

Starck auf Seite 20 und 30 seiner Monographie als eigentümlich kompliziertes Traktionsdivertikel beschreibt, in Wirklichkeit ein Pseudodivertikel ist. Auch ich hielt bei der makroskopischen Untersuchung das Divertikel 23 schon wegen seiner trichterartigen Form und seiner glatten, glänzenden Wandung trotz des eigentümlichen gitterförmigen Balkenwerkes für ein Traktionsdivertikel, bis mich die genaue mikroskopische Untersuchung eines Besseren belehrte.

Literatur.

- Starck, Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900. (Verzeichnis der gesamten Literatur bis 1900.)
- Rosenthal, Die Pulsionsdivertikel des Schlundes. Leipzig 1902.
- Ribbert, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus. Dieses Archiv 167. Bd.
- Hausmann, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Oesophaguswand. Dieses Archiv 168. Bd.
- Riebold, Ein Beitrag zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln. Dieses Archiv 173. Bd.
- Fischer, Über Sondierungsverletzungen und Divertikel des Oesophagus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 78. Bd.

XIV.

Kleine Mitteilung.

Kritisches zur Frage der Gangrène foudroyante und der Schaumorgane.

Eine Erwiderung an E. Fränkel.

Von

Stabsarzt Dr. Westenhoeffer, kmdrt. zum Pathologischen Institut Berlin.

In den „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“ (Lubarsch-Ostertag). VIII. Jahrgang 1904¹⁾ unterzieht E. Fränkel meine Auffassung über Gasphlegmone und Schaumorgane²⁾ einer scharfen und ablehnenden Kritik, er bezeichnet dieselbe als Irrlehren.

¹⁾ Über die Ätiologie und Genese der Gasphlegmonen, Gaseysten und der Schaumorgane des menschlichen Körpers.

²⁾ Über Schaumorgane und Gangrène foudroyante. Dieses Arch. Bd. 168 1902 und: Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante, cadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Dieses Arch. Bd. 170, 1902.

Das Studium der Literatur hätte mich auf das Falsche meiner Auffassung hinweisen müssen, auch wäre in „meiner Abhandlung nirgends davon die Rede, daß ich einen einzigen Fall von Gasgangrän klinisch und anatomisch, bezw. bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt hätte, ich hätte „lediglich an der Hand spekulativer Betrachtungen“ mir meine Meinung gebildet.“

Zunächst weise ich darauf hin, daß ich in meiner zweiten Arbeit ausdrücklich betont habe, daß ich einen Fall von Gasgangraen selbst zu beobachten keine Gelegenheit gehabt habe, daß ich also, was man aus Fränkels Worten schließen könnte, diese Tatsache nicht verschwiegen habe.

Was den Vorwurf der mangelhaften Literaturkenntnis betrifft, so weise ich diesen ganz entschieden zurück, da ich mir gerade einbilde, dieselbe sehr gründlich und zwar ganz besonders auch der älteren Zeiten studiert zu haben, wobei es mir ja auch gelungen war, jenen Kirkland als ersten Beschreiber der in Frage stehenden Affektion entdeckt zu haben. Gerade das Studium der Literatur, soweit sie mir überhaupt zugängig war, hat mich ja zu meiner von Fränkel abweichenden Anschauung geführt, eine Anschauung, die im großen und ganzen nicht so abgrundtief von der seinigen getrennt ist, wie er annimmt. Meine beiden Veröffentlichungen über diesen Gegenstand sind als eine Einheit zu betrachten und können nicht voneinander getrennt werden. Fränkel stützt sich in seiner Kritik ganz wesentlich auf die erste, während ich doch gerade in der zweiten die Gedanken der ersten weiter entwickelte und, so weit es mir das zur Verfügung stehende Material gestattete, modifizierte, ja, ich meine, die zweite hat er nicht genau genug gelesen.

Daß ich im übrigen sehr wohl imstande war, ohne einen einzigen Fall gesehen zu haben, das Bild der Gasgangrän in mich aufzunehmen und von ähnlichen Krankheitsvorgängen zu unterscheiden, muß mir F. selbst zugestehen, denn nirgends erhebt er diesen Vorwurf gegen mich, den er gegen so viele andere, die solche Krankheiten zu beobachten Gelegenheit hatten, erhebt, ich glaube, daß ich mindestens so kritisch bin wie er, indem ich aus klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen das Krankheitsbild des malignen Ödems schon in meiner ersten und noch mehr in meiner zweiten Arbeit scharf vom Gasbrand unterscheide und die Trennung verlange.

Der Unterschied zwischen F. und mir in der Auffassung der Bedeutung des Bac. phlegm. emphysemat. liegt einzig und allein darin, daß nach der üblichen bakteriologischen Definition F. ihn für infectös, virulent, ich nur allgemein für pathogen halte, d. h. nach F.'s Meinung ist der Bac. imstande, wenn er irgendwo beim gesunden Menschen ins gesunde Gewebe gelangt, sowohl lokale als auch Allgemeinerkrankung hervorzurufen, während nach meiner Auffassung der Bac. im gesunden Gewebe sich nicht entwickeln kann, aber auf einem veränderten Gewebe, in der Mehrzahl der Fälle toten Gewebe, sich ansiedeln und durch seine Stoffwechselprodukte Krankheit erregen kann. Die ihm zukommende Eigen-

schaft, Gas zu bilden, gestattet ihm, sich im Gewebe zu verbreiten, da durch die Gasbildung eine schwere Alteration der Gewebe hervorgerufen wird. Meiner Meinung nach gibt es kein Bakterium, das geeigneter ist, um den Begriff des Nosoparasitismus (Liebreich) zu definieren als den Fränkelschen Gasbacillus.

Die Gründe, die F. gegen meine Auffassung ins Feld führt, sind 1. das Tierexperiment, 2. eine Anzahl von Fällen, in denen nach harmlosen subkutanen Infusionen und Injektionen und „nach relativ unbedeutenden chirurgischen Eingriffen, so nach der Unterbindung der A. femoral. wegen Aneurysma, nach der Operation einer eingeklemmten Littreschen Hernie, nach der Entfernung des Wurmfortsatzes“ das Auftreten von Gasgangrän beobachtet worden ist.

Was das Tierexperiment, das überhaupt nur bei zwei Tieren, dem Meerschweinchen und dem Sperling, in jedem Fall gelingt, betrifft, so habe ich die Tatsache des Gelingens nie bestritten, im Gegenteil behauptet, daß, wenn es nicht gelingt, daß man dann vielleicht nur einen Verwandten des Fränkelschen Bacillus (meine zweite Arbeit S. 524) oder in ihrer Giftigkeit herabgesetzte Bazillen vor sich habe (S. 537). Aber ich bestreite dem Tierexperiment in diesem Falle die Beweiskraft. Wenn wir unter so vielen Tieren absolut sicher nur das Meerschweinchen und den Sperling infizieren können, so ist damit noch nicht die Virulenz des Bakteriums für den Menschen bewiesen. Um dies zu beweisen, bedürfen wir einwandfreier klinischer Beobachtung am Menschen neben dem Tierexperiment. Wie steht es nun mit diesen? F. gibt zu, daß die überwiegende Mehrheit, ja mit wenigen Ausnahmen fast alle Fälle von Gasbrand sich anschließen an schwere Verletzungen oder als Komplikation bei anderweitigen Infektionen, als Mischinfection auftreten. Diese unwiderlegbare Tatsache hatte mich veranlaßt, in beiden Arbeiten nur von der Ansiedelung des Gasbacillus auf totem, aus der Zirkulation entferntem Gewebe zu sprechen.

Was die oben angeführten chirurgischen Eingriffe betrifft, so kann ich dieselben nicht für so unbedeutend halten, wie F. dieses tut. Es gibt noch Chirurgen, welche die Exstirpation des Wurmfortsatzes, der doch immer entweder krank ist oder doch war, für etwas mehr halten als einen einfachen Hautschnitt; und eine eingeklemmte Hernie, auch wenn es nur eine Littresche ist, stellt doch immer mindestens erhebliche Zirkulationsstörungen in dem betreffenden Abschnitt dar, garnicht davon zu reden, wie groß die Zirkulationsstörung nach Unterbindung einer A. femoral. ist. Aber schon diese Fälle zeigen, daß ich — und dafür bin ich F. sehr dankbar — das Gebiet der Disposition für die Ansiedlung des Gasbacillus zu eng gefaßt hatte.

Die Fälle von Gasbrand nach subkutanen Infusionen und Injektionen waren mir zum Teil ebenfalls schon bekannt, insbesondere die von Welch mitgeteilten. Ich hatte geglaubt, sie in die Gesamtheit einschließen zu können auf Grund der Beobachtung, die man bei Sektionen häufig genug

machen kann, daß sowohl im Anschluß an Infusionen als auch an Injektionen sich manchmal recht ausgedehnte Blutungen im Gewebe vorfinden, daß zudem durch die Infusionen eine erhebliche, länger dauernde Aus-einanderdrängung des subkutanen Gewebes mit gleichzeitiger lokaler Anämie vorhanden ist, drei Punkte, welche mir genügend erschienen, um eine Ansiedlung und Vermehrung des Gasbacillus zu ermöglichen. F. selbst bringt mich noch auf einen ganz anderen, und wie ich glaube wichtigen Gedanken, der eigentlich im Anschluß an die Besprechung des malignen Ödems ungemein nahe lag. Bei dem malignen Ödem nahmen R. Koch, Brieger und Ehrlich¹⁾ an, daß die Krankheit nur entstehen konnte, weil auf Grund des bestehenden Grundleidens — in jenen Fällen handelte es sich um Typhus abd. — der Organismus seiner natürlichen Immunität gegen den Bac. des malignen Ödems beraubt wäre, oder mit anderen Worten der Bac. des malignen Ödems konnte sich nur entwickeln und Wirkungen hervorrufen, weil der Körper jener Menschen bereits hochgradig krank war. Ob die Wirkung nun eintrat, weil die Immunität fehlt oder weil die Gesamtwiderstandskraft erheblich herabgesetzt war, will ich nicht entscheiden, jedenfalls ein klassischer Fall von Nosoparasitismus. Genau so mag es in dem von F. gegen mich angeführten Falle auch gewesen sein, oder will er vielleicht in Abrede stellen, daß bei „Cholera, Magen- und Speiseröhrenkarzinom“ (letzteres ein jauchiges) der Körper nicht erheblich an Widerstandskraft eingebüßt hat? Ist der Säfteverlust bei Cholera, ganz abgesehen von den Choleratoxinen nicht enorm, und ist die Gesamternährung bei Speiseröhren- und Magenkarzinomen, auch wenn sie nicht jauchen, nicht erheblich herabgesetzt, kennen wir nicht die braune Atrophie des Herzens bei diesen schweren, kachektischen Zuständen neben der schweren allgemeinen Abmagerung? Kann bei marantischen Individuen die Zirkulation nicht so erheblich herabgesetzt sein, daß wir den Befund einer marantischen Thrombose der Venen kennen? Finden wir bei solchen Zuständen nicht oft genug mikroskopisch Veränderungen der Muskulatur, die makroskopisch nicht erkennbar waren? Das alles sind, ich möchte mit Virchow sprechen, feinmechanische Veränderungen, im Gegensatz zu jenen grobmechanischen der Verletzungen, eitrigen Infiltration, die auch der Laie sieht, sie sind nur graduell von einander unterschieden. Statt daß F.s Darlegungen mich im Sinne der Virulenz des Gasbacillus bekehrt haben, haben sie mich nur noch mehr in meiner Auffassung bestärkt: sein Bacillus ist ein Nosoparasit. Ich glaube, daß, wenn ein Koch, Brieger und Ehrlich solche Gedanken über malignes Ödem hatten, daß die meinigen über Gasbrand auch nicht zu den „wunderlichen“ (S. 417) gehören. Dieses Verhalten des Bacillus verhindert nicht, daß er ein für den Menschen bei geeigneten Verhältnissen sehr gefährlicher Parasit sein kann, wie ich ja in meinen Arbeiten ausgeführt habe. Er steht in der Reihe jener Bakterien, denen wir im Puerperium das sogenannte saprämische Fieber zuschreiben, Bakterien,

¹⁾ S. meine Arbeiten.

die niemand für virulent, jedermann aber für pathogen hält, ja, ich gebe gerne zu, daß die Anwesenheit des Fränkelschen Gasbacillus im Uterus allein durch die Vergiftung den Tod herbeiführen kann. Es kann vielleicht gelegentlich jeder Pilz, von dem man es sonst nicht gewöhnt ist, eine schwere Erkrankung hervorrufen, ich erinnere an die Aspergillus-erkrankung der Lunge, an den Befund des Soorpilzes in inneren Organen. Aber das sind alles Ausnahmen von der Regel und in allen diesen Fällen sind wohl noch andere Dinge mit im Spiel gewesen, die eine Erkrankung ermöglichten.¹⁾

F.s Argumentation auf S. 443 spricht nicht gegen, sondern für meine Auffassung. F. schreibt: „Kochsalzinfusionen und subkutane Injektionen sind so harmlose Eingriffe, daß von ihnen auch W. nicht wohl behaupten wird, sie wären imstande, Gewebe zur Nekrose zu bringen und aus der Zirkulation zu lösen, denn dann hätte man in den tausend und aber tausend Fällen, in welchen die ersteren besonders im Cholerajahr ausgeführt worden sind, doch wenigstens ab und an bei den so behandelten Kranken Gasphegmonen beobachten müssen“. Nun, zunächst müssen wir doch zur Ehre der Ärzte annehmen, daß Verunreinigungen ihrer Injektionsinstrumente eine Ausnahme darstellen, zweitens müßte ja, wenn der Gasbacillus, wie doch F. anzunehmen scheint, öfter Instrument oder Lösung verunreinigt hat, jeder so behandelte Mensch nach seiner, nicht meiner Theorie an Gasphegmonen zugrunde gegangen sein. Gerade das Nichteintreten dieses Ereignisses spricht doch dafür, daß eben nur ganz ausnahmsweise, unter ganz schweren Bedingungen eine Erkrankung möglich sein kann.

Wie F. mit seinem Fall von Tetanus (S. 462 seiner Arbeit) den meinigen in seiner Bedeutung für die vorliegende Frage vergleichen will, ist mir nicht ganz klar. Beiden Fällen ist gemeinsam, daß der Gasbacillus in der Wunde war zusammen mit dem Tetanusbacillus, ohne Gasbrand zu erzeugen. Das wichtige aber ist, daß ich dank den günstigen Umständen (gerichtliche, 6 Tage nach dem Tode vorgenommene Sektion) nachweisen konnte, daß der Bacillus die Fähigkeit besessen hatte, Gas zu bilden, daß er es aber nur im toten, nicht aber im lebenden Körper getan hat. Warum in meinem Fall das Experiment am Meerschweinchen, das allerdings nicht mit Reinkultur, sondern mit Wundsekret ausgeführt wurde, hinsichtlich des Gasbrandes negativ blieb, kann ich nicht erklären, die anwesenden Staphylokokken hatten in diesem Fall auch keine pathogene Wirkung gezeigt. Vielleicht war der Bacillus nicht sehr virulent. Immerhin bleibt die Tatsache bestehen, daß in der Leiche ein vom infizierten Daumen bis nach dem Ellenbogen fortschreitendes Emphysem sich

1) Säker in seiner Pneumonomykosis aspergillina (Jena, b. Fischer, 1900) sagt S. 161: „Die bisherigen Beobachtungen scheinen keinen Zweifel darüber zu lassen, daß diese Schimmelmykosen hauptsächlich bei dekrepiden, durch andere Erkrankungen geschwächten Individuen vorkommen.“

entwickelt hatte, dessen Verlauf von mir beobachtet und dessen Existenz bei der Sektion von Medizinalrat Mittenzweig bestätigt wurde, während im Leben keine Spur von Gasbildung zu beobachten war. Wenn F. meint, in meiner Ansicht über die Art und Weise der Wirkung des Bac. bewege ich mich in Widersprüchen, so ist das ein Irrtum. Die von ihm citierte Stelle (S. 210 meiner ersten Arbeit): „Dasjenige, was die Gangrān foudr. zu einer so gefährlichen Komplikation von Wunden und Phlegmonen macht, ist die Resorption der Zersetzungprodukte, die infolge der Auseinandertreibung der Teile durch Gas leichter resorbiert werden, als zu einer Zeit, wo das Bakt. phlegm. emphys. noch nicht angesiedelt war“, ist lediglich schlecht im Ausdruck meiner Meinung. Der Sinn ist natürlich, daß die Resorption der bakteriellen Stoffwechselprodukte durch die Gasbildung und die dadurch bedingte Zerreißung des Gewebes und Erweiterung der Lymphbahnen leichter von stattzen geht, als wenn keine Gasbildung da wäre. Außerdem spreche ich hierbei ausdrücklich von Phlegmonen, bei denen bekanntermaßen ebenfalls Zersetzungprodukte gebildet werden, und darauf bezieht sich der Schluß der Stelle. Ich gebe aber zu, daß diese Stelle sehr geeignet ist, Mißverständnisse hervorzurufen.

Was die Frage der Schaumorgane angeht, so stimme ich in allen Punkten mit F. überein, nur betone ich noch mehr den Standpunkt, daß es sich dabei ausschließlich um kadaveröse Erscheinungen handelt. Auch ich habe hervorgehoben, daß man Fälle antreffen kann, in denen man völligen Kernschwund, und andere, in denen man nicht eine Spur von Veränderung, außer der Gasbildung antreffen kann. Aber F. irrt, wenn er meint, er müsse meine Auffassung über den Zeitpunkt des Auftretens der Gasbazillen in den Organen und im Blute bei kadaverösem Emphysem korrigieren. Die Auffassung, die ich in meiner ersten Arbeit vertrat, habe ich in meiner zweiten selbst verbessert. Auf Seite 538 steht wörtlich: „Mit Hitschmann und Lindenthal nehme auch ich jetzt, im Gegensatz zu früher an, daß für weitaus die Mehrzahl der Fälle von ausgedehntem Emphysema cadaverosum es notwendig ist, daß der Gasbacillus noch in der Agone in die Blutbahn gerät, sodaß er mit dem Beginn des Todes seine gasbildende Wirkung in den Organen entwickeln kann.“ Gerade dieses Verhalten des Gasbacillus bei Schaumorganen hätte doch F. auch die zutreffende Deutung geben müssen. Hunderte, ja tausende von diesen Bacillen kreisen in solchen Fällen im Blute, ohne Krankheit zu erregen. Man denke im Gegensatz hierzu nur an Strepto- oder Staphylokokken. Das einzige, was ich F. zugeben kann, ist die Möglichkeit, daß ich mich irre, aber bewiesen ist das nicht. Die Möglichkeit gebe ich aber nur zu wegen der Ähnlichkeit des Gasbacillus mit dem Colibacillus in manchen Dingen. Man hat lange Jahre den Colibac. lediglich als Saprophyten angesehen, bis es einwandsfrei gelang, das Gegenteil für ihn unter ganz besonderen Umständen zu beweisen. Für den Fränkel-schen Bacillus ist dieser Beweis nicht erbracht.

J. v. Liebig¹⁾ sagt treffend: „Eine theoretische Ansicht in der Naturwissenschaft ist niemals an sich selbst wahr, sie ist nur wahr für die Zeit, in der sie sich geltend macht; sie ist der nächste und wahrste Ausdruck für die Erfahrungen und Beobachtungen dieser Zeit. So wie sich die Erfahrungen erweitern und ändern, so erweitert und ändert sich auch dieser Ausdruck, er hört für eine spätere Zeit auf, wahr zu sein, insofern eine Menge neu hinzugekommener Erfahrungen nicht mehr darin eingeschlossen werden können.“ So steht in dieser Sache Theorie gegen Theorie. Die Zukunft wird zeigen, welche die richtige ist.

1) Chemische Untersuchung über das Fleisch. Heidelberg 1897. S. 14.

Berichtigung.

Seite 3 (Heft 1, Bd. 176), Zeile 4 von oben, soll es statt: 100 g analysenreines heißen: zehn Gramm analysenreines.
