich meine hier die Fälle von Dunham und Soupault u. Guillemot. Was die Fälle der letzteren betrifft, wo Gas-Abscesse nach subcutanen Injectionen auftraten, so können diese keine Rein-Infectionen dargestellt haben, da nach Fränkel und Hirschmann u. Lindenthal die Rein-Infection sich auszeichnet durch ein Fehlen jeder eigentlichen Entzündungs-Erscheinung, da sie eine Art „Vergährungs-Nekrose“, aber keine Eiterung darstellt; Stolz allerdings sieht in der Thatsache des Vorhandenseins eines Abscesses den Beweis einer neuen Eigenschaft des Gasbildners, die Eigenschaft, auch Eiter erregen zu können. Ist aber der Eiter schon etwas dem Gaserreger fremdes, so ist es der übelriechende Eiter noch mehr, das ist ein Umstand, der eigentlich mehr auf den Erreger des malignen Oedems hinweist.

Die von Stolz selbst beobachteten Fälle, sowie die von Fränkel und Hirschmann u. Lindenthal neuerdings beschriebenen beweisen m. E. vollkommen, dass es sich bei der Gas-Gangrän, der Vergährungs-Nekrose, um einen secundären nekrobiotischen Vorgang handelt, niemals um einen primären. Wir können an die Stelle, wo die früheren Chirurgen die Worte „Wärme, Luft und Feuchtigkeit“ gebrauchten, den Gas-Bacillus setzen, und wir haben das Wesen der Gangrène foudroyante genau präcisirt.

Drei Vorgänge müssen noch, um alle bekannten Gas-Vorgänge im lebenden Körper in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen, besprochen werden: die Pneumaturie, die sogenannte Colpitis emphysematosa und das interstitielle Magen- und Darm-Emphysem. Was die Pneumaturie betrifft, die in vollendeter Weise durch Heyse klinisch und bakteriologisch untersucht worden ist, so unterscheidet sie sich in nichts von der Gasbildung in präformirten Höhlen und Abscessen, in denen zersetzbarer Inhalt enthalten ist. In dem von Heyse beschriebenen Fall trat die Gasbildung ein durch die Thätigkeit des *Bac. lactis*

aërogenes, nachdem der Harn alkalisch reagirte und ein hohes Sediment von rothen und weissen Blutkörperchen, Schleimmassen und Krystallen der ammoniakalischen Harngährung bestand, jedenfalls also erst, nachdem reichlich zersetzungsfähiges, organisches Material vorhanden war.

Die Gynäkologen kennen seit langem einen Zustand der Vagina in der Schwangerschaft, wo in der Schleimhaut mit Gas gefüllte Cysten vorhanden sind. Krankheits-Erscheinungen bestehen dabei nicht. Ist die Schwangerschaft vorüber, so verschwinden auch die Gascysten von selbst. Es ist kein Zweifel, dass dieser Zustand zusammenhängt mit den Circulations-Verhältnissen in der Schwangerschaft. Eisenlohr giebt die Erklärung, dass die Bacillen, die der Beschreibung nach der Coli-Gruppe anzugehören scheinen, in die Lymphbahnen einwandern, sich ansiedeln und durch die Gasbildung dieselben erweitern. Dass dieser Vorgang sich so verhält, wird durch die Beobachtung Schmolling's wahrscheinlich gemacht, der deutlich sah, dass die Cysten, die zuerst Gas enthielten, nach 14 Tagen mit Flüssigkeit gefüllt waren. Aus dieser Beobachtung schliesst Eisenlohr, dass das Gas sich nicht aus der Flüssigkeit entwickle, sondern dass die Flüssigkeit an Stelle des Gases trete. Trotzdem ist die Möglichkeit meines Erachtens vorhanden, dass sich durch einwandernde Gas-Erreger aus Lymphangiectasien Gas entwickeln kann, jedenfalls wurden die Bakterien vorzugsweise in den Lymphbahnen gefunden. Wie dem auch sei, das ist sicher, dass hier von einer Nekrose keine Rede sein kann, da diese Cysten nicht die geringsten Erscheinungen machen, weswegen auch der Name Colpitis emphysematosa nicht zutreffend ist. Dass zur Gasbildung eine gewisse Disposition, wie sie durch Circulations-Störungen in der Schwangerschaft gegeben ist, gehört, beleuchtet vielleicht folgender Fall. Ich fand als Ursache einer sehr starken, durch Schwellung und leichte Desquamation des Epithels charakterisirten Colpitis einer sonst ganz gesunden jungen Frau ein Stäbchen, das morphologisch dem von Döderlein beschriebenen *Bac. vaginae* entsprach, im Culturverfahren entschieden Beziehungen zur Coli-Gruppe zeigte. Dasselbe bildete, anaërob gezüchtet (in Traubenzucker Agar überschichtet) sehr reichlich Gas. In der ganzen, genau untersuchten Schleimhaut der Vagina

fand sich nie eine Spur von Gasbildung. Die Krankheit zeichnete sich vor den gewöhnlichen Formen der Colpitis vorthelhaft dadurch aus, dass sie bei Anwendung ganz dünner Lysol-Ausspülungen innerhalb von 3 Wochen vollkommen heilte und keine Recidive hatte.

In einem Falle von Urin-Infiltration der Haut in Folge eitriger Urethritis, Prostatitis und aufsteigender Pyelonephritis, den ich in der Charité-Gesellschaft im Januar 1901 demonstrierte, fand sich neben den gewöhnlichen Eitererregern ein kurzes, dickes, fast kokkenartiges Stäbchen, dass den Wassermann'schen Tripper-Nährboden bei Stichculturen durch zahlreiche Gasblasen auseinandertrieb bei aërobem Wachsthum. In dem Gewebe der genannten Organe und unter der Haut war weder klinisch, noch bei der Section eine Spur von Gasbildung zu sehen. Vielleicht hat in diesem Fall die saure Reaction des Urins die Gasbildung verhindert, denn im übrigen waren die Bedingungen günstig. Was das interstitielle Darm-Emphysem betrifft, das Eisenlohr in derselben Arbeit, in der er das Vaginal-Emphysem bespricht, untersucht, so gehört es m. E. zu den cadaverösen Vorgängen, wie sie in unserm Fall 1 und 3 vorhanden sind, und wie sie sehr oft beobachtet werden.

Nachdem ich versucht habe, den Bac.-phlegm. emphysemat. Fränkel — und was von ihm gesagt ist, gilt auch von dem Granulobac. mobilis der Coli-Gruppe und den exquisiten Fäulniss-Bakterien der Proteus-Gruppe und — als pathogenes Bacterium im strengen Sinne der Pathogenität (z. B. im Sinne der Pathogenität der Eitererreger, des Typhus-, Milzbrand-Bacillus u. s. w.) auszuschliessen, bleiben als zweifellos für den thierischen Organismus als pathogene Gaserreger nur der Bacillus des Rauschbrands und der Bacillus des malignen Oedems übrig. Für den Bacillus des Rauschbrands ist sicher bewiesen, dass er im menschlichen Körper als Krankheits-Erreger noch nie beobachtet worden ist.

Ueber Infection mit dem Bacillus des malignen Oedems liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor. Wenn auch sicher ist, dass nicht in allen Fällen mit der nöthigen Sorgfalt und Kritik die Untersuchungen geführt wurden, so liegt doch kein Grund vor, an sämmtlichen Fällen zu zweifeln, wie dies



von einem grossen Theil der neueren Autoren beliebt wird. Der Bac. phlegm. emphysemat. und der des malignen Oedems sind, wenn sie auch nahe Verwandschaft besitzen, doch durch ganz charakteristische Merkmale von einander trennbar, und zwar Merkmale, die ausserhalb des Züchtungs-Experiments liegen. Ihre Culturen unterscheiden sich nicht wesentlich, wohl aber unterscheiden sie sich in der Form, in der Fähigkeit zu sporuliren, in der Beweglichkeit, Dinge, die man feststellen kann ohne Züchtungsversuch. Wenn also z. B. 2 so berühmte Bakteriologen und Forscher wie Ehrlich und Brieger ohne Züchtungsversuch im menschlichen Organismus den Bacillus des malignen Oedems mit Hülfe der beschriebenen Eigenschaften und des Thier-Impfversuches nachgewiesen haben, so kann man m. E. die Angaben als beweisend hinnehmen.

Zwei Umstände aber lassen mit Sicherheit darauf schliessen, dass es sich bei den beiden Fällen von Brieger und Ehrlich um malignes Oedem gehandelt hat, das ist das klinische Bild und der Sectionsbefund. Im Vordergrund der Symptome steht das Oedem und erst an zweiter Stelle die Gasbildung, gerade umgekehrt wie bei der Gas-Gangraen, wo die Gasbildung die Hauptsache ist, das Oedem aber sehr zurücktritt, ja unter Umständen überhaupt nicht vorhanden ist, wo die Gewebe trocken und brüchig sind. Schon in dem Namen liegt in gewisser Hinsicht die Differential-Diagnose. In den Fällen von Brieger und Ehrlich heisst es: „Beim Einschneiden zeigte sich das subcutane Binde- und Fettgewebe ausserordentlich stark geschwellt, und zwar war diese Anschwellung dadurch bedingt, dass sich in den Maschen des Gewebes eine reichliche Menge trüber, deutlich übelriechender, mit Gasblasen durchsetzter Flüssigkeit eingelagert hatte. Der Druck, unter welchem die Flüssigkeit stand, war ein ziemlich excessiver, sodass aus den kleinsten Schnitten reichliche Flüssigkeitsmengen hervorquollen. Entsprechend den Bindegewebszügen erstreckte sich diese seröse Durchtränkung bis in die tiefsten Schichten des Zellgewebes. Die Muskeln erschienen sämmtlich geröthet, doch trat in ihnen das Oedem sehr zurück, sodass makroskopisch davon eigentlich wenig zu sehen war. Beim Palpiren der Muskeln hatte man dagegen deutlich das Gefühl des Knisterns. Das Oedem des subcutanen Gewebes

erstreckte sich über Ober- und Unterschenkel in ihrer ganzen Circumferenz. Nach oben hin war das Oedem auf 2 Wegen weiter vorgedrungen, einerseits war das ganze subcutane Gewebe der Unterleibs-Wandungen ödematös infiltrirt, und zweitens hatten dieselben Veränderungen Platz gegriffen im retroperitonealen Bindegewebe. Hier war besonders die Gasentwicklung beträchtlich und hatte das lose Bindegewebe zu grossen Blasen aufgetrieben, die, angestochen, ein Gas entweichen liessen, welches beim Anzünden mit hellblauer Flamme verpuffte und somit höchstwahrscheinlich Wasserstoffgas war.“ Vergleicht man mit diesem Sectionsbericht diejenigen der Gas-Gangraen, so ergibt sich ein grosser und nicht misszudeutender Unterschied. Ich würde, auch ohne dass Brieger und Ehrlich den gefundenen Pilz mit dem des malignen Oedems identificirten, allein aus diesem charakteristischen Befund die Diagnose malignes Oedem stellen im Gegensatz zur Gasgangraen. Da Brieger und Ehrlich das Vorkommen dieser bis dahin nur bei Thieren beobachteten Krankheit als höchst sonderbar erschien, so suchten sie nach einer Ursache. Die beiden Kranken, welche an dem malignen Oedem in Folge subcutaner Injection einer Moschus-Tinctur zu Grunde gegangen waren, litten an Typhus. Mehrere andere Patienten, welche die gleiche Tinctur mit der gleichen sterilisirten Spritze erhalten hatten, zeigten keine Erscheinungen. In der Tinctur waren Sporen des Oedembacillus nachzuweisen.

Sie sahen daher „als erwiesen an, dass durch den Typhus, vielleicht auch durch andere Infections-Krankheiten, wie Diphtherie, der menschliche Körper seiner Immunität gegen das maligne Oedem beraubt wäre“. Also auch hier eine Art Nosoparasitismus, freilich sehr verschieden in seinem ganzen Wesen und seiner Bedeutung von demjenigen der Gangrène foudroyante. Wenn wir aber den einen glauben, und ich sehe keinen Grund ein, das nicht zu thun, so müssen wir es auch den andern, und wir müssen den Fall von Bremer, von Ménereul und die Fälle von Hämig und Silberschmidt, die allerdings sämmtlich nicht in der classischen Weise das Bild des malignen Oedems wie die beiden eben beschriebenen Fälle geben, sondern z. Th. eher das der Gasgangraen, gelten lassen, als hervorgerufen durch den Bac. des malignen Oedems. Jedoch stelle ich die Fälle von Hämig und

Silberschmidt hinsichtlich ihrer klinischen und pathologischen Beurtheilung zu denjenigen der Gas-Gangraen.

Indem ich das Schema, das Kruse auf S. 276 des Flüggeschen Werkes giebt, zu Grunde lege, fasse ich unter Benützung des Begriffes des Nosoparasitismus von Liebreich als Resultat der bisherigen Betrachtung zusammen:

1. Einen bedingungslosen, durch eigene Macht Krankheit erregenden Gasbacillus für den Menschen giebt es nicht.

2. Der Bacillus des malignen Oedems vermag nur bei schon bestehenden schweren Infections-Krankheiten die Krankheit des malignen Oedems hervorzurufen. Nosoparasitismus.

3. Der Bacillus phlegmones emphysemat. (Granulobac. immobilis), Granulobac. mobilis, Proteus und Bact. coli comm. vermögen nur secundär auf nekrotischem, totem Gewebe als reine Saprophyten Gas zu bilden. Die Resorption der durch diese Bakterien hervorgerufenen Zersetzungs-Producte führen bei der sogenannten Gangrène foudroyante die schweren Allgemein-Erscheinungen, unter Umständen den Tod herbei. Schema Kruse I, 2. Nosoparasitismus.

Bestehen diese Behauptungen zu Recht, dann ist es ohne Weiteres einleuchtend, dass die Schaumorgane nicht die Folge eines vitalen Vorganges sein können, sondern eine cadaveröse Erscheinung sind, abhängig von der Anwesenheit einer der beschriebenen Bakterien-Arten, in der Mehrzahl der Fälle Granulobac. immobilis. Nachdem wir gesehen haben, mit welcher Leichtigkeit und Schnelligkeit derselbe sich auf zermalmtcn Gliedern, auf Wunden, die mit starken Quetschungen und Blutergüssen ins Gewebe verbunden sind, niederlässt, nimmt es uns auch nicht mehr Wunder, dass wir ihn in der Mehrzahl der Fälle bei puerperalen Zuständen finden, wo ihm durch die kolossale Wundfläche des puerperalen, oft mit nekrotischem, gangraenes-cirtem Inhalt gefüllten Uterus die günstigste Gelegenheit zum Wachsthum geboten wird. Es kann uns auch nicht wundern, wenn Dobbin intra vitam Gas aus der Vulva hat ausströmen sehen aus einem Uterus, in dessen Höhle ein fauler Foetus lag.

Aber noch niemals ist es jemandem gelungen eine Schaumleber oder den *état fromage de Gruyère* des Gehirns im Leben zu diagnostizieren. Geglaubt haben an solche Zustände als vitale Erscheinungen viele, ich nenne hier nur Siemerling und Howard-Cleveland, aber bewiesen hat sie noch niemand. Was weiter die in den Schaumorganen vorhandenen Veränderungen der Zellen betrifft, wie sie ganz besonders zuerst von Ernst, dann von Bernhard u. A. beschrieben worden sind, so kommt diesen keine Beweiskraft zu. Es giebt mindestens eben so viele Fälle von Schaumorganen, in denen man an den Zellen nicht das geringste Zeichen von Nekrose finden kann, wie solche, wo man etwas findet. Ferner ist dann noch nicht der Beweis erbracht, dass diese Veränderungen von den Bakterien hervorgerufen sind.

Der Beweisführung, wie sie Uffenheimer in der nachfolgend citirten Stelle macht, kann ich nicht zustimmen, da sie willkürlich ist. Er schreibt S. 402: „Nun ist es sehr interessant zu sehen, dass da, wo viel Bacillen liegen, sicher auch immer parenchymatöse Degeneration zu finden ist; wo nur wenig Bacillen anzutreffen sind, dagegen sich manchmal noch unverändertes Parenchym befindet. An Stellen wieder, wo absolut keine Bacillen sind, ist manchmal auf weite Strecken hin Degeneration der Epithelien vorhanden.“

„Ich glaube nun, mich den Meinungen von Ernst, Bernhardt u. A. anschliessend, dass die Anwesenheit des Bacillus im Gewebe das Zugrundegehen aller umgebenden Zellen verschulde, sobald er nur die nöthige Zeit zur Ausübung seiner Wirksamkeit während des Lebens finden kann; und so glaubte ich auch diesen Befund mit zum Beweis für die vitale Thätigkeit des Gas-Erregers verwerthen zu können. Die Parenchym-Degenerationen an bacillenfreien Stellen werden ja ungezwungen durch die sicher schon vor der Wirksamkeit des Bacillus vorhandene Nephritis erklärt.“

Wie kommt es, dass in dem einen Fall Zellnekrose, die von allen Autoren durch die mangelhafte Kernfärbung festgestellt wird, vorhanden ist, in dem andern aber nicht? Auch diese Frage ist dahin zu beantworten, dass es sich hier nicht um einen vitalen, sondern cadaverösen Zustand handelt. Wir müssen erstens des alten, bekannten und wahren Satzes eingedenk sein:

die Leichen von septisch krank gewesenen Menschen faulen viel schneller, als andere. Die mangelhafte Kernfärbung kann ebensowohl ein Zeichen der Fäulniss als eines der Nekrose sein.

Die Diffusion der Flüssigkeit im todten Gewebe, die für gewöhnlich ziemlich langsam geschieht, und welche wohl die Hauptursache des allmählichen Zugrundegehens der Zellen darstellt, tritt bei der reichlichen Gasbildung in den Organen sicher bedeutend extensiver ein, als sonst<sup>1)</sup>. Auf diese Weise ist es nicht unmöglich, dass man dann in solchen Organen ganze Abschnitte findet, in denen die Zellkerne ihre Färbbarkeit bereits früher verloren haben, so dass dadurch der Eindruck erweckt wird, als ob es sich um einen schon im Leben des Individuums eingetretenen nekrotischen Zustand handle. Je stärker die Gasbildung ist, je zahlreichere und grössere Löcher und Canäle in das Gewebe gerissen werden, durch die sich insbesondere unter dem Druck der gebildeten Gase die Flüssigkeitsmengen rasch überall hin verbreiten, um so mehr wird man auch auf eine frühzeitige Lösung der Zellkerne rechnen können. So erkläre ich mir auch, wie es im Fall IV kam, dass die Milz- und Leberzellen an zahlreichen Stellen sich schlecht färben liessen, während die Nieren- und Herzzellen sich ausgezeichnet färbten, denn Milz und Leber waren durch die Gasbildung in weit höherem Maasse verändert, als die übrigen Organe, ausserdem ist ihr Gewebe viel leichter verletzlich, als die Musculatur des Herzens und die Harncanälchen-Formation der Nieren.

Die angeführten Beispiele und Auseinandersetzungen mögen genügen, um meine Annahme zu rechtfertigen; auf alle bekannten Fälle und auf alle zu Beweisen benützten Erwägungen kann ich nicht eingehen, da dies zu weit führen würde.

Das Resultat dieser Betrachtung ergibt:

I. Die Schaumorgane sind eine rein cadaveröse Erscheinung. Der Ausdruck: *Emphysema cadaverosum*, der seit alters gebraucht wird, bezeichnet treffend das Wesen dieser Zustände.

II. Die manchmal in diesen Organen gefundenen Zell-Nekrosen sind nicht eine Folge der vitalen Thätig-

<sup>1)</sup> nach einer mündlichen Besprechung mit Herrn Prof. O. Israel.

keit der gasbildenden Bacterien, sondern die mangelhafte Kernfärbung ist wahrscheinlich auf physikalisch-chemische Ursachen zurückzuführen.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, Herrn Prof. Salkowski für die Bearbeitung des chemischen Theils, Herrn Unterarzt Rodenwaldt für die Herstellung der ausgezeichneten Photographien und Herrn Dr. W. Mehlhorn, Volontär-Assistenten am Pathologischen Institut, für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der zahlreichen mikroskopischen Präparate bestens zu danken.

#### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII:

- Fig. 1. 4 Wochen alte Kartoffelcultur.  
 Fig. 2. 6 Tage alte Kartoffelcultur.  
 Fig. 3. Traubenzucker-Agar-Strichcultur.  
 Fig. 4. Agar-Strichcultur.  
 Fig. 5. Gelatine-Strichcultur, mit Traubenzucker-Gelatine überschichtet.  
 Fig. 6a u. b. Traubenzucker-Gelatine-Schüttelcultur.  
 Fig. 7. Gelatine-Strichcultur, mit Traubenzucker-Gelatine überschichtet.

#### Literatur.

- A. Bardeleben: Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1860.  
 P. Bernhardt: Ein Fall v. Pneumathæmie u. Schaumorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1900.  
 Biermer: Ueber Pneumothorax. Schweizer Zeitschrift für Heilkunde. II. 1863 citirt nach E. Levy: Ueber den Pneumothorax ohne Perforation. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. 1895. S. 334.  
 Billroth: Chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1866.  
 Bremer: Malignant oedema and fet embolism. American Journal of med. Sc. 1888, 95, S. 594.  
 Brieger u. Ehrlich: Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdom. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Bd. 44, S. 661.  
 Buday: Zur Kenntniss der abnormen postmortalen Gasbildung. Centralblatt f. Bakt. 1898. 24, S. 369.  
 Cless: Ueber Luft im Blut. Stuttgart 1854.  
 Dobbin: Puerperal Sepsis due to infection with the bac. aërogen. capsul. Bulletin of the Johns Hopkin's Hospital. 1897. 8, S. 24.  
 Dunham: Report of five cases of infection by the bac. aërogenes capsul. Bulletin of the John Hopkin's Hospital 1897. Aprilheft, S. 68.  
 Eisenlohr: Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasen-Emphysem, zurückgeführt auf Gas entwickelnde Bakterien. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. 1888. Bd. 3, S. 101.

- Ernst: Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehungen zur Schaumleber. Dieses Archiv. 1893. Bd. 133, S. 308.
- Flügge: Die Mikroorganismen. Leipzig 1896.
- E. Fränkel: Ueber Gas-Phlegmone. Hamburg u. Leipzig 1893.
- Derselbe: Ueber den Erreger der Gas-Phlegmone. Münch. med. Wochenschrift. 1899. S. 1369.
- Derselbe: Ueber Gas-Phlegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hygiene, 1900, Bd. 40, Heft 1.
- C. Gerhardt: Die Pleura-Erkrankungen. Deutsche Chirurgie. 1892. 43.
- Goebel: Ueber den Bacillus der Schaumorgane. Jahrbücher der Hamburger Staats-Krankenanstalten. 1893/94. Bd. 42, S. 402.
- Grassberger u. Schattenfroh: Ueber Buttersäure-Bacillen und ihre Beziehung zu den Gas-Phlegmonen. Münchener med. Wochenschr. 1900. 30 u. 31.
- Hämig u. Silberschmidt: Klinisches u. bakteriologisches über Gangrène foudroyante. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1900. S. 361.
- Heineke: Blutung, Blutstillung, Transfusion. Deutsche Chirurgie. 18. 1885.
- Heydenreich: Emphysem der Leber. Baumgarten's Jahresb. 1897.
- Heyse: Pneumaturie, hervorgerufen durch das Bact. lactis aërogenes und über pathologische Gasbildung im thierischen Organismus. Zeitschrift f. klin. Med. 1894. Bd. 24, S. 130.
- Hintze: Ueber Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis. Münch. med. Wochenschr. 1895 No. 10.
- Hitschmann u. Lindenthal: Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der Gangrène foudroyante. Wiener klinische Wochenschrift. 1900. 46.
- E. Th. Howard-Cleveland: Acute fibrinopurulent cerebrospinalmeningitis, gascysts of the cerebrum due the bacill. aërog. capsul. Bulletin of the John Hopkin's Hospital. 1899. 10, S. 66.
- Kerchensteiner: Ein Fall von Schaumleber. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1901. S. 38.
- Kirkland: An Enquiry into the present State of medical Surgery. Vol. 2 London 1876, citirt nach D. August Gottlieb Richter's „Chirurg. Bibliothek“. Göttingen 1791. I, 1.
- W. Koch: Milzbrand u. Rauschbrand. Deutsche Chirurgie. Bd. 9. 1886.
- E. Levy: Ueber einen Fall von Gas-Abscess. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1891. Bd. 32, S. 248.
- Derselbe: Ueber den Pneumothorax ohne Perforation. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. 1895. S. 334.
- Liebreich: Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberculose Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 14/15, S. 295.
- Maisonneuve: Gangrène foudroyante. Gazette méd. Paris 1853.

- Ménereul: Gangrène gazeuze produite par le vibrion septique. *Annales de l'institut Pasteur.* 1895. 9, S. 529.
- G. Milian: Septicémie puerpérale. Emphysème putride du tube digestif, du foie, de l'utérus dû au bacill. perfringens. *Bullet. de la Soc. anatomique*, Juillet-Août 1900.
- Nissl: Discussion über état criblé des Gehirns in der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte. Berlin, 22. u. 23. April 1901. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie.* 1901. S. 685.
- Passow: Ein Fall von Gas-Phlegmone im rechten Schultergelenk. *Charité-Annalen.* Bd. 20, S. 275.
- Pirogoff: *Klinische Chirurgie. Eine Sammlung v. Monographien.* 1854.
- Reuling and Herring: Postmortale Gasbildung. *Ref. Münch. med. Wochenschr.*, 1899, S. 1095.
- Schmolling: Ueber Colpohyperplasia cystica. Dissertation 1875, citirt nach Eisenlohr: *Ziegler's Beiträge.* 1878. Bd. 3, S. 132.
- Siemerling: Vortrag über état criblé des Gehirns. *Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie.* 1901. No. 1, S. 685.
- Stolz: Ueber Gasbildung in den Gallenwegen. *Dieses Archiv.* Bd. 165, S. 90. 1901.
- Derselbe: *Die Gas-Phlegmone des Menschen.* Tübingen 1902.
- Uffenheimer: Ein neuer gaserregender Bacillus. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, redigirt von E. Ziegler. Bd. 31, S. 383. 1902.
- Unger: Pneumothorax subphrenicus auf perityphlitischer Basis ohne Perforation. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. 6, S. 605. 1900, citirt nach Stolz.
- Welch and Nuttall: A gas-producing bacillus capable of rapid development in the blood-venels after death. *Bulletin of the John Hopkin's Hospital.* 1892. Bd. 3, S. 81.
- Welch and Flexner: Observations concerning the bacill. aërog. capsul. *Journal of exp. medicine.* 1896. S. 5, citirt nach Stolz.
- Widal et Nobécourt: Pleurésie putride sans gangrène de poumon. *Bull. et mém. de la soc. des hôpitaux de Paris.* 1897. S. 1395. cit. nach Stolz:
- Wicklein: 3 Fälle von Gas-Gangrän. *Dieses Archiv,* Bd. 125, S. 75. 1891.

## Anhang.

### Chemische Untersuchungen von Prof. E. Salkowski.

#### I. Untersuchung der Schaumleber von Fall I.

400 gr Leber wurden fein gehackt und mit 4 Liter Wasser ausgekocht, durch Leinwand colirt. Der filtrirte Auszug bei



bei neutraler Reaction Anfangs auf freiem Feuer, dann auf dem Wasserbad eingedampft, von nachträglich noch ausgeschiedenem Eiweiss abfiltrirt und weiter bis auf etwa 200 ccm eingedampft, dann, nach Zusatz von 20 ccm verdünnter Schwefelsäure (1 : 5), im Vacuum bis auf einen geringen Rest abdestillirt.

Das Destillat reagirte sauer und roch nach Essigsäure (nicht nach Buttersäure u. s. w.). Es wurde unter Zusatz von Phenolphthalein als Indicator mit  $\frac{1}{4}$  Normal-Natronlauge titirt. Zur Herstellung neutraler Reaction waren erforderlich 12,8 ccm, dieses entspricht 0,182 gr Essigsäure. Die neutrale Lösung wurde eingedampft, ein kleiner Antheil zur Anstellung der Kakodylreaction mit arseniger Säure abgenommen — dieselbe fiel positiv aus —, die Hauptquantität behufs Darstellung von essigsaurem Silber mit Salpetersäure genau neutralisirt und mit Silbernitrat versetzt: es entstand eine krystallinische Ausscheidung von essigsaurem Silber, jedoch trat nach einigen Minuten schon Schwärzung durch Silber-Reduction ein, sodass auf die beabsichtigte Analyse des essigsauren Silbers verzichtet werden musste. Die Schwärzung rührt vermuthlich vom Gehalt des Destillats an Ameisensäure her.

Der von der Destillation gebliebene Rückstand wurde mit Wasser verdünnt, von einem geringen Niederschlag, von welchem später die Rede sein soll, abfiltrirt, das Filtrat zur Untersuchung auf in Aether löslichen Säure, namentlich Milchsäure, 4 mal mit Aether ausgeschüttelt, der Aetherauszug abgetrennt und abdestillirt. Der Rückstand wurde mit Wasser und Zinkoxyd längere Zeit erhitzt, filtrirt, das bräunlich gefärbte Filtrat durch Behandlung mit etwas Kohle in der Wärme entfärbt, wieder filtrirt. Das Filtrat, aus dem sich schon beim Erkalten etwas völlig weisses Zinksalz ausgeschieden hatte, wurde eingedampft, dann einen Tag stehen gelassen. Das ausgeschiedene Zinksalz wurde von der Mutterlauge abgetrennt, diese weiter eingedampft und wieder einen Tag stehen gelassen: es krystallisirte wiederum eine kleine Quantität Zinksalz aus.

Die erste Krystallisation wog nach dem Absaugen und längerem Liegenlassen an trockener Luft, bis es völlig trocken erschien 0,5804 gr, die zweite, nicht ganz so weiss aussehende 0,1794 gr, zusammen 0,7598.

In der Voraussetzung, dass es sich um milchsaures Zink handelte, sollte dasselbe durch eine Krystallwasser-Bestimmung und eine Zinkbestimmung identificirt werden. Nur die erste gelang, die zweite ging leider durch einen Unfall verloren.

0,3476 gr der ersten Krystallisation verloren bei anhaltendem Trocknen 0,0436 gr = 12,22 pCt. fleischmilchsaures Zink<sup>1)</sup> enthält 12,9 pCt. Es ist also annähernde Uebereinstimmung vorhanden, jedoch ist auffallender Weise der Gehalt an Wasser zu niedrig gefunden, während er in der Regel zu hoch gefunden wird. Als Ursache dieser mangelnden Uebereinstimmung ergab sich ein Gehalt an bernsteinsaurem Zink, welches ohne Krystallwasser krystallisirt, vielleicht auch an freier Bernsteinsäure, da die Bernsteinsäure sich beim Kochen mit kohlensaurem Zink nur schwer an Zink bindet. Schon beim Trocknen des „milchsauren Zinks“ bei 110—115° war aufgefallen, dass sich ein zum Husten reizender Geruch entwickelte. Die Gegenwart der Bernsteinsäure ist auch leicht in einer kleinen Probe des Zinksalzes durch die Neuberg'sche Reaction<sup>2)</sup> (Erhitzen mit Ammoniak, Ammonphosphat und Zinkstaub, Bildung von Pyrrol, welches einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspahn röthet) leicht zu constatiren.

Zur Trennung der beiden Säuren wurde die noch vorhandene Quantität der Zinksalze in Wasser gelöst und durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat vom Schwefelzink von Schwefelwasserstoff befreit und mit kohlensaurem Blei einige Zeit erwärmt, zur Trockne gedampft und mit heissem Alkohol behandelt, in welchem sich milchsaures Blei löst, während das bernsteinsaure Blei als in Alkohol unlöslich mit dem Ueberschuss an kohlensaurem Blei ungelöst zurückbleibt.

a) Die alkoholische Lösung wurde durch Einleiten von Schwefelwasserstoff von Blei befreit, vom Schwefelblei abfiltrirt und eingedampft. Der in kleiner Menge zurückbleibende sehr saure Syrup zeigte, entsprechend dem Verhalten der Milchsäure, keine Neigung zur Krystallisation. Sehr kleine Mengen desselben mit dem Glasstab entnommen, geben sehr ausgeprägte Reaction mit dem Uffelmann'schen Reagens (Phenol-Lösung + Eisenchlorid)

<sup>1)</sup> Viele Bakterien bilden nicht Gährungs-Milchsäure, sondern Fleischmilchsäure.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 31, S. 574.

und Jodform-Bildung mit Jodjodkalium-Lösung und Natronlauge. Die Milchsäure ist damit erwiesen. Aus dem Rest wurde wiederum das Zinksalz dargestellt, die Quantität war jedoch für eine Analyse zu gering.

b) Der in dem Schälchen gebliebene Rückstand wurde mit verdünnter Salzsäure gelöst, die salzsaure Lösung mit Aether ausgeschüttelt. Die ätherische Lösung hinterlässt beim Verdunsten Bernsteinsäure. Die Quantität der vorhandenen Milchsäure wird man, in Betracht der Unvollkommenheit der Darstellung nicht zu hoch annehmen, wenn man sie auf 0,5—0,6 gr veranschlägt.

Es ist noch von dem in geringer Menge vorhandenen Niederschlag zu berichten, von welchem die Lösung vor dem Ausschütteln mit Aether befreit war. Derselbe nahm nach dem Auswaschen mit Wasser auf dem Filter antrocknend allmählich eine firnissartige Beschaffenheit an. Er löste sich in mit etwas Natriumcarbonat-Lösung alkalisirtem Wasser beim Aufgiessen desselben auf das Filter spielend leicht auf. Die Lösung gab beim Erhitzen zum Sieden unter genauer Neutralisation mit Essigsäure nur eine minimale Trübung, von welcher abfiltrirt wurde. Die filtrirte Lösung gab die Reactionen der primären Albumose.

1. Zusatz von Salpetersäure: Niederschlag, welcher sich im Ueberschuss von Salpetersäure löst, die Lösung wird schnell gelb, auf Zusatz von Natronlauge tief orange.

2. Kupfersulfat-Zusatz: sofort starke Fällung.

3. Essigsäure + Ferrocyancalium: starke Fällung.

4. Gesättigte Kochsalzlösung: Fällung, welche sich beim Erhitzen grösstentheils löst, beim Abkühlen wieder erscheint.

Als die Lösung einen Tag gestanden hatte, war der grösste Theil der Albumose wieder ausgefallen. Es handelte sich nach dem ganzen Verhalten unzweifelhaft um Dysalbumose.

Die nach dem Ausschütteln mit Aether in dem Schütteltrichter bleibende Flüssigkeit wurde auf weitere Albumosen und Pepton, Leucin, Tyrosin und Zucker untersucht und zu dem Zweck folgendermaassen bearbeitet. Sie wurde durch Erwärmen mit kohlensaurem Baryt von Schwefelsäure befreit, das Filtrat von Baryumsulfat abfiltrirt, eingedampft, von etwas ausgeschiedenem Baryumsulfat abfiltrirt, auf 50 ccm eingedampft und die Lösung

in 250 ccm Alcohol absolutus gegossen. Man konnte darauf rechnen, dass das „Pepton“ grösstentheils durch Alkohol gefällt werden, Zucker und die anderen genannten Körper dagegen in Lösung bleiben würden. In der That entstand beim Eingiessen in Alkohol sofort eine zähe, klebrige Fällung, welche sich bis zum nächsten Tage am Boden und den Wänden des Glases so fest ansetzt, dass die Lösung ganz klar, ohne Filtration, abgegossene werden konnte. Die Fällung zeigt sich als grösstentheils aus, durch Sättigung der Lösung mit Ammonsulfat in Substanz nicht fällbarem Pepton bzw. Deutero-Albumose bestehend und wird nicht weiter untersucht.

Die alkoholische Lösung wurde verdampft, der bleibende Rückstand in Wasser aufgenommen und die etwa 150 ccm betragende Lösung hinter einander mit Bleiessig, das Filtrat mit Bleiessig + Ammoniak ausgefällt. Es resultirten also zwei Blei-Niederschläge, I und II, und ein Filtrat von den Blei-Niederschlägen.

Blei-Niederschlag I wurde in Wasser suspendirt, mit Schwefelwasserstoff zersetzt, vom Schwefelblei abfiltrirt und eingedampft. Die so erhaltene Lösung<sup>1)</sup> zeigte keine reducirenden Eigenschaften, auch nicht, nachdem sie vorher mit Phosphor-Wolframsäure unter Zusatz von Salzsäure ausgefällt war. Der durch Phosphor-Wolframsäure bewirkte Niederschlag, welcher Xanthinbasen enthalten kann, wurde nicht näher untersucht.

Blei-Niederschlag II, in welchem etwa vorhandener Zucker enthalten sein müsste, wurde zunächst ebenso behandelt, wie Niederschlag I. Die erhaltene Lösung wurde durch Stehenlassen mit sehr wenig gut wirksamer Kohle entfärbt. Das Filtrat, eine etwas gelbliche Lösung, zeigt, im Polarisations-Apparat untersucht, ganzschwache Linksdrehung. Sie reducirte alkalische Kupferlösung äusserst schwach, so dass demnach Traubenzucker, wenn überhaupt, nur in äusserst geringen Spuren vorhanden sein konnte. Die minimale Linksdrehung rührt vermuthlich von Leucin her.

Das Filtrat von den Blei-Niederschlägen wurde durch Schwefelwasserstoff entbleit und eingedampft. Aus dem an

<sup>1)</sup> Es hatte sich in derselben ein wenig bräunliches Pulver ausgeschieden, welches Murexid-Reaction gab.

Menge nicht erheblichen sirupösen Eindampfungs-Rückstand schieden sich beim Stehen an der Oberfläche Leucin-Häute aus, welche allmählich an Menge zunahmen. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben den charakteristischen Leucin-Kugeln nur hier und da Nadelbüschel, welche man für Tyrosin halten konnte. Durch Aufgiessen auf Scherben von schwach gebranntem Porzellan gelang es, das Leucin zu isoliren und durch Reactionen zu identificiren. Da dasselbe schwache Reaction mit Millon'schem Reagens gab, so muss man wohl etwas Tyrosin in demselben annehmen. Nachfolgendes Schema möge zur Erleichterung der Uebersicht über die Verarbeitung des Destillations-Rückstandes dienen.

Schwefelsäurehaltiger Destillations-Rückstand filtrirt

Filtrerrückstand: Dysalbumose. Filtrat mit Baryumcarbonat behandelt, filtrirt,

Filtrat eingedampft, mit Alkohol gefällt	Filtrerrückstand, hauptsächlich Baryumsulfat
---	---

Fällung: Pepton resp. Deutero-Albumose. Filtrat mit Bleiessig gefällt

Filtrat mit Bleiessig + Ammoniak	Niederschlag Harnsäure
-------------------------------------	---------------------------

Niederschlag: kein Zucker. Filtrat: Leucin (und Tyrosin?)

Zur Untersuchung auf Glycogen, welche wünschenswerth erschien, stand mir ein  $63\frac{1}{2}$  g schweres Stück der bereits in Formalin gehärteten Leber zur Verfügung. Dasselbe wurde feingehackt und in der Reibschale möglichst zu Brei zerrieben. Dieser dann in der üblichen Weise in 2procentiger Kalilauge gelöst und nach Zusatz von Salzsäure und Brücke'schem Reagens auf Glycogen untersucht. Es wurden nur Spuren darin gefunden, welche sicher nicht mehr als einige Milligramm betragen, allerdings deutlich die Jodreaction gaben.

Um das Resultat zusammen zu fassen, so sind also von Derivaten-, bezw. Spaltungs-Producten des Eiweiss gefunden: Dysalbumose, Pepton (bezw. Deutero-albumose), Leucin (und Tyrosin?), ein kleine Quantität Bernsteinsäure, von Körpern, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Zersetzung von Kohlehydraten

bezogen werden kann: Essigsäure und Milchsäure; vermisst wurde Traubenzucker, im Spurens vorhanden war Glycogen.

Welche Bedeutung kommt nun diesem chemischen Befund zu, welche Schlüsse lassen sich aus demselben ziehen?

Der Anwesenheit von Derivaten bezw. Spaltungs-Producten des Eiweiss kann eine specifische Bedeutung nicht beigemessen werden. Man könnte vielleicht anzunehmen geneigt sein, dass diese Körper überhaupt garnicht in der Leber präformirt vorhanden, sondern erst bei der Verarbeitung entstanden seien. Ich glaube, dass diese Annahme unbegründet ist. Allerdings können sie durch Einwirkung von Schwefelsäure mit Eiweiss entstehen, aber nur bei andauerndem Erhitzen bei Siedetemperatur, während hier bei der kurzdauernden Destillation im Vacuum die Temperatur nicht über 30—40° gestiegen war. Dann aber waren eigentliche Eiweisskörper, aus denen Pepton hätte entstehen können, in der betreffenden Flüssigkeit überhaupt nicht vorhanden. Man muss also annehmen, dass diese Körper präformirt waren. Jedoch kommt ihnen, — den sogenannten Abbauproducten des Eiweiss, — keine besondere Bedeutung zu. Sie finden sich regelmässig bei der Untersuchung von Leichen-Organen, nicht, oder nicht allein, als Producte von Fäulniss-Bakterien, sondern entstanden durch die Wirkung eines schon im Leben vorhandenen (löslichen) Enzyms, welches seine Thätigkeit nach dem Tode fortsetzt. Ich habe bereits vor langen Jahren gelegentlich einer Untersuchung einer leukämischen Leber und Milz auf diese Verhältnisse hingewiesen<sup>1)</sup> und mich dahin ausgesprochen, dass durch diese Erkenntniss der chemischen Untersuchung von Leichentheilen ein Gebiet zurückerobert wird, dass freilich immer grosse Vorsicht in der Deutung der Befunde erforderlich ist, da die Complication mit Fäulniss natürlich nicht ausgeschlossen ist. Nachdem ich nun in dem Chloroform-Wasser ein Mittel gefunden, um diese an den isolirten Organen verlaufenden Processe, unbeeinflusst durch Fäulniss-Bakterien, zu beobachten, habe ich dieselben an der Leber und den Muskeln studirt,<sup>2)</sup> und sie unter der Bezeichnung „Autodigestion der Organe“ zusammengefasst.

<sup>1)</sup> Dieses Archiv Bd. 79 S. 171 (1880).

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. klinisch. Med., Supplement zu Bd. XVII S. 78.

Was die Essigsäure betrifft, so ist sie als Bestandtheil in Leichen-Organen bisher nicht angegeben worden, indessen ist meines Wissens auch nie darauf geachtet worden, und ohne eine besonders darauf gerichtete Untersuchung wird man sie nicht finden. Beobachtungen an der Leber von Menschen stehen mir auch nicht zur Verfügung, dagegen habe ich wiederholt Essigsäure in Thierlebern gefunden, so dass mir die Deutung speciell als Stoffwechsel-Product der geschilderten Bakterien zweifelhaft ist. Die Quantität war auch so gering, dass die Essigsäure wohl ein Product der Fäulniss-Bakterien darstellen könnte.

Ueber das Vorkommen von Fleischmilchsäure in der normalen Leber sind die Angaben der Autoren schwankend. In Gorup-Besanez<sup>1)</sup> heisst es ohne speciell es Citat: „Fleischmilchsäure wurde in verschiedenen Beobachtungen in der Leber des Menschen und der Thiere nachgewiesen.“ In Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie (1886), ist sie nicht als Bestandtheil der Leber erwähnt, ebensowenig in Neumeisters Lehrbuch der physiologischen Chemie 2. Auflage 1897. In dem Handbuch der physiologisch-chemischen Analyse von Hoppe-Seyler und Thierfelder (1893) heisst es S. 486: „Fleischmilchsäure, ein wichtiger Bestandtheil der Muskeln, findet sich auch in anderen Organen.“ In neuester Zeit hat Morishima<sup>2)</sup> unter R. Böhm's Leitung nachgewiesen, dass die Fleischmilchsäure ein constanter Bestandtheil der normalen Leber verschiedener Thiere ist. Ueber menschliche Leber liegen, soviel mir bekannt, Untersuchungen hierüber aus neuerer Zeit nicht vor, auch aus älterer Zeit sind mir Untersuchungen der Leber unter pathologischen Verhältnissen auf Milchsäure nicht bekannt, doch ist es natürlich sehr misslich, mit Bestimmtheit zu behaupten, dass solche Untersuchungen nicht mit positivem oder negativem Resultat angestellt seien. In der bereits oben erwähnten Untersuchung einer leukämischen Leber wäre mir nach dem Gange der Untersuchung Milchsäure nicht entgangen: sie findet sich hier nicht erwähnt, sondern nur Bernsteinsäure. Man

<sup>1)</sup> Lehrbuch d. Physiol. Chem. 3. Aufl. (1874) S. 174.

<sup>2)</sup> Archiv f. chem. Path. Bl. 43 S. 217 (1900).

ist also wohl berechtigt, die Milchsäure in diesem Falle als im Zusammenhang mit der Affection der Leber stehend anzunehmen, selbstverständlich als Product der gasbildenden Bakterien, wobei deren Natur hier dahin gestellt bleiben muss. Es liegt sehr nahe, das Vorhandensein von Fleischmilchsäure mit dem Fehlen von Zucker und Glycogen in Verbindung zu bringen, zwingend ist dieser Zusammenhang indessen nicht. Dass sich bei Vergährung des Zuckers durch verschiedene Bakterien auch Fleischmilchsäure allein oder im Gemisch mit Gährungsmilchsäure bilden kann, habe schon Maly<sup>1)</sup> und Nencki und Sieber<sup>2)</sup> beobachtet.

## II. Untersuchung der Stoffwechsel-Producte des bei Fall IV auf Seite 196 beschriebenen Buttersäure-Bacillus in einer Milhcultur.

Die zur Untersuchung übergebene, sehr schwach sauer reagirende Milch — etwa 400 Ccm — wurde zur Abtrennung eines darin befindlichen, augenscheinlich aus Casein und Fett bestehenden Klumpens durch Leinwand colirt.

Das Filtrat, welches caseinfrei war und Biuret-Reaction gab, wurde mit Schwefelsäure angesäuert und destillirt. Das stark nach Buttersäure riechende Destillat erforderte zur Absättigung 21,4 Ccm Viertel-Normallauge. Zur weiteren Untersuchung wurde die erhaltene neutrale Lösung zur Trockne gedampft, dann in Wasser gelöst, die Lösung mit verdünnter Schwefelsäure angesäuert und aufs Neue destillirt. Das saure Destillat enthielt Spuren von Ameisensäure, roch nach Buttersäure, enthielt aber auch Essigsäure, wie daraus hervorgeht, dass ein Theil desselben mit kohlensaurem Natron zur Trockne gedampft beim Erhitzen des Trockenrückstandes mit arseniger Säure starken Kakodylgeruch gab. Rechnet man die zur Neutralisirung der flüchtigen Fettsäuren erforderte Quantität Natron auf ein Gemisch gleicher Molecule Essigsäure und Buttersäure aus, so enthielt das Destillat 0,3959 g dieses Gemisches.

<sup>1)</sup> Ber. d. d. chem. Ges., Bd. 7 S. 567 (1874).

<sup>2)</sup> Monatshefte f. Chemie, Bd. 10 S. 532 citirt nach Maly's Jahresber. 1889 S. 568.



Die nach dem Abdestilliren der flüchtigen Fettsäuren bleibende stark saure Flüssigkeit wurde zur Untersuchung auf etwa vorhandene nicht flüchtige Säuren wiederholt mit Aether geschüttelt, die Aetherauszüge abdestillirt. Aus der hinterbliebenen stark sauren sirupösen Flüssigkeit schied sich beim Stehenlassen nach einigen Tagen ein wenig einer anscheinend krystallinischen Substanz aus. Zur Untersuchung derselben wurde mit dem Platinmesser ein wenig von dem sauren Sirup herausgenommen und auf eine Thonplatte gestrichen. Es hinterblieb eine weisse krystallinische Substanz, welche leicht als Bernsteinsäure zu erkennen war (Schmelzen auf dem Platinblech, beim Erhitzen unter Verbreitung stark zum Husten reizender Dämpfe, positive Neuberg'sche Reaction). Die sirupöse Flüssigkeit wurde verdünnt und bis zur neutralen Reaction mit Viertelnormal-Natron versetzt: es waren hierzu 4,7 Ccm erforderlich.

Zur weiteren Untersuchung wurde die erhaltene neutrale Lösung mit Eisenammonalaun-Lösung versetzt, und als sich nicht gleich ein Niederschlag bildete, die durch den Zusatz des Eisensalzes wieder sauer gewordene Flüssigkeit mit soviel Viertelnormal-Natronlauge versetzt, dass die Flüssigkeit wieder neutral reagirte. Der entstandene Niederschlag wurde, nachdem er sich gut abgesetzt hatte, abfiltrirt und ausgewaschen, dann in verdünnter Schwefelsäure gelöst und mit Aether ausgeschüttelt. Der ätherische Auszug hinterliess beim Abdestilliren und Verdunsten Bernsteinsäure.

Das Filtrat von dem Eisenniederschlag wurde mit Schwefelsäure angesäuert und mit Aether ausgeschüttelt. Der ätherische Auszug hinterliess nach dem Abdestilliren und vorsichtigen Verdunsten einen stark sauer reagirenden Sirup, welcher ausgeprägte Uffelmann'sche Reaction gab. Damit ist Milchsäure erwiesen.

Durch Controllversuche überzeugte ich mich von der Brauchbarkeit des beschriebenen Verfahrens, welches in dieser Form noch nicht angewandt ist, zur Trennung von Bernsteinsäure und Milchsäure. Ich möchte noch darauf hinweisen, dass man dabei nicht etwa statt Eisenammonalaun Eisenchlorid oder statt der Schwefelsäure Salzsäure nehmen kann, da Eisenchlorid in Aether übergeht.

Die Quantität der genannten Säure war jedenfalls sehr gering. Nimmt man ein Gemisch gleicher Molecule Bernsteinsäure und Milchsäure an, so waren von diesem Gemisch nach der zur Neutralisirung erforderlichen Quantität Natron berechnet (eine kleine Quantität des sauren Syrups war allerdings abgenommen), nur 0,0817 g dieses Gemisches vorhanden. Die oben erwähnte klumpige Ausscheidung liess sich leicht als aus Casein und Fett bestehend erweisen.

## VII.

### Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen.

(Aus dem Pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses in Warschau.)

Von

Julius Steinhaus.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Frage nach der Genese der Mischgewülste der Speicheldrüsen ist eine strittige. Während die einen das Parenchym dieser Geschwülste als eine endotheliale Bildung betrachten, leiten es andere wieder vom Epithel her. Neben Parenchym von zweifelhafter Herkunft und einem gefässhaltigen bindegewebigen Stroma gehören zum Bilde der Mischgeschwülste Knorpel-, Knochen- und Schleimgewebe, deren Entwicklung ebenfalls in verschiedener Weise erklärt wird. In den letzten Jahren erwarb sich die Theorie von der endothelialen Herkunft des Parenchyms der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen immer zahlreichere Freunde, als im Jahre 1899 Hinsberg<sup>1)</sup> mit einer Kritik dieser Theorie auftrat; auf Grund von eigenem Material und der Literatur des Gegenstandes sucht er diese Theorie zu bekämpfen und seine Ueberzeugung vom epithelialen Charakter des Geschwulst-Parenchyms zu begründen.

<sup>1)</sup> Hinsberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsen-Geschwülste. D. Z. f. Chir. 1899 Bd. 51.