

(Aus der med. Univ.-Poliklinik Hamburg [Eppendorfer Krankenhaus] [Vorstand:
Prof. Dr. Schottmüller].)

Die Bedeutung anaerober Bakterien als Infektionserreger septischer interner Erkrankungen.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. Bingold.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 19. Mai 1921.*)

Die vor dem Kriege relativ spärliche Literatur über septische Allgemeininfektionen, die durch pathogene anaerobe Kokken oder Bacillen verursacht waren, beweist, daß die klinische Bakteriologie den Anaerobiern weit weniger Aufmerksamkeit zuwandte als den aeroben Wundinfektionserregern. Wohl haben manche Autoren¹ (Bondy, Goldschmidt, Lamers, Lindemann, Heyne man n und besonders Hamm usw.) in Deutschland die Befunde Schottmüllers, die er in seinen Veröffentlichungen, speziell in seiner ersten Abhandlung 1910 „Zur Bedeutung einiger Anaerobier in der Pathologie, insbesondere der puerperalen Erkrankungen (*Streptococcus putridus*, *Bac. phleg. emph.*, *Baz. tetani*)“ niedergelegt hatte, in eigenen Beobachtungen und bakteriologischen Untersuchungen bestätigt gefunden, die Anaerobier blieben aber trotzdem in der Friedenszeit in gewisser Beziehung Stiefkinder der bakteriologischen Forschung. Dabei hatten früher auch französische Autoren noch ganz besonders auf die Stellung verschiedener Anaerobier als Erreger fötider Prozesse aufmerksam gemacht und Rist hatte in einem größeren Referat die Untersuchungsergebnisse zusammengetragen sowie die in Frage kommenden Keime ausführlicher beschrieben.

Unter den Bakterien¹), die in den gangräneszierenden oder putriden Eiterherden gefunden wurden, waren folgende selbständige Anaerobier isoliert worden:

1. Der *Micrococcus foetidus* (Veillon), ein anaerober Streptokokkus, der sich vom Schottmüllerschen *Streptococcus putridus* dadurch unterscheidet, daß er in gewöhnlichem Traubenzuckeragar ohne Blutzusatz Gas bildet.

2. Der *Staphylococcus parvulus* (Veillon und Zuber), ebenfalls durchaus abweichend vom anaeroben *Staphylococcus aerogenes* (Schottmüller).

¹⁾ Zit. nach Rist.

3. *Diplococcus reniformis* (Cottet), ein anaerober, dem Gonokokkus ähnlicher Keim.
4. *Bacillus ramosus* (Veillon - Zuber).
5. *Bacillus serpens* (Veillon - Zuber).
6. *Bacillus perfringens* (Veillon - Zuber), vielleicht identisch mit dem Fraenckelschen Gasbacillus.
7. *Bacillus fragilis* (Veillon - Zuber).
8. *Bacillus fusiformis* (Veillon - Zuber).
9. *Bacillus furcosus* (Veillon - Zuber), ein gabelförmiges, gramnegatives Stäbchen.
10. *Bacillus funduliformis* (Veillon - Zuber), ein kleines, gekrümmtes, gramnegatives Stäbchen.
11. *Bacillus nebulosus* (Hallé), der als unbeweglich beschrieben ist; von Hamm wurde dieser Keim bei einem puerperalen Sepsisfall in Reinkultur aus dem Blut gezüchtet.
12. *Spirillum nigrum* (Rist).

Bei der Untersuchung des Vaginalsekretes waren dann weiterhin den Gynäkologen manche Anaerobier entgegengetreten. So haben Krönig und Menge Beobachtungen von schweren puerperalen Infektionen mit obligat anaeroben Streptokokken gemacht. Diese Keime sind aber trotzdem nicht der Grund zu weiterer Untersuchung geworden, nur beiläufig werden sie von den verschiedensten Autoren wie Natwig, v. Herff, Walthard, Fromme, Henkel erwähnt, „schwere Erkrankungen oder gar Todesfälle waren als durch sie bedingt kaum bekannt. Es mag dies an der Schwierigkeit der Züchtung der obligat anaeroben Streptokokken gelegen haben.“ (Fromme.)

Von Walthard wurden als Erreger puerperaler, putrider Wundinfektion vor allem folgende (fakultative bzw. obligate) Anaerobier verantwortlich gemacht:

1. Fakultative anaerobe Streptokokken (2 verschiedene Arten).
2. Obligat anaerobe Streptokokken (2 verschiedene Arten).
3. Fakultativ anaerobe Staphylokokken.
4. Bac. funduliformis (angebl. ähnlich dem Ghon- Sachsschen Bacillus).
5. Pseudo-Tetanusbacillen.
6. Verschiedene obligat anaerobe Bacillenarten.

Eine ausführliche Übersicht über die bis 1913 beschriebenen anaeroben Bakterien, denen Menschen- oder Tierpathogenität zukommt, hat Massini gegeben. Nach ihm gelten in der Rolle, die sie im pathologischen Prozesse spielen, als sicher nur der *Bac. tetanus*, der *Bac. botulinus*, der *Bac. des malignen Ödems*, der Fraenkelsche Gasbacillus und der Rauschbrandbacillus. „Dagegen muß die Frage, ob die Anaerobier allein in ein lebendes Gewebe eindringen und dort Zersetzung verursachen können oder diese nur in schon verändertem Substrat hervorrufen, noch als ganz unentschieden angesehen werden. — Jedenfalls braucht die (Gewebs-) Veränderung nicht groß zu sein, um den Anaerobiern die Ansiedlung und Vermehrung zu ermöglichen.“

Diesen Untersuchungen zufolge wurden die Anaerobier fast nur in lokalen Eiterherden gefunden; demgegenüber hat nun Schottmüller zuerst feststellen können, daß verschiedene Anaerobier zu schwersten septischen Zuständen Veranlassung geben, und daß sie genau wie andere aerobe Sepsiserreger in die Blutbahn eindringen und an anderen Orten metastatische Prozesse verursachen können. Der Nachweis der Keime im Blut gelang allerdings erst durch besondere,

für die Anaerobier ausgebauten Untersuchungsmethoden, die die Wachstumseigentümlichkeiten dieser Keime im speziellen berücksichtigten.

Trotz aller dieser Hinweise auf die Pathogenität der Anaerobier scheuteten sich in Deutschland die meisten Bakteriologen auch noch nach diesen positiven Ergebnissen den Anaerobiern die Stellung einzuräumen, die sie sich dann im Kriege durch Erzeugung der bekannten gefürchteten Erkrankungen von selbst verschafften.

Noch 1910 sprach z. B. Zangemeister den Anaerobiern irgendwelche Bedeutung ab, und selbst 1915 behauptete v. Wassermann, „ich muß mich vielmehr als Laboratoriumsarbeiter damit begnügen, auf Grund meiner Experimente dem Chirurgen zu sagen, daß bei den Infektionen aus der Gruppe des Gasbrandes der lebende Erreger von vornherein nicht pathogen ist“.

Mit dem Kriege setzte dann eine gewaltige Literatur über Beobachtungen von Wundinfektionskrankheiten durch Anaerobier ein. Die meisten Forscher waren durch die anaeroben Keime geradezu überrascht worden, und da ihnen vom Frieden her eine größere Erfahrung über Anaerobier nicht zur Verfügung stand, so bewegte sich die Forschung auf manchen Irr- und Abwegen. Welche Schwierigkeit die Feststellung der Erregerarten z. B. beim Gasbrand bzw. malignen Ödem machte, zeigen wohl am besten die Trugschlüsse, denen selbst Bakteriologen vom Fache verfallen konnten. Es sei nur daran erinnert, mit welcher Hartnäckigkeit die bereits früher abgetane Anschaugung von der Umzüchtungsfähigkeit eines unbegeißelten Anaerobiers in einen begeißelten und umgekehrt von Conradi-Bieling wieder aufgenommen und verfochten wurde. Auf weitere Punkte, bei denen sich manche Widersprüche geltend machten, soll an anderer Stelle näher eingegangen werden.

Die Anaerobier, die wir bei septischen Prozessen gefunden haben, waren der Häufigkeit nach:

1. der anaerobe Streptokokkus,
2. der Fraenckelsche Gasbacillus,
3. der anaerobe Staphylokokkus,

hier und da wiesen wir auch — fast immer als Mischinfektionserreger — grampositive bewegliche (zur Rauschbrand- bzw. Ödembacillengruppe gehörige) Stäbchenarten nach.

Tetanusbacillen und *Bac. botulinus* sollen hier keine Erwähnung finden, und zwar deshalb, weil sie als Erreger septischer Erkrankungen nicht in Frage kommen. Es fehlt ihnen die Fähigkeit, den Boden ihrer Infektion zu Sepsisentwicklungsherden umzugestalten.

An dieser Stelle ist es vielleicht angebracht, auf die von uns hauptsächlich benützte Methode der Blutkulturen näher einzugehen.

Zur Anaerobierkultur eignet sich als einfaches Verfahren die von Schottmüller angegebene und seit über einem Jahrzehnt auf unserer Klinik ununterbrochen in Gebrauch befindliche Zylinderkultur. Die „Röhren“, welche die Form großer Reagensgläser besitzen, sind 30 cm lang und 5 cm im Durchmesser, enthalten ca. 75 ccm Zuckeragar. In sie bringt man ca. 20 ccm Blut, das der Vene entnommen wird. Der Vorteil, den diese Kultur vor anderen voraus hat, besteht darin, daß man sich über Keimzahl, Gasbildung und Gestank leicht orientieren kann, daß leicht Einzelkolonien zu isolieren und weiter zu verarbeiten sind und daß man nebenbei Einsicht gewinnen kann, ob auch Aerobier an der Oberfläche angegangen sind. Ein Sauerstoffentziehungsapparat ist für die Zylinderkultur vollkommen überflüssig. Einzelkolonien bekommt man unschwer dadurch, daß man die Agarsäule aus der Röhre herausgleiten läßt; dies gelingt, wenn man zuvor einen heißen Metallstab am Rande entlang bis zum Grunde des Zylinders hindurchstößt. Die Agarmasse wird dann in einzelne mehr oder weniger dicke Scheiben zerlegt. Die Verarbeitung der großen Röhren soll aber nicht vor 72 Stunden vorgenommen werden.

Vereinzelte Kolonien werden dann sofort in Schüttelrührchen mit und ohne Blutzusatz weiterverimpft.

Das Oberflächenwachstum wird auf der Blutagarplatte entweder im Maaßen-schen Apparat oder auf der Plastolin-Pyrogallolplatte geprüft. (Über die genauere Technik ist bei Schottmüller nachzulesen.)

Als äußerst zweckmäßig erwies sich bei unseren Anaerobierblutkulturen die Anwendung der 10 proz. Peptonbouillonlösung. Wir haben zum mindesten gleich oft Keime in Peptonbouillon gefunden, wie in der „großen Röhre“.

Die Vorteile dieses Kulturverfahrens sind kurz folgende:

1. Künstliche Sauerstoffentziehung ist nicht nötig, da die sich am Grunde des Röhrchens niederschlagenden Blutkörperchen zur Anaerobiose ausreichen. Es ist daher auch die Anwendung der „Omelyanskischen“ Methode, die wir sonst gelegentlich zur Blutbouillonkultur heranziehen, überflüssig.

2. Die Anaerobier gedeihen ganz besonders gut in der Peptonbouillon.

3. Beim Stehen im Brutofen setzt sich nach einiger Zeit eine durchsichtige gelatinöse Säule ab von mehr oder weniger großem Umfang. In dieser Säule sind die Kolonien isoliert (sichtbar suspendiert); man findet darin oft kleinste Kolonien, die man in anderen Kulturmedien, denen Blut zugesetzt ist, leicht übersehen kann.

4. Bei größerer Übung erlauben sich Rückschlüsse, ob verschiedenartige Kolonien vorhanden sind, doch ist selbstverständlich eine weitere Identifizierung der Keime nach bakteriologischen Grundsätzen erforderlich¹⁾.

5. Die Anaerobier verraten sich meist schon durch Gasbläschen, die in der Säule zu stehen scheinen. Die Kultur ähnelt dadurch einem Eiterurin, dem Kalilauge zugesetzt ist und der kurz geschüttelt wurde (Müllersche Probe). Gasbildung tritt besonders intensiv in Erscheinung, wenn man mit Paraffin liquid überschichtet, da eine Entweichung des Gases dadurch verhindert wird.

6. Sehr häufig befördert die Peptonbouillon Mischkulturen zutage, die in anderen Nährböden der Beobachtung entgehen. So fand ich bei einer thrombo-phlebitischen Sepsis in 12 Blutkulturen neben Koli, anhämolytische (sog. vaginale) Streptokokken, die niemals auf den aeroben Blutagarmischplatten sichtbar waren. Die Weiterzüchtung von der Peptonbouillon auf die Blutagaroberfläche gelang sekundär und es bildeten sich feinste, eben sichtbare, anhämolytische, aerobe Kolonien. — Um Erysipel-Streptokokken erkennt man einen deutlich hämoly-

¹⁾ Bezuglich der Weiterverarbeitung der Peptonbouillon verweise ich auf die Arbeit von Le Blanc.

tischen Hof oder besser gesagt eine hellere Kapsel; selbstverständlich ist das nur möglich, wenn der halbstarre Zapfen noch Blut enthält, was nicht stets der Fall ist.

Außerdem konnte Wiens früher schon bei Anwendung einer 10 proz. Peptonwasserlösung mit Traubenzuckerzusatz in 90% aller Pneumonien eine Pneumokokkeninvasion im Blut feststellen. Die 10 proz. Peptonbouillon ist also ein vorzüglicher Nährboden auch für Aerobier, besonders für anhämolytische Streptokokken, (unter anderem auch für den *Streptococcus viridans*) und für Pneumokokken.

Im folgenden sei nun versucht, das klinische Bild der septischen Erkrankungen durch anaerobe Streptokokken, anaerobe Staphylokokken und Gasbacillen auf Grund der zahlreichen Fälle, die wir auf unserer Sepsisstation eingehend untersuchen konnten, näher zu beschreiben.

I. Sepsis durch anaerobe Streptokokken (Sepsis putrida).

Das Gesamtbild der Sepsis durch anaerobe Streptokokken erhält sein Gepräge durch die Eigentümlichkeit dieses Streptokokkus, thrombophlebitische putride Prozesse zu erzeugen. Das Fortbestehen und der Verlauf dieser Sepsisform ist daher abhängig von einer gewissen Unbeeinflußbarkeit dieser Krankheitsherde. Die Summation der Reaktionen des Körpers auf die Tätigkeit und Giftwirkung der anaeroben Streptokokken bestimmt die Verlaufsform und die von andern Sepsisarten abgrenzbaren Symptome.

Aus dem Gesamtbilde heben sich besonders ab: die Lungenmetastasen, der häufig auftretende Ikterus, die oft erhebliche Anämie. Analog anderen (durch Aerobier erzeugte) thrombophlebitischen Sepsisformen ist der Verlauf der Sepsis in der Regel sehr in die Länge gezogen und durch sehr zahlreiche Schüttelfrösste markiert.

Der Allgemeinzustand kann zu Anfang, auch wenn schon mehrere Schüttelfrösste aufgetreten sind, ein relativ guter sein. Es iststaunenswert, mit welcher Euphorie manche Patienten in der ersten Zeit sich über die Schwere ihrer Erkrankung hinwiegäuschen lassen. Sie sind zunächst objektiv nicht schwer krank, vorausgesetzt natürlich, daß nicht schwerere Metastasen oder eine Peritonitis im Vordergrund der Symptome stehen. Nur relativ selten verschiebt sich das Virulenzverhältnis zwischen anaeroben Streptokokken und Organismus von vornherein zu Ungunsten der Patienten.

Ungewöhnlich ist z. B., daß sich in einem Falle bei der Autopsie neben einer ausgedehnten Thrombophlebitis putrida bereits größere Lungenherde vgefunden, obwohl die Pat. erst 5 Tage krank war und erst seit 5 Tagen Schüttelfrösste hatte.

Die Sektion¹⁾ forderte ein schwarzgrünes, stinkendes Endometrium zutage. Die erweiterten Venen des rechten Parametriums waren von jauchigen Thromben

¹⁾ Die Obduktionen wurden sämtlich im pathol. Institut der Universität (Direktor: Prof. Dr. E. Fraenkel) vorgenommen.

erfüllt, ihre Innenwand war mißfarben gelb, das dazwischenliegende Gewebe erschien schmutzig graurot, ödematos. — Im Blute fanden sich während des Lebens nur anaerobe Streptokokken.

Gelegentlich ist der Verlauf der Sepsis auch abgekürzt, wenn eine die Kräfte konsumierende Erkrankung vorausgegangen ist. Wir beobachteten z. B. eine Patientin, die in kurzer Zeit einer anaeroben Streptokokkensepsis erlag; hier stellten zerfallende Carcinomknoten den Ausgang der Infektion dar. Auch in diesem Falle war die Ätiologie durch bakteriologische Untersuchung des Eiters und des Blutes sicher gestellt.

Im protrahierten Verlauf treten gewisse Erscheinungen auf, die denen anderer septischer Erkrankungen in vieler Beziehung gleichen. So stellen sich Störungen in der Atmung, in der Pulsfrequenz- und -qualität ein, es kommt zu Durchfällen, zu Erbrechen usw. Diese Symptome nehmen von Schüttelfrost zu Schüttelfrost zu, und wenn auch die oft überaus bedrohlichen Erscheinungen, die ein Schüttelfrost erzeugt, häufig überraschend schnell der subjektiven und objektiven Besserung im Befinden des Patienten weichen, so beeinträchtigt doch ein jeder den Kräftezustand und die Widerstandsfähigkeit des Kranken.

Als Folge toxischer Gefäßschädigungen sehen wir Blutungen in der Haut. Häufig fanden wir sie in Form von Petechien, gelegentlich waren sie aber flächenhaft und größer.

In einem Falle, wo sie auf der Brust lokalisiert waren, konstatierten wir bei der Obduktion zugleich auch punktförmige Blutungen in der Gegend des linken Ventrikels, speziell in der Septumgegend, in der Niere und im Nierenbecken. Bei einer Pat. beobachteten wir kleinste Hämorrhagien am Gaumen.

Besonders interessante Hautaffektionen bot folgende Kranke dar:

An der Innenseite der Knie fanden sich an korrespondierenden Stellen ein paar unregelmäßig geränderte, ca. talergroße, blauschwarze Flecke; die entsprechende Hautpartie überragte (infolge Infiltration) die Umgebung und fühlte sich derb an. Über Nacht waren die oben beschriebenen Gebilde auch an der linken Schulter und am Großzehenballen aufgetreten. Zwei Tage nachher Exitus. An den Efflorescentien an den Kniegelenken usw. zeigten sich autoptisch beim Schnitt die Venen thrombosiert, die Erscheinungen waren also wahrscheinlich durch Stase bedingt und nicht mykotischer Genese.

Zu erwähnen wäre noch, daß wir bei einer Sepsiskranken bereits am 5. Krankheitstage eine ziemliche große, decubitusartige, übelriechende Hautgangrän in der Kreuzbeinregion feststellen konnten, die als echte Hautmetastase aufzufassen war.

In allen diesen Fällen handelte es sich nachgewiesenermaßen um die thrombophlebitische Form der Sepsis durch anaerobe Streptokokken. Sie führten sämtlich ad exitum.

Entsprechend den Blutungen in der Haut fanden sich solche auch in vereinzelten Fällen im Augenhintergrund.

Viel häufiger als Blutungen stellte sich im Verlauf der Sepsis putrida ein mehr oder weniger intensiver Ikterus ein. Einmal sahen wir ihn schon am 2. Krankheitstage ausgeprägt. Fast immer nahm die Gelbfärbung gradatim zu. Nur in einem Falle, der aber ebenfalls ad exitum kam, ging der Ikterus wieder spontan zurück. Die Stühle der Patientinnen waren durchweg gefärbt. Bemerkenswert erschien uns das Auftreten wässriger grüner Durchfälle, die in einem gewissen zeitlichen Zusammenhang zum Erscheinen des Ikterus zu bringen waren. Der Gallenfarbstoffgehalt des Urins war schwankend, sehr stark war er eigentlich nur gegen das Ende zu. Urobilin war stets nachweisbar, andere cholämische Erscheinungen wie Hautjucken, Bradykardie usw. fehlten.

Konstant fand sich im Blutserum Bilirubin, ein anderer Blutfarbstoffabkömmling war nie nachweisbar. Der Ikterus der Sepsis putrida ist gleichzustellen dem Ikterus bei der Sepsis durch andere Aerobier (häm. Streptokokken, Pneumokokken usw.) und wie dieser in seiner Genese unklar.

Hämolytische Erscheinungen -- wie wir sie später bei der Gasbacillen-sepsis zu besprechen haben, konnten wir nicht nachweisen. Die Wirkung der anaeroben Streptokokken auf das Blut bzw. auf die Blutbereitungsstätten zeigten sich in anderer Weise.

Wenn versucht werden soll, ein Blutbild der Sepsis putrida aufzustellen, so kann dies ebensowenig ein einheitliches sein, wie bei andern Sepsisfällen. Das Bild der Sepsis baut sich aus den verschiedensten Faktoren auf. Wir haben ganz allgemein bei der Rückwirkung einer septischen Infektion auf das Blut zu berücksichtigen:

1. die Art des Krankheitserregers,
2. die Einwirkung der Bakterien bzw. ihrer Toxine auf die Blutbildungsstätten,
3. eventuelle metastatische Eiterungen,
4. vorangegangene Schädigungen der hämatopoetischen Organe durch Blutungen, Traumen usw.
5. individuelle Disposition.

Letztere muß eine besondere Rolle spielen, wir könnten uns sonst nicht vorstellen, warum, nahezu gleiche Krankheitsbedingungen und Erscheinungen vorausgesetzt, in einem Falle schwerwiegenderste regenerative und degenerative Reaktionen des Knochenmarks und des Blutes zustande kommen, in einem andern Falle hingegen sich Krankheitsschädigungen und Regeneration mühelos ausgleichen.

Was den ersten Punkt betrifft, so wissen wir, daß es unter der Einwirkung des anaeroben Streptokokkus auf eine Blutlösung zwar im

Reagensglase zur Methämoglobinbildung (Schottmüller) kommt, doch haben wir eine solche Umwandlung des Blutfarbstoffs in der Blutbahn selbst bei der spektroskopischen Untersuchung nicht nachweisen können.

Zur Eigenart der anaeroben Streptokokkensepsis gehört jedoch, wie später noch näher erörtert werden soll, meist eine erhebliche Anämie.

Dem Einfluß der Bakterientoxine auf das Knochenmark hat man von jeher eine besondere Bedeutung zugemessen. Man sollte nun denken, daß es gerade bei der Sepsis, wo doch ein dauernder bzw. langanhaltender Reiz der Toxine auf die blutbildenden Organe angenommen werden muß, eine dauernde Leukocytose bzw. eine stetige Rückwirkung auf das Blutbild in Erscheinung treten sollte. Wir sehen aber, daß die Verhältnisse beim Menschen durchaus nicht so einfach liegen wie im Tierversuch und daß z. B. die Versuche Buchners, der durch Injektion von 2 ccm einer 8 proz. Pyocyanusproteinlösung eine hochgradige Leukocytose beim Versuchstier hervorrufen konnte, keine allgemeinen Rückschlüsse gestatten.

Auch unsere eigenen Beobachtungen bei Sepsisfällen geben keinen völligen Aufschluß darüber, welche Faktoren bei den Schädigungen des Blutbildungsapparates mitspielen. So zeigten sich bei einer septischen Endokarditis, trotzdem besonders am Ende der Krankheit eine dauernde Einschwemmung (sehr zahlreicher) anaerober Streptokokken in die Blutbahn vorhanden war, folgende Leukocytenwerte:

6100, 8500, 5500, 5800, 5900, 8400, 6000, 5100, 4000, 17 900 (Lungenmetastasen) 19 700, 12 800, 12 800, 13 400, 6400, 14 900.

Man könnte versucht sein, anzunehmen, daß in solchen schweren Fällen von septischer Endokarditis eine Reaktion des Knochenmarks ausbleibe, weil die Infektion zur Insuffizienz der Blutbildungsstätte geführt habe¹⁾. Daß dies nicht vorlag, bewies die Reaktionsfähigkeit der Blutbereitung auf einen sich einstellenden Lungengangränherd, da hier die Leukocytenzahl sich noch als steigerungsfähig erwies, zu einer Zeit, als das Allgemeinbefinden sich schon wesentlich verschlechterte, und daß auch die Funktion des lymphatischen Apparates intakt blieb. Die Lymphocytenzahl schwankte zwar, war aber am Todestage sogar wieder auf 31 gestiegen. (Der Hämoglobingehalt war auf 44%, die Erythrocytenzahl auf 3,830000 gesunken.)

Der Fall hatte, wie ausdrücklich erwähnt werden soll, keine ausgedehnteren verjauchenden, thrombophlebitischen Prozesse. Von der entzündlich veränderten Klappe aus kam es zur Bakterämie; größere Eiterherde fehlten anfangs, waren zum mindesten nicht so umfangreich, daß sie das Leukocytenbild wesentlich hätten beeinflussen können.

¹⁾ In letzter Zeit konnte Ernst Fr. Müller auf unserer Klinik bei Fällen von Sepsis putrida aus dem Wirbelmark anaerobe Streptokokken nachweisen. Es bleibt abzuwarten, ob dieser Weg der bakteriologischen Untersuchung geeignet ist, den Gründen der noch ungeklärten wechselnden Knochenmarksfunktion näher zu kommen.

Um so besser ist für die Untersuchung das Anfangsstadium (des vorliegenden Falles) insofern zu bewerten, als es das Verhalten des Blutbildes lediglich gegenüber zahlreicheren Bakterämien kundgab.

Aber auch wenn die Venen in größerem Bezirke phlebitisch verändert sind und jauchig eitrigen Inhalt aufweisen, selbst wenn eitrige Metastasen an anderen Organen vorhanden sind, braucht es, wie wir häufig feststellten, nicht zu auffallenden Leukocytosen zu kommen.

Dagegen verzeichneten wir oft enorme Leukocytenzahlen bei Douglasabscessen, die auf Konto anaerober Streptokokken zu setzen waren. Wir konstatierten an verschiedenen Tagen bei einzelnen Fällen Leukocytenzahlen bis 40 000, und bei einer Pylephlebitis mit Leberabscessen, hervorgerufen durch mehrere anaerobe Keime, wurden sogar Leukocytenzahlen zwischen 20 000 und 70 000 beobachtet.

Also auch bei den anaeroben Streptokokken-Infektionen scheinen die hohen Leukocytenzahlen gewissermaßen durch großen Leukocytenverbrauch bedingt zu sein. Besonders ausgezeichnet sind dabei die eitrigen Entzündungen der serösen Hämäte.

Neben der Rückwirkung der Anaerobierinfektion auf die Leukozytenkurve zeigen sich die schädlichen Einflüsse — vor allem, wenn der Verlauf des Sepsis ein protrahierter ist — am roten Blutbild.

Bei einer Pat. fiel der Hb-Wert allmählich auf 15%, der Erythrocytenwert auf 1,1 Million. Hierzu traten noch schwerste Grade überreizter Regeneration, selbst mit Rückschlag in die embryonalen Bahnen der Erythropoese, der sich durch das Auftreten von Megaloblasten und Megalocyten kundgab.

Wir sehen in solchen Fällen dann schon bei der Erythrocytenauszählung abnorm stark gefärbte rote Blutkörperchen, die bis zu 5facher Größe eines normalen Erythrocyten annehmen. Weitere regenerative Erscheinungen (Normoblasten, Makro- und Megaloblasten) sowie degenerativ-regenerative Formen (basophil punktierte Erythrocyten) vervollständigen das schwer anämische Blutbild, das auch gelegentlich mit erhöhtem Färbeindex einhergeht.

Neben diesen Symptomen, die wohl der Hauptsache nach als Intoxikationserscheinungen aufzufassen sind, treten an einzelnen Organen auffällige meist metastatisch erzeugte Infektionen zutage. So wissen wir, daß die Bakterämien bei manchen septischen Fällen regelrechte meningitische Symptome verursachen können, mit Nackensteifigkeit, positivem Kernig, Delirien, Benommenheit usw.; trotzdem dafür anatomisch die meningitische Grundlage fehlt und auch das Lumbalpunktat sich fast stets als keimfrei erweist, handelt es sich dabei nicht nur um funktionelle Störungen, sondern wahrscheinlich um eine Einwanderung der Keime gelegentlich einer Bakterämie in die Meningen oder in die Hirnrinde selbst also um eine Meningitis circumscripta (Schottmüller). Diese Teilerscheinung einer septischen Infektion, die oft vor anderen Intoxikationserscheinungen, wie Cyanose, Dyspnöe und Herzschwäche

augenfällig wird, gehört für gewöhnlich nicht zum Bilde der anaeroben Streptokokkensepsis, wenngleich es wie unten besprochen werden soll, echte Fälle von Meningitis gibt. Daß es mit der Erschöpfung der Kräfte gegen den Ausgang der Erkrankung zur Trübung des Sensoriums kommt, zur Schwerbesinnlichkeit, Unorientiertheit usw., ist zwar kein außergewöhnliches Ereignis, für gewöhnlich aber geht der größte Teil der Erkrankung nicht mit cerebralen Affektionen einher, wenn man von Kopfschmerzen, gelegentlich auftretendem Schwindelgefühl und euphorischem Verhalten der Patienten absieht.

Nur in 2 Fällen beobachteten wir ernstere psychische Störungen.

Die eine Pat. zeigte 12 Tage vor dem Exitus starke Somnolenz, sie wurde unbesinnlich, völlig desorientiert und ließ unter sich. Das Lumbalpunktat ergab aber keine Anhaltspunkte für eine Meningitis.

Eine andere Pat. kam mit stark getrübtem Bewußtsein auf die Klinik, reagierte auf Anruf kaum und gab keine Auskunft, die Pupillen waren eng, reagierten träge, sonst erwies sich das Nervensystem o. B. — Auch das Lumbalpunktat ergab keinen Anhaltspunkt für eine meningeale Infektion. Die Pat., bei der sich mehrmals im Blute anaerobe Streptokokken vorfanden, hatte noch am 20. Krankheitstage ein stark getrübtes Sensorium. Sie kam späterhin aber zur Genesung.

Unsere Beobachtungen mit ausgesprochenen meningitischen Prozessen beschränken sich auf folgende Fälle:

Fall Gö. Thrombophlebitische anaerobe Streptokokkensepsis, Lungenmetastasen. Meningitis purul. — Die Pat. bot klinisch sehr wenig Erscheinungen für die Meningitis. Sie war wohl sehr apathisch, unorientiert, hatte aber weder Nackensteifigkeit noch positiven Kernig. Bei der Sektion zeigten sich die Leptomeningen an vereinzelten Stellen ganz fein getrübt. Der Subarachnoidalraum war mit dunkelgelber, trüber Flüssigkeit gefüllt, die über dem Kleinhirn, zu beiden Seiten des Pons und der Medulla obl. eine schmutzig grüngraue Farbe annahm. Die weichen Hämme waren in diesem Bereich von punktförmigen Blutungen bedeckt. Die Hirnbasis war etwas überliefert. 6 Blutkulturen und eine Leichenblutkultur enthielten Streptoc. putridus. Dieser wurde auch aus dem Meningeal-eiter rein gezüchtet.

Fall Butensch. Param. phlegmonosa. Lungenabscesse. Meningitis purul. — Die Pat. hatte innerhalb 14 Tagen 18 Schüttelfröste. Im Blut anaerobe Streptokokken. 2 Tage vor dem Exitus traten meningitische Erscheinungen auf. Am Tage vor dem Exitus Lumbalpunktion. Das Punktat enthielt anaerobe Streptokokken und verbreitete nach 24 Stunden starken Gestank. Unter zunehmender Dyspnöe und Cyanose Exitus. — Hinter dem Chiasma optic. fand sich der Subarachnoidalraum mit geringen Mengen gelbgrünen Eiters gefüllt.

Fall Fl. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß er neben Lungenabscessen noch 3 Metastasen aufwies: 1. am linken Ellbogen, diese verschwand wieder; 2. im Papillarmuskel des linken Herzens, daher Nekrose und Abreißen des betreffenden Sehnensfadens; 3. in den Meningen war an der basalen Fläche des rechten Stirnhirns, ziemlich genau in der Mitte der zweiten Stirnwinding ein stecknadelkopfgroßer Eiterherd. Die Umgebung war durch stärkste Gefäßinjektion dunkelscharlachrot, sonst fand sich am Gehirn nichts Besonderes. Die Pat. war bereits 18 Tage vor dem Exitus dauernd benommen und bot auch später Nackensteifigkeit dar. Gegen das Ende zu reagierte sie nur auf Schmerzempfindlichkeit.

Schottmüller hat bereits in seiner ersten Veröffentlichung über den anaer. Streptokokkus zwei Fälle von Meningitis nach Otitis media bzw. nach Sinusthrombose angeführt. In einem Falle gelang die Kultur des anaeroben Streptokokkus aus dem Lumbalpunktat und aus dem Ohreiter. Im andern Falle wurde er aus dem Blute gezüchtet.

Ich selbst habe im Felde den anaeroben Streptokokkus in mehreren Fällen aus dem putriden Meningealeiter nach Kopfschußverwundungen gezüchtet.

Von den Sinnesorganen weist nur noch das Ohr krankhafte Prozesse auf. Schottmüller hat auf die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung bei otischen fieberhaften Prozessen besonders hingewiesen. Eine für anaerobe Streptokokken positive Blutkultur legt den Verdacht auf Sinus- bzw. Jugular-Phlebitis bei einer Otitis besonders nahe, selbst wenn das Krankheitsbild einmal nicht durch Schüttelfrösste ausgezeichnet ist und wenn sich ausgesprochene Erscheinungen vermissen lassen. Schon oben wurden die beiden Fälle von Otitis media angedeutet. Häufig handelt es sich übrigens bei phlebitischen Prozessen nach Otitis um Mischinfektionen mit Aerobiern.

Ganz besondere Bedeutung gewinnt der anaerobe Streptokokkus deshalb, weil er bei seiner metastatischen Verschleppung in die Lunge das Gewebe zu putrider Einschmelzung, also zur Gangräneszierung bringt. Die Herde, die man dabei sieht, schwanken hinsichtlich ihrer Größe und ihrer Zahl. Man sieht weniger oft vereinzelte und große Höhlen — obwohl Herde von Apfelgröße nicht außergewöhnlich sind — sondern mehr über beiden Lungen, besonders über die Unterlappen verstreute kirsch- und pflaumengroße Metastasen. Je nach dem Stadium stellt man nebeneinander mißfarbene nekrotische Herde, neben umschriebenen eitrigen abscessähnlichen Erweichungen, sowie neben ausgesprochenen verjauchten und erweichten oft Teile abgestorbener Lungenpartien enthaltenden Höhlenbildung fest. Das Endstadium ist die Lungengangrän. Putrid ist auch das Empyem, das sich beim Übertritt der anaeroben Streptokokken in die Pleurahöhle entwickelt.

Das klinische Bild der putriden embolischen Lungenaffektionen geht häufig im Bilde der Sepsis verloren, das kann selbst dann der Fall sein, wenn größere Herde in der Lunge bei der Obduktion nachgewiesen werden. Ausgeprägt sind dagegen die Symptome, wenn der embolische Lungengangräherd den eigentlichen Sepsisausgangsherd überdauert, — d. h. wenn der Sepsisherd erloschen ist, — dann finden wir alle Symptome, die uns von der Klinik des solitären, nicht embolisch erzeugten Brandherdes her geläufig sind.

Lungenmetastasen haben wir bei unsrern anaeroben Streptokokken-sepsisfällen nur in ganz vereinzelten Fällen vermißt und nur dann, wenn eine komplizierende Peritonitis der Erkrankung ein vorzeitiges

Ende gesetzt hat. Meist treten aber sogar die Lungenmetastasen sehr frühzeitig ein, eine Patientin hatte, wie oben erwähnt, schon am 5. Krankheitstag zahlreiche Lungenherde.

Es sei hier nur nebenbei festgestellt, daß wir auf Grund eigener Beobachtungen dem anaeroben Streptokokkus auch bei Sekundärinfektionen vorher geschädigter Lungen eine maßgebende Rolle zuerkennen. In solitären Lungenbrandherden haben wir des öfteren neben andern Erregern, gelegentlich aber sogar in Reinkultur anaerobe Streptokokken vorgefunden. — Wir gehen auch wohl nicht fehl in der Vermutung, daß mancher Fall anscheinend spontan auftretender Lungengangrān als ebenfalls embolisch zustande gekommen angenommen werden muß; die Lungengangrān war dann eben die einzige Metastase geblieben, die gelegentlich einer Verschleppung eines infizierten Thrombus sich etabliert hatte. Derartige Fälle von Lungengangrān sahen wir häufiger.

Das Herz- und Gefäßsystem wird auch durch die Anaerobier in ganz erheblichem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Die Toxinwirkung dieser Keime läßt sich deutlich bei jeder Bakteriämie erkennen. Sie zeigt sich in zweierlei Richtung: einmal in einer Vasomotorenlähmung, ähnlich der Schädigung, wie sie Romberg und seine Mitarbeiter für die Infektion mit andern Erregern festgestellt hat, und andererseits führen neben diesen vorübergehenden Kreislaufstörungen die Infektionen durch Anaerobier zu ernstlicher Beeinträchtigung der Herzmuskulatur selbst. In jedem Falle von Sepsis putrida finden wir eine Myodegeneratio cordis (oft schwersten Grades). Diese mag auch durch andere Störungen, sekundärer Anämie, allgemeinen Kräfteverfall usw. mit bedingt sein, in erster Linie ist sie aber doch wohl der Bakterien-toxineinwirkung selbst zuzuschreiben. Wenigstens sahen wir auch bei schnell verlaufenden Fällen, die z. B. durch eine Peritonitis zugrundegegangen, autoptisch bereits die Herzmuskelverfettung. Klinisch stellen wir in solchem Fall nicht immer ein Geräusch oder eine Erweiterung des Herzens fest. Häufiger findet man funktionelle Geräusche an der Spalte und in der Pulmonalgegend. Sie haben oft kratzenden Charakter und sind von organisch bedingten Klappengeräuschen gar nicht leicht zu unterscheiden.

Echte Endokarditiden durch anaerobe Streptokokken sind äußerst selten. Wir beobachteten im ganzen 3 Fälle, von denen nur einer ausgedehntere Veränderungen am Endokard darbot.

Die Obduktion ließ bei diesem Falle eine Thrombophlebitis vermissen. Vom Sepsisausgangsherde aus (infiziertes Endometrium) kam es zur Ansiedlung der anaeroben Streptokokken am Endokard. Der klinische Befund stellte jedoch intravital eine Endokarditis nicht fest, es kam zu keiner Verbreiterung des Herz-dämpfung und das leise systolische Geräusch an der Spalte, das im Verlaufe auftrat, konnte keineswegs sicher als organisches gedeutet werden. Bei der Obduktion

erwies sich der vordere Zipfel der Tricuspidalklappe an der Vorhoffläche in eine mißfarbene, braune Masse verwandelt. Die Sehnenfäden waren in diesem Bereich zerstört.

Das histologische Präparat der betroffenen Tricuspidalklappe zeigte — neben postmortalen Verunreinigungen — innerhalb der thrombotischen Auflagerungen bis in die tieferen Schichten des eigentlichen Klappengewebes massenhaft Diplokokken, die zu kurzen und längeren Ketten angeordnet waren. Aus der thrombotischen Auflagerung (nach der Sektion entnommen) ließen sich anaerobe Streptokokken züchten.

Intravital waren aus dem Blute jedesmal ausschließlich anaerobe Streptokokken zu züchten.

Schwere Nierenstörungen kamen in einigen Fällen von anaeroben Streptokokkeninfektionen zur Beobachtung. Die Diagnose, die intra vitam gestellt und in allen Fällen durch die Obduktion bestätigt wurde, gründete sich auf die Ausscheidung von Eiweiß, roten Blutkörperchen und Zylindern. Schwere Niereninsuffizienz sahen wir dabei nicht; die Kranken starben an ihrer Sepsis. Der Urin erwies sich als keimfrei.

Punktförmige Blutungen auf der Nierenoberfläche entgingen meist der klinischen Diagnose; sie machten sich äußerlich fast nie bemerkbar, obwohl sie manchmal in erheblicher Zahl vorhanden waren. In manchen Beobachtungen zeigte sich die Rinde verwaschen, rötlich grau, mit zahlreichen Blutungen. Die Markkegel waren ebenfalls dunkelgraurot mit zahlreichen schwärzlichen Streifungen. Hier und da fanden sich auch auf der Schleimhaut des Nierenbeckens dunkelrote Blutungen, gelegentlich schwarzrote, flächenhafte Extravasate auch auf der Schleimhaut der Kelche.

In einem Falle zeigten sich die Nierenvenen vollständig thrombosiert. Die rechte Vene hatte einen putrid erweichten Thrombus. Auch hier war das Nierenparenchym gequollen, die Rinde war trüb und undeutlich abgesetzt gegen das Mark. Der Urin enthielt hier in den letzten Wochen der Erkrankung dauernd anaerobe Streptokokken.

Nierenabscesse sahen wir bei einem Falle, und zwar waren dieselben in ihrem Entstehen durch mechanische Momente begünstigt. Der Ureter war nämlich links durch einen Beckenabscess im Lumen verengt. Oberhalb dieser Stelle fand sich eine Dilatation. Die linke Niere zeigte sich von zahllosen kleinen, teils einzestehenden, teils konfluierenden Herden durchsetzt. Trotzdem blieb die Urinkultur steril. Die Herde waren nur angedeutet durch das Auftreten von Zylindern.

Daß echte Cystopyelitiden vorkommen können, hat bereits Schottmüller betont.

Ein von ihm publizierter Fall entleerte während einer 7 tägigen Continua, die von 3 Schüttelfröstern unterbrochen war, dauernd blutigen, stinkenden Urin, der stets anaerobe Streptokokken enthielt. Der Urin war foetid, nur so lange ihm Blut beigemengt war, trotzdem er auch später noch anaerobe Streptokokken aufwies. Der Pat. wurde geheilt.

Zu einer besonders reichlichen Ausscheidung von anaeroben Streptokokken kommt es natürlich dann, wenn die Blase Sitz der Erkrankung geworden ist. Meist handelt es sich um einen Durchbruch von Abscessen. Es lagen folgende Beobachtungen vor:

Fall Bert. Douglasabsceß. — 14. III. Aufnahme. 1. IV. Abends Schüttelfrost. Im Blut anaerobe Streptokokken. 2. IV. Durch die Vagina wird reichlich Eiter entleert. 13. IV. Im Urin dick-eitriger Bodensatz: anaerobe Streptokokken. 26. IV. Kommunikation noch nachzuweisen, indem Methylenblau in die Blase gebracht, sofort in der Vagina wiedererscheint.

Fall Rol. Thrombophlebitis, Parametritis, Lungeninfarkt. — 5 Tage vor dem Exitus weist der bis dahin klare Urin plötzlich blutrote Farbe auf. Er zeigt eitrigen Bodensatz. Katheterharn: Anaerobe Streptokokken.

Autoptisch fand sich etwa in der hinteren Wand eine über Linsengroße, von mißfarbenen Schorfen umgebene Perforationsstelle, von der aus man in das rechte Parametrium gelangte. Dieses war mit stinkendem und schmierig eitrigem Inhalt erfüllten Höhlen durchsetzt.

Bei einem anderen Falle, der 4 Tage vor dem Exitus dauernd anaerobe Streptokokken im Urin ausschied, erwies sich die Blasenschleimhaut trübe geschwollen. In der Blase selbst fand sich trüber Urin. In der dem Uterus anliegenden Seite fanden sich einige Abscesse, die mit den in der Uteruswand befindlichen Zusammenhingen.

Im Magendarmkanal fanden wir gangränescierende Prozesse oder infektiöse Veränderungen, die von Anaerobiern verursacht worden wären, nie vor. Einmal wurde per rectum reichlich Eiter entleert, dabei war eine Perforation eines Douglasabscesses durch die Darmwand erfolgt. Sonst fanden wir als Ausdruck der septischen Infektion nicht selten grünlich gefärbte, wäßrige Durchfälle, besonders dann, wenn auch schwerer Ikterus vorhanden war.

Zu funktionellen Darmstörungen kommt es in erster Linie, wenn Zeichen einer allgemeinen Peritonitis sich bemerkbar machen. Gerade der anaerobe Streptokokkus ist als häufiger Erreger der jauchigen Bauchfelltentzündung anzusehen. Wir wissen von Schottmüller und Barfurth, daß die anaeroben Strepto- und Staphylokokken in der Ätiologie der eitrigen Adnexerkrankung eine große Rolle spielen. Meist handelt es sich um eine Propagation der Keime vom infizierten Endometrium aus. Nach ihrer Statistik fanden sie in 6,3% der eitrigen Salpingitiden Gonokokken, in 17,8% Strepto- und Staphylokokken, in 25,3% verschiedenartige Keime, steril war der Eiter in 15,2%; in 35,4%, also in über $\frac{1}{3}$ der Fälle kamen Anaerobier als Infektionerreger in Betracht. Von den entzündlichen Adnexen aus ist die Gefahr einer Perforationsperitonitis naheliegend; gelegentlich kann auch, wie wir beobachteten, ein durch anaerobe Streptokokken auf hämatogenem Wege infiziertes Corpus luteum den Ausgangspunkt für eine putride Peritonitis oder für einen Douglasabsceß darstellen.

Sonst liegen beim Zustandekommen der Peritonitis ziemlich die gleichen ursächlichen Faktoren zugrunde, wie bei anderen Bauchfellentzündungen nach puerperalen Affektionen. Das unterscheidende Merkmal ist nur das Auftreten einer stinkenden Eiterbildung ähnlich der Coliinfektion der serösen Hämäte. Stets ist aber auch hier die Peritonitis eine Folge einer Infektion an einer anderen Stelle und nicht

Ausgangsherd der Sepsis. Wenn die Peritonitis daher nicht eine Komplikation einer bestehenden Sepsis darstellt, so werden wir auch vergeblich nach Keimen im Blute suchen. Schottmüller vermeidet es daher, von einer „septischen Peritonitis“ sui generis zu sprechen.

Die Symptome der jauchigen Peritonitis weichen sonst nicht von denen anderer Bauchfellentzündungen ab. Mitunter verborgen sich die Krankheitszeichen (besonders gegen das Ende der Erkrankung) unter dem Bild der allgemeinen Sepsis. So fanden wir in einem Falle fast keine Druckempfindlichkeit des Abdomens, trotzdem die ganze Bauchhöhle bei der Sektion Eitermassen aufwies.

Im Verlauf oberflächlicher und gegen das Diaphragma zu sitzender jauchiger Abscesse der Lunge findet man äußerlich hier und da Symptome, die den Verdacht auf eine Pleuritis lenken könnten, aber das sind Erscheinungen, die nicht nur bei anaeroben Streptokokkeninfektionen auftreten.

Fälle von Peritonitis, der durch Infektion mit anaeroben Streptokokken bedingt sind, ergeben im allgemeinen eine schlechte Prognose und stehen in dieser Beziehung nicht weit hinter der bei der Erysipel-streptokokken-Peritonitis zurück.

Bei fast allen anaeroben Streptokokken-Sepsisfällen finden wir eine Milzvergrößerung. Der größte Milztumor hierbei maß bei der Sektion 23 : 10 : 6, meist waren aber solche erheblichen Schwellungen nicht vorhanden. Der Milztumor ist Folge der bakteriellen Einschwemmung in die Blutbahn; wir finden ihn daher mehr oder weniger ausgeprägt bei jeder Bakterämie.

In drei Beobachtungen thrombophlebitischer Sepsis konstatierten wir Abscesse in der Milz; sie waren solitär und entgingen der klinischen Diagnose. Der Absceßteiter war fötid, aus ihm ließen sich anaerobe Streptokokken züchten.

Die Leber zeigte in unseren Fällen hier und da Bilder fettiger Degeneration, Leberabscesse beobachteten wir in keinem Falle, dagegen konnte Schottmüller bei seinen Pylephlebitisfällen, die mit Leberabsceßbildung einhergingen, mehrmals Anaerobier, darunter auch anaerobe Streptokokken aus Blut und Eiter kultivieren.

Welche Rolle die Anaerobier bei der Appendicitis spielen, ist nicht ganz aufgeklärt. Gefunden werden sie neben Bact. coli sehr häufig. Sie werden auch im Eiter bei Peritonitis nach Perityphlitis nicht selten nachgewiesen.

Veränderungen an der Muskulatur die als typisch durch anaerobe Streptokokken bedingt gelten könnten, gibt es nicht.

Von Marwedel und Wersig wurde ein Gasbrandfall publiziert, der durch den *Streptococcus putridus* hervorgerufen worden sein soll. Dieser Fall steht bis jetzt in der Literatur vereinzelt dar. Unter

dem großen Material von Friedens- und Kriegsinfektionen mit diesem Erreger sind uns nie dergleichen gasbrandartige Erkrankungen entgegengetreten. Nicht so ganz selten ist jedoch die Uterusmuskulatur einmal von jauchigen Abscessen durchsetzt.

An der Körpermuskulatur sahen wir in einem Falle eine jauchig-phlegmonöse Infektion der Bauchmuskulatur, die von einer Laparotomiewunde ausgegangen war. Die Obduktion stellte ein die Bauchwunde umgebendes mißfarbenes Gewebe fest, das mit jauchigem Eiter durchsetzt war. Diese Beschaffenheit zeigten sowohl Bindegewebe und Faszien und auch stellenweise die Musculi recti. Im Blut in viva und post exitum fanden sich nur anaerobe Streptokokken.

Sonst können putride Muskelaffektionen durch metastatische Keimverschleppung hervorgerufen werden.

Bei einer Pat. trat am 110. Krankheitstage Absceßbildung am linken Oberschenkel auf. Die Incision ergab stinkenden Eiter, der ausschließlich anaerobe Streptokokken enthielt. Bei der Pat. waren zu Beginn der Krankheit anaerobe Streptokokken aus dem Blute gezüchtet worden.

In einem anderen Falle entwickelte sich um die 6. Krankheitswoche ein Absceß in der Glutealgegend rechts. Bei der Incision entleerten sich etwa 250 ccm stinkender Eiter, der anaerobe Streptokokken in Reinkultur ergab. Bemerkenswert war dieser Fall außerdem deshalb, weil wir vorher aus dem Blute nur Erysipel-Streptokokken gezüchtet hatten. Die anaeroben Streptokokken waren uns entgangen.

Knochenaffektionen sind uns mit Ausnahme eines Falles nicht entgegengetreten.

Bei diesem lag eine linksseitige jauchige Parametritis vor. Das Parametrium war mit dem Becken verwachsen und beim Ablösen der Blase vom Schambein entleerte sich aus dem paravesikulären Gewebe reichlich gelbgrüner Eiter. Die Schambeine waren in gut Fingerbreite auseinandergewichen. In der oberen Hälfte waren die Knochenränder glatt, in der unteren unregelmäßig zerfressen, weich, bröckelig. Der Knorpelüberzug fehlte ganz in diesem Bezirke. Sieben Blutkulturen enthielten den anaeroben Streptokokkus stets in Reinkultur.

Auch die Gelenke sind auffallend wenig an der Infektion beteiligt. Von metastatischen Gelenkvereiterungen durch anaerobe Streptokokken sah ich nur einen Fall, den ich bereits an anderer Stelle beschrieben habe. Dort handelte es sich um Abscedierung des linken Ellbogen-gelenkes. Der betreffende Patient, ein Verwundeter, hatte auch anaerobe Streptokokken im Blut.

Ein anderes Mal trat bei einer reinen anaeroben Streptokokken-Sepsis Schwellung in der linken Ellbogengegend auf, die mit Schmerzen verbunden war. 10 Tage nachher waren die Erscheinungen wieder abgeklungen und die Obduktion stellte nichts Besonderes mehr fest.

Wir sehen, daß das Bild der anaeroben Streptokokkensepsis, das wir auf Grund unserer Beobachtungen und Untersuchungen an rund 60 Fällen gegeben haben, ein überaus buntes ist, und daß sich infektiöse Veränderungen an den verschiedensten Organen abspielen können. Das Bedeutungsvolle dieser Sepsisform liegt aber trotzdem im Sitz des Sepsis-Entwicklungsherdes und in der steten Gefahr der Keimver-

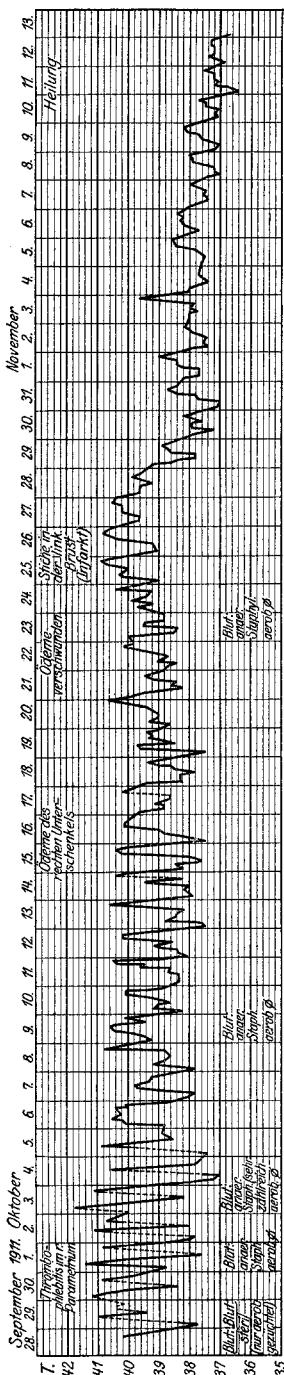


Abb. 1. Anaerobe Staphylokokkensepsis geheilt.

schleppung in die Lunge. Fast ausschließlich lag bei unseren Beobachtungen eine thromphlebitische Sepsis vor. Mit der Ausdehnung und der Unbeeinflußbarkeit der jauchigen Thrombusmassen steht und fällt die Prognose, sie richtet sich also weniger nach der Anwesenheit der Keime im Blut. Die Bakterämie läßt für sich allein ebenso wenig wie die zeitweilig gegebenen klinischen Erscheinungen im Schüttelfrost prognostische Schlußfolgerungen zu. Selbst der Ikterus kann zurückgehen und auch schwere sekundäre Anämien sind reparabel, wenn der Sepsisherd gelöscht ist. Nur selten heilt ein solcher spontan aus.

Die allgemeine bzw. symptomatische Behandlung ist nicht von der für andere Sepsisfälle gültigen abweichend und bedarf an dieser Stelle nicht der Besprechung.

Ein gegen anaerobe Streptokokken gerichtetes Heilserum haben wir nicht, ebensowenig wie wir chemische Mittel kennen, die direkt den Sepsisherd beeinflussen konnten, denn eine andere Form der Sepsisbekämpfung — die sich etwa nur gegen die im Blute kreisenden Keime richten würde — ist a priori wirkungslos.

Die thrombophlebitischen Herde durch chirurgischen Eingriff auszuschalten, ist seit langer Zeit erstrebzt worden. Die Resultate sind nach unsren Erfahrungen leider weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben.

II. Die Sepsis durch anaerobe Staphylokokken

bietet auffallend ähnliche Bilder wie die eben beschriebene septische Infektion durch den *Streptococcus putridus*. Wie bei dieser handelt es sich fast durchweg um thrombophlebitische Prozesse, von denen aus die Erreger ins Blut gelangen. Im Gegensatz zu ihr scheint die Sepsis durch den anaeroben Staphylokok-

kus (*aerogenes*) im allgemeinen nach unseren Erfahrungen eine bessere Prognose abzugeben, doch sind die uns zur Beobachtung gekommenen Fälle von Reininfektionen doch noch zu spärlich, um ein endgültiges Urteil in dieser Hinsicht fällen zu können. Auffallend ist immerhin, daß auch solche Fälle, die uns anfangs als sehr schwer erschienen, spontan zur Ausheilung gelangten (s. Kurve auf S. 348), auffallend ist fernerhin, daß trotz ausgedehnter thrombophlebitischer Prozesse die meisten Fälle gangränöse Herde in der Lunge, wie wir sie bei der Sepsis durch den *Streptococcus putridus* nahezu immer bei der Obduktion finden, vermissen lassen.

Eine Ausnahme machte eine Abart des gewöhnlichen anaeroben Staphylokokkus, der *Staph. putridus* (Schottmüller). Dieser kann sich schon in gewöhnlichem Agar, in der der *Staphylococcus anaerobius aerogenes* ohne Blut- oder Serumzusatz nicht zur Vermehrung gelangt, üppig unter Gasbildung entwickeln.

Dieser Keim fand sich bei einer puerperalen Sepsis in jeder Blutkultur rein vor. Das Krankheitsbild machte von Anfang an einen schweren Eindruck und führte zu Lungengangränherden und putridem Empyem, außerdem bestand schwere Anämie. Aus dem Sektionsblut, aus dem Empyem und aus einem Lungenherde ließen sich wiederum nur dieselben anaeroben Staphylokokken züchten.

Daß die gewöhnlichen anaeroben Staphylokokken dort, wo sie sich in Symbiose mit dem anaeroben Streptokokkus befinden, auch mit dem Embolus in die Lunge wandern und dort im jauchigen Eiter gezüchtet werden können, leuchtet ein. In drei einschlägigen Sepsisfällen, bei denen wir schon intra vitam anaerobe Streptokokken und anaerobe Staphylokokken aus dem Blute züchten konnten, fanden sich diese beiden Keime zusammen im Empyem bzw. in den Lungenherden wieder an.

III. Die Gasbacillen-Sepsis.

Der Gasbacillus ist nicht nur der Erreger der gefürchteten Gasgangräne, wir haben ihn auch als Erreger puerperaler nicht selten tödlich endender Sepsisfälle kennen gelernt.

Es ist häufig darüber geschrieben worden, ob man den Gasbrand zur lokalen Infektionskrankheit oder zu den septischen Erkrankungen rechnen soll. Zu letzterer Auffassung berechtigt jedenfalls die Tatsache, daß wir bei den meisten Gasbranderkrankungen den Gasbacillus im Blute intravital vorfanden, und daß wir hier und da auch sonst Symptome (wie Ikterus, Hämatinurie usw.) feststellen konnten, die uns bei den noch näher zu besprechenden Fällen puerperaler Gasbacillensepsis ebenfalls entgegengetreten sind. Ein Unterschied zwischen Gasbrand und Gasbacillensepsis ist also nur

insofern zu konstruieren, als bei beiden Infektionsformen der Sepsis ausgangspunkt ein verschiedener ist. In beiden Fällen können aber — abgesehen vom lokalen Sepsisentwicklungsherde (hier Extremitätenmuskulatur, dort puerperaler Uterus bzw. Lymphgefäß des Parametriums) — klinisch höchst ähnliche Allgemeininfektionssymptome in Erscheinung treten. Die von E. Fraenkel schon im Frieden ausgesprochene Behauptung, daß mit Ausnahme des Uterus kein inneres Organ existiere, an dem sich gasbrandige Prozesse vollzögen, die in Vergleich mit denen am Muskel zu setzen wären, hat eine sichere Widerlegung bisher nicht gefunden. Bei der puerperalen Gasbacillensepsis brauchen aber gasbrandige Erscheinungen an der Uterusmuskulatur nicht vorhanden zu sein, der Gasbacillus kann sich in den Lymphspalten des Parametriums ansiedeln und von hier aus, wie wir häufig beobachtet haben, ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild lymphangitischer puerperaler Sepsis hervorrufen. An der Hand solcher Krankheitsfälle haben wir Verlauf und besondere Eigentümlichkeiten dieser Infektion näher studieren können.

Fast immer handelte es sich um Patientinnen, die zwecks Abtreibung Einspritzungen vornahmen und mit einem Instrument (Mutterspritze usw.) künstliche (nicht immer bei der Obduktion nachweisbare) Verletzungen des Parametriums oder des Uterus setzten. Unter hohen Temperaturen kamen solche Patientinnen zur Aufnahme und sehr bald entwickelte sich bei den schweren Fällen eine ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute. Der Ikterus zeichnete sich im Gegensatz zu der Gelbfärbung bei dem gewöhnlichen septischen Ikterus (der, wie oben ausgeführt wurde, sich als bilirubinämischer Ikterus erwies) durch mehr schmutzig graugelbe Tinktion aus. Man hat gelegentlich auch den Eindruck einer mehr lividen Färbung, die aber in ihren Nuancierungen oft schnell in einen ausgesprochen citromengelben Farbenton umschlagen kann. Ein solcher Farbenwechsel kann, wie wir besonders in einem Falle feststellten, innerhalb weniger Stunden eintreten. Hier und da vermag man auch das „Übergreifen“ des Ikterus von einem Körperteil zum andern zu verfolgen. So haben wir in einer Krankengeschichte folgende Beobachtung festgelegt:

Bei der Aufnahme (5 Uhr morgens im Sommer!) fällt auf den ersten Blick eine schmutzig graugelbe Verfärbung der Skleren auf, von sonstigem Ikterus ist am Körper nichts zu bemerken. 8 Uhr vormittags: Das ganze Gesicht sieht jetzt deutlich ikterisch aus, die Haut hat die Farbe einer Citrone, am Rumpf und an den Extremitäten ist noch kein Ikterus vorhanden. 12 Uhr mittags: der Ikterus hat jetzt den ganzen Rumpf ergriffen, während die Extremitäten noch frei sind. 6 Uhr nachmittags: Der Ikterus ist auch auf Beine und Arme übergegangen. Am anderen Tage 8 Uhr morgens: Starke Cyanose; Gesichtshaut und Haut an den Armen hat jetzt Schokoladenfarbe angenommen. 9,30 Uhr Exitus.

Neben diesem Ikterus, der schon äußerlich auf die Schwere der Erkrankung hinweist, bietet sich bei der Gasbacillensepsis noch etwas anderes Augenfälliges dar und das ist ein dunkelblutroter Urin. Dieser sowie der Ikterus hat als Ursache eine foudroyante durch den Gasbacillus bedingte Blutdissolution. Durch ihn bzw. durch seine Toxine kommt es zu einer Zerstörung der Erythrocyten und das Hämoglobin vermag aus dem Stroma der roten Blutzellen auszutreten, ja es vollzieht sich noch ein weiterer Abbau über Oxyhämoglobin und Methämoglobin zu Hämatin. Diese Blutfarbstoffakkommlinge finden sich spektroskopisch im Blutserum, dessen Farbe sich dann kaum von der des Urins unterscheiden läßt.

Die Umstände, unter denen es bei der Gasbacilleninfektion zu diesen Vorgängen kommt, sind noch nicht aufgeklärt. Das für Gasbacilleninfektion so empfängliche Meerschweinchen läßt diese Schädigungen vermissen. Wir haben ferner feststellen müssen, daß auch bei schweren Gasbrandfällen, bei denen der Erreger mühelos aus dem Blute zu züchten war, der „hämolytische Ikterus“ nicht zum konstanten Symptomenbild der Gasbacillenbakteriämie gehört. Gefunden haben wir den Ikterus bei allen unseren puerperalen lymphangitischen Gasbacillensepsisfällen und bei einigen Gasbrandfällen, die bei Grippe im Anschluß an Coffein-injektionen aufgetreten waren.

Das Übertreten der Hämoglobinakkommlinge und des in der Leber durch die Verarbeitung dieser Derivate gebildeten Bilirubins in die Gewebe verleiht den Patientinnen den eben geschilderten Farbenton. Werden die physiologischer Weise schon zur Ausscheidung und Verarbeitung des Hämoglobins dienenden Organe in ihrer Funktion insuffizient, so treten die Zerfallsprodukte (Oxy- bzw. Methämoglobin und Hämatin) auch im Urin in Erscheinung, der Urin färbt sich dunkelbraunrot und enthält im Sediment Schlacken von Hämoglobin, Hämatinzylinder, Blutkörperchenschatten usw. In solchen Fällen haben wir stets den Gasbacillus aus dem Urin gezüchtet. Juckreiz und Bradykardie fehlen diesem hämolytischen Ikterus, dagegen finden sich als Zeichen der Blutzerstörung Cyanose und Dyspnoe, die erhaltenen Erythrocyten reichen kaum mehr zur Aufrechterhaltung des Gasaustausches aus.

Merkwürdig klar ist trotz dieser eben besprochenen Symptome das psychische Verhalten bei der Mehrzahl der Patienten. Im Felde sah ich zahlreiche foudroyant verlaufende Gasphlegmonen, die fast bis zum letzten Atemzug mit einer erstaunlichen Euphorie Anteil an ihrer Umgebung nahmen, trotzdem die Cyanose und Dyspnoe ganz erschreckende Grade bereits angenommen hatte.

So machte ich mir bei einem Fall folgende Aufzeichnung:

Nachmittags 3 Uhr: Im Befinden des Pat. ist eine ganz wesentliche Änderung eingetreten. Die Haut und die Skleren sind gelbbraun verfärbt. Hochgradiger

Lufthunger. Sensorium frei. Starke motorische Unruhe, sonst völlig klar. Urin jetzt dunkelbraunrot! Temperatur 38,4. — Am Gesäß beiderseits, am Leib, der etwas aufgetrieben erscheint, auffallendes Knistergefühl. Puls kaumzählbar. Exitus. Das Bewußtsein war usque ad finem erhalten. Zwei Stunden post exitum war die Leiche bis zur völligen Unkenntlichkeit gedunsen.

Diese eigenartige Euphorie sehen wir auch bei unseren puerperalen Gasbacillensepsisfällen. Bei hochgradiger Atemnot (infolge intensiver Blutkörperchenschädigung) greift allerdings manchmal eine gewisse Ängstlichkeit Platz, die sich besonders im Ausdrucke des Gesichts verrät.

Daß die Blutzerstörung ihre Spuren auch am Blutbilde selbst hinterläßt, kann nicht Wunder nehmen. Geht das Hämoglobin bzw. der veränderte Blutfarbstoff in Lösung ins Blutserum über, so wird man vermehrte Hämoglobinwerte bei Verwendung der üblichen Farbstoffmethoden bekommen; denn das Blutplasma stellt ja hier an und für sich schon eine Lösung der verschiedenen Blutfarbstoffabkömmlinge dar; das zentrifugierte Blutserum ist auch über dem Bodensatz in ausgesprochenen Fällen dunkel- bis schwarzrot und lackfarben. Der Färbeindex ist hier nur unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse zu bestimmen.

Der Untergang massenhafter Erythrocyten innerhalb kurzer Zeit verrät sich in regenerativen Erscheinungen, mit denen das Knochenmark antwortet. Eine Gasbacillensepsis mit intensivem Ikterus (ohne jeden Eiterherd!) hatte gegen Ende eine Erythrocytenzahl von 950 000, die Leukocytenhöchstzahl war 40 000. Das Leukocytenbild zeigte eine beträchtliche Linksverschiebung (5 Metamyelocyten). Bei analogen Fällen sahen wir Leukocytenzahlen von:

37 800 = Fall Ru.

26 000 = Fall Schae.

55 600 = Fall Ro.

76 000 = Fall He.

Auch beim Gasbrand hat man ein eigenes Blutbild aufgestellt (Lehndorf und Stiefler). Die Resultate knüpfen sich an die Untersuchung von 25 Fällen. Sie ergaben eine hochgradige sekundäre Anämie, konstante Leukocytose zwischen 15—30 000, Fehlen der Eosinophilen auf der Höhe der Erkrankung, stets relative Neutrophilie, prozentuale Verminderung der Lymphocyten, keine Vermehrung der Mononucleären, in der Rekonvaleszenz postinfektiöse Lymphocytose.

Eigene cytologische Untersuchungen im Felde, die sich aus äußeren Gründen nur auf Zellauszählungen beschränken konnten, stellten bei allen Gasbacilleninfektionen — nicht nur bei Gasbrand, auch bei solchen, die nur geringe Temperaturen zeigten — eine oft erhebliche Vermehrung der Myelocyten fest. (Alle Übergänge vom Myeloblasten bis zum Metamyelocyte bei meist gleichzeitiger Verminderung der Lymphocyten.)

Diese allgemeinen Infektionserscheinungen sind bei der lymphangitischen Gasbacillensepsis (und bei schweren Gasbrandfällen) dem Umstande zuzuschreiben, daß eine Gasbacillenbakterämie dauernd vorhanden ist. Mit einer einmaligen oder nur in längeren Pausen sich wiederholenden Bacilleneinschwemmung wird der Organismus leicht fertig und die schweren Erscheinungen bleiben aus. Bei thrombo-phlebitischen Gasbacillensepsisformen — Fälle, die wir im Kriege im Anschluß von Gasphlegmonen auftreten sahen — kann der Organismus

ebenso erlahmen wie bei Streptokokkeninfektionen usw. Dies zeigt sich gelegentlich z. B. im Auftreten von Herzmuskelschwäche.

Nach Amputation des rechten Unterschenkels unter dem Knie wegen Gasbrand konnten bei einem Verwundeten noch mehrmals (4 mal) während der Schüttelfrösste Gasbacillen im Blut festgestellt werden. Dieser Pat. klagte am 10. Tage post operationem plötzlich über Stiche in der Herzgegend. Der früher normale Herzbefund bot jetzt eine starke Verbreiterung und hebenden Spitzentoß dar. Bei genauerer Betrachtung ließ sich deutlich der Kontraktionsablauf vom Vorhof zum Ventrikel schon äußerlich beobachten. Die Abstrichkultur aus einer Muskeltasche des Amputationsstumpfes ergab zu dieser Zeit immer noch Gasbacillen neben *Bac. putrificus*. Gasbrandige Erscheinungen selbst fanden sich nirgends. Am nächsten Tage war der Spitzentoß noch weiter nach links gerückt. Er zeigte die höchste Erhebung 1 cm außerhalb der Mammillarlinie. Tags darauf Herzbefund unverändert. Abends 39,2; Pat. fröstelte. Blutkultur: erhebliche Gasbildung, Reinkultur von Fraenkelschen Gasbacillen. Später ging die Herzerweiterung auf geeignete Therapie wieder zurück.

Von solchen thrombophlebitischen Herden aus kann es natürlich auch zu Metastasen kommen und zwar, wie nochmals betont werden soll, nur an Körperbedeckungen (Musculatur, Unterhautzellgewebe), nicht an inneren Organen. Von Lungengasbrand oder Gehirngasbrand zu sprechen, entbehrt der Berechtigung. Dagegen sehen wir Infektionserscheinungen noch am Peritoneum. Wir wissen auf Grund eigener Beobachtungen, daß der Gasbacillus eine blutig-seröse, nicht stinkende Peritonitis erzeugt. Solche Fälle, bei denen wir die Gasbacillen im Peritoneum mikroskopisch und kulturell rein vorfanden, haben wir bereits an anderer Stelle ausführlicher beschrieben. Es ist auch sonst vom Gasbacillus bekannt, daß er fast nie zu Eiterung führt.

Gasbrandige Veränderungen, wie wir sie ausschließlich an den Extremitäten oder am Rumpf kennen, finden wir nur noch an einem Organ, und das ist der Uterus. Wir haben im Laufe der Jahre mehrere Fälle zu Gesicht bekommen, wo der Uterus gasbrandartige Bilder darbot. Krankengeschichte und Sektionsbefunde seien auszugsweise in folgendem wiedergegeben:

Frau Bo. hatte am 9. XII. eine Abortblutung. Am 10. XII. erfolgte eine Ausräumung durch den Arzt. Nachts wurde sie unklar. 11. XII. Aufnahme. Temp. 40,0. Schlechter Allgemeinzustand. Herz verbreitert, Töne unrein. Aktion unregelmäßig. Abdomen: Meteorismus, besonders in den unteren Partien druckempfindlich. Milz vergrößert. Portio zerfetzt, mit tiefen Einrissen. Stinkender Ausfluß. Uterus groß, weich, schwer ab tastbar, enthält Reste stinkender, knisternder Placenta. Katheterurin mahagonifarben, kein Sanguis. In der Cervix: Fraenkelsche Gasbacillen neben Staphylokokken. — Puls wird im Laufe des Tages so schlecht, daß an eine Operation nicht zu denken ist. Nachts schon erfolgt der Exitus.

Bei der Obduktion entweicht aus der Bauchhöhle zischend Gas. In ihr keine freie Flüssigkeit. Das Peritoneum ist glatt, glänzend. Der ausgeschnittene Uterus läßt in seiner Wand zahlreiche Höhlen erkennen, in denen sich Gasblasen befinden. Das Leichenblut enthält den Fraenkelschen Gasbacillus in Reinkultur.

2. Fall Ru. 27. VIII. ausgeräumt. 28. VIII. Aufnahme. Schwerer Ikterus, Cyanose, Dyspnoe, Hämatinämie. Hämatin im Urin. Blut- und Urinkultur: Fraenkelbacillen. 29. VIII. Laparotomie wegen Peritonitis. Der extirpierte Uterus knistert beim Anföhren. Am Fundus uteri zwei orangengroße, blaubraune Vorbucketungen. Im Uterus faules Ei und kleine gashaltige Hohlräume. Aus der Uteruswand und aus dem Peritonealexssudat wachsen Fraenkelbacillen. Bei der Obduktion Schaumorgane.

3. Fall Mi. (anaerobe Streptokokken- und Gasbacillensepsis). 5. IX. Abort. 25. und 26. IX. zwei Schüttelfrösste. 27. IX. Aufnahme. Gynäkologischer Befund spricht für Parametritis. Im Blut Fraenkelbacillen — Koli — anaerobe Streptokokken. 29. IX. Ikterus deutlich. Fötider Ausfluß. Verlegung zur chirurgischen Station. Dort Laparotomie, Pelvooperitonitis, Thrombophlebitis. Unterbindung der rechten und linken Vena ovarica. Nachts Exitus. Obduktion: Uterus knistert beim Anfassen, schwimmt im Wasser. In der ganzen Wandmuskulatur, die durchgehends nekrotisch aussieht, finden sich zahlreiche größere und kleinere Lücken, die durch das beim Aufschneiden entstandene Gas entstanden sind.

4. Fall Pamp. Sepsis p. abort. (mehrmais Koli- und Gasbacillen im Blut). Peritonitis diff. Lungenabscesse. 12. VIII. Aufnahme. 14. VIII. Ikterus. 15. VIII. peritonitische Erscheinungen. 18. VIII. Exitus. Bei der Obduktion finden sich zwei über kirschgroße Gas und Detritus enthaltende Höhlen an der rechten Uterusseite.

Eine schwere jauchige Gasphegmone (Mischinfektion von Gasbacillen und anaeroben Streptokokken) wies folgender Fall auf:

5. Fall Kröm. Am 13. III. Blutungen, Fieber, Schüttelfrost. 18. III. Aufnahme. Desolater Zustand, frequente Atmung, ängstlicher Blick. Cyanose, kleiner beschleunigter Puls. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Auf Druck auf die Bauchdecken Knistern. — Aufstoßen. Verlegung zwecks sofortiger Operation. Exitus kurz nach Beendigung derselben.

Obduktion: Physometra, Gasphegmone des Beckens und retroperitonealen Gewebes, der Bauchdecken und des rechten Oberschenkels. Lungenabscesse. Nach Herausnahme der rechten Niere zeigt sich, daß das ganze retroperitoneale Gewebe rechts von der Wirbelsäule bis hinauf zum Zwerchfell von schmutzig-graugrüner Farbe und von zunderartiger Konsistenz ist. Es ist durchsetzt von vielen kleineren und größeren Gasbläschen. Uterus zeigt tympanitischen Perkussionsschall, knistert. Seine Wandungen haben auf der Schnittfläche ein schwammiges Aussehen und sind durchsetzt von zahlreichen kleineren und großen, unregelmäßig geformten Spaltbildungen. Auf Druck Austritt feinster stinkender Gasbläschen. An der Cervix, die zunderartig erscheint, befindet sich an der Hinterseite ein 2 : 1 großer, ca. $\frac{1}{4}$ cm weit in die Tiefe reichender Riß mit fetzigen, morschen Rändern. Das parametrale Gewebe zeigt gleiche Beschaffenheit wie das retroperitoneale. — Bei Präparation der Schenkelgefäße zeigt das Unterhautfettgewebe des rechten Oberschenkels das gleiche schmutzig grüne, morsche Bild wie die Bauchdecken. Auf Druck treten zahlreiche Gasbläschen hervor. Tympanitischer Klopfschall.

Fälle dieser Art geben natürlich eine ebenso schlechte Prognose wie der Gasbrand der Extremitäten. Auch dann, wenn sich der Gasbacillus in den Lymphspalten des Uterus eingenistet hat, ist mit einer Heilung nicht mehr zu rechnen. Einzelsymptome, wie z. B. die Gasbacillenbakterämie, der Ikterus sowie ausgesprochen hämolytische Erscheinungen lassen sich prognostisch nur im Zusammenhange mit

dem Gesamtbilde bewerten. Wir haben in einzelnen Fällen auch solche Symptome wieder schwinden sehen. Voraussetzung war allerdings auch hier, daß die Sepsis selbst zum Stillstande gekommen war.

Hinsichtlich der chemisch-medikamentösen Therapie gilt für die Gasbacillensepsis das gleiche was bei der Besprechung der anaeroben Streptokokkensepsis angeführt wurde. Bei der puerperalen Gasbacilleninfektion stehen abgeschlossene serologische therapeutische Versuche noch aus. Es wäre denkbar, daß ein antibakterielles bzw. antitoxisches Serum von Erfolg sein könnte.

Wo die Möglichkeit einer chirurgischen Beeinflussung des septischen Herdes vorliegt, ist schnellster chirurgischer Eingriff natürlich indiziert.

Nachdem wir auf das klinische Bild dieser verschiedenen Sepsisformen näher eingegangen sind, muß hier auf Grund unserer Beobachtungen die Frage noch näher erörtert werden, wie weit es erlaubt ist, auch diese Anaerobier als echte Sepsiserreger anzusprechen.

Es ist noch in sehr weiten bakteriologischen Kreisen die Ansicht verbreitet, daß man den Begriff der Fäulnis nicht vom Wesen des Anaerobiers trennen könne. Dies führte zur Annahme, man müsse den Anaerobier vom streng pathogenen Parasiten, der „in minimalsten Quantitäten in das gesunde, bis dahin unveränderte Gewebe gebracht, sich dort zu vermehren und seine Krankheit auszulösen vermag“ (v. Wassermann), abtrennen. Die Eigenschaft verschiedener Keime (vor allem des anaeroben Streptokokkus und des *Bact. coli*), Eiweiß abzubauen (und zwar im Gegensatz zum chemischen Abbau im Reagensglas unter Bildung von Stinkstoffen), hat zur Bezeichnung Fäulniskeim Veranlassung gegeben. Man hat lange bestritten, daß solchen sog. Fäulniskeimen für sich allein infektiöse Eigenschaften innenwohnten, daß sie also als pathogene Keime angesehen werden können; man verlangte von einem pathogenen Keim, daß er ohne alle Fäulniserscheinungen eine Infektion hervorrufen könne. Ja, man glaubte sogar, daß die Folgeerscheinungen, die solche anaerobe Keime auslösten, nicht durch bakterielle Einflüsse an sich, sondern durch Zersetzungprodukte, d. h. also durch chemische (= putride) Zersetzung toten Gewebe entstünden. Solche durch Fäulnisbakterien bedingte Erkrankungen nannte man in der Vermutung, daß die putridtoxischen Stoffe ins Blut resorbiert würden, sapromische Erkrankungen. Da es demgemäß nur die Fäulnisgifte sein sollten, die Fieber — und bei reichlicher Anwesenheit im Blute — auch Schüttelfrost erzeugten, so sprach man im gegebenen Falle nicht mehr von Infektion, sondern von putrider Intoxikation. Den „Fäulniserreger“ erkannte man die invasive Fähigkeit, ins intakte Gewebe einzudringen, nicht zu. Zum mindesten mußte das Gewebe entweder chemisch (resp. durch Vorarbeit anderer pathogener Keime) oder physika-

lisch (mechanisch) geschädigt worden sein. Daß dabei trotzdem einmal Keime ins Blut übertreten könnten, wurde nicht absolut bestritten. Mit dieser Möglichkeit rechnete z. B. auch Lenhardt sowie Sachs. Diese beiden Autoren bekannten sich aber sonst zur saprämischen Theorie. Sie faßten das Eindringen der Keime als passiven, von mechanischen Momenten abhängigen Vorgang auf. Als Beweis für die Infektiosität des Anaerobiers zog man die Bakterämie nicht heran. Nebenbei sei bemerkt, daß gewisse aktive Veränderungen, die die sog. Saprophyten an menschlichen Geweben verursachen konnten, auch von Anhängern der saprämischen Lehre zugegeben werden mußten. So äußert sich Lenhardt, daß man nicht selten ein Übergreifen der putriden Erweichung auf die Uterusmuskulatur feststellen könne und Bumm betont, daß gerade durch die putride Zersetzung tiefgreifende Nekrosen entstünden und damit ein Eindringen von Fäulnisbakterien bis tief in die Muskulatur ermöglicht wird.

Welche Momente sprechen nun dafür, daß auch den oben angeführten Anaerobiern bzw. den „Fäulnisregern“ eine unbedingte Infektiosität zugesprochen werden muß?

Von der Wirkung des Fraenkelschen Gasbacillus wissen wir, daß die Erkrankung, die er verursacht, ohne jede Zeichen einer Fäulnis einhergeht. Fraenkel hat auf Grund mikroskopischer Studien nachgewiesen, daß der Gasbacillus in die Lymphspalten des Gewebes eindringt und im Gewebe selbst Gas erzeugt. In den Gefäßen kommt es durch vermehrten Druck infolge des Gases zur Stase, teilweise auch zu Leukocytenthromben. Durch Einrisse in der Gefäßwand evtl. auch durch Diapedese treten rote Blutkörperchen in reichem Maße aus, dem Gasbacillus bietet sich neuer Nährboden und neue Möglichkeit zur Entfaltung seiner Wirkung, die in erster Linie im Absterben von Muskel- und Bindegewebe unter Gasbildung besteht. Zu ähnlichen Resultaten gelangten spätere Untersuchungen von Ricker. Daß zum Zustandekommen des Gasbrandbildes „die in der primären Wunde durch die faulige Zersetzung des vom Trauma mortifizierten Gewebes seitens der saprophytischen Gasbranderreger gebildeten fermentativen Substanzen, die in der Ödemflüssigkeit vorhanden sind“, erforderlich wären (v. Wassermann), bestreiten wir auf Grund eigener und früherer von Fraenkel und anderen mitgeteilten Beobachtungen.

Fraenkel betont, „daß sich auch an Verletzungen leichterer Art Gasbrand anschließen kann, wie nach subcutanen Injektionen von an sich indifferenten Medikamenten, die millionenmal unter die Haut gespritzt, nicht die geringste örtliche Störung veranlassen“. Er selbst beschreibt mehrere derartige Fälle. Nach Coffein- bzw. Campher-injektion sahen außerdem Gasbrand auftreten: Ostrowsky (4 Fälle), Neumann (3 Fälle), Rosenberg (2 Fälle), Natwig, Nauwerek usw.

Ein ganz analoges Krankheitsbild beobachteten wir selbst in unserer Klinik.

Die Pat. wurde wegen einer Grippe-Pneumonie behandelt. Sie bekam einige Tage lang subcutane Coffein-Injektionen in den Oberschenkel wegen Herzschwäche. Um 8 Uhr morgens hatte die Pat. noch nicht die geringsten Beschwerden. Gegen $1\frac{1}{2}$ Uhr mittags wurde ich von der Schwester gerufen, weil die Pat. starke Schmerzen und Spannungsgefühl im linken Oberschenkel habe. Der Anblick war ein äußerst überraschender. Am ersten konnte die bläulich-rote Verfärbung an der Haut des Oberschenkels noch ein Erysipel vortäuschen, aber eine über handflächengroße Stelle an der Innenseite des linken Knies, die wie poliert, grünlichrot aussah, verwies auf die richtige Diagnose. Die polsterartige Schwellung reichte von ca. handbreit über dem Knie bis zum zweiten Drittel des Oberschenkels nach aufwärts. Deutliches Knistergefühl; deutlich tympanitischer Schall. Blutkultur, Urin, Gewebssaft aus der Gangrän ergab Fraenckelsche Gasbacillen. Exitus um $6\frac{1}{2}$ Uhr morgens, also ca. 19 Stunden nach dem Auftreten der ersten sicheren Symptome. Die Obduktion des Oberschenkels ergab die einwandfreien Zeichen des Gasbrandes.

Die Verletzung hatte also sicher keine Mortifikation größerer Ge websteile zur Folge und trotzdem war der Gasbacillus aggressiv genug, einen solch foudroyant verlaufenden Zerstörungsprozeß zu bedingen. Es sei beiläufig erwähnt, daß auch bei unsern puerperalen Gasbacillen-sepsisfällen die Infektion sich an eine Verletzung (meist durch eine Mutterspritze) anschloß.

Ähnliche Verhältnisse liegen nun sicher auch bei den „pathogenen Angehörigen der malignen Ödem-Bazillen-Gruppe“ vor. Ehrlich und Brieger sahen die ersten malignen Ödemfälle bei Typhuskranken nach Kampfer-Injektion auftreten und neuerdings berichtet Nauck (Med. Gesellsch. Chemnitz, Mai 1918) über einen nach Kampher-Coffeineinspritzung entstandenen malignen Ödemfall. Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Ostrowsky. Ich sah im Felde einen Verwundeten mit „reinem malignem Ödem“, bei dem sich die exorbitanten Erscheinungen innerhalb weniger Stunden entwickelten (also unter unseren Augen). Aus dem Blute konnte ich *in vivo* bewegliche, in Traubenzuckeragar gasbildende Bacillen züchten, die beim Tier wieder typische Erscheinungen des malignen Ödems erzeugten.

Als weiteres Argument für die Saprophytentheorie hat man, wie oben erwähnt, die Erzeugung von Fäulnis angeführt. Es sei bemerkt, daß nach den Autoren mit der Bezeichnung Saprämie durchaus nicht der Ausdruck für eine relative Harmlosigkeit gegeben sein sollte. Von Lenhardt werden im Gegenteil schwere, mit tödlichem Ausgang verlaufende Fälle beschrieben, die scheinbar auf eine Toxinämie zurückzuführen waren. Das wesentliche dabei sollte aber eben nicht die Infektion sein, sondern die von den Saprophyten (nur auf totem Gewebe) produzierten, den Organismus vergiftenden Fäulnisstoffe. „Die zahlreichen Lymph- und Blutwege des Endometriums stellen nach Lösung der

Placenta vortreffliche Kanäle für die Aufnahme etwa erzeugter bakteriischer Stoffwechselprodukte dar“ (Lenhartz), und Bumm sagt: „Selbst wenn sich eine putride Endometritis ausbildet, können die Fäulniskeime nur bis an den Granulationswall von Leukocyten vordringen, welcher das lebende vom toten scheidet.“ Das wesentliche dabei sollte also sein, daß anaerobe Keime keine invasive Eigenschaften besitzen.

Nun gibt es ohne Zweifel Krankheitsbilder, die unter hohem Fieber und schwersten Erscheinungen nicht selten ad exitum führen, und bei denen als ätiologisches Moment nichts weiter als eine Putrescenz z. B. des Uterus in Frage kommt. Lenhartz beschreibt unter dem Kapitel „Sapromie“ einige in dieses Gebiet gehörige Fälle. Trotzdem führte er gegen die Möglichkeit einer echten Infektion folgendes an: „Der beste Beweis, daß die Keime selbst nicht in das Gewebe eingedrungen waren, von wo sie ja durch die Ausräumung nicht zu entfernen gewesen wären, sondern daß die Resorption der ins fötale Gewebe aufgespeicherten Ptomaine und Toxalbumine die Krankheitssymptome veranlaßt hatte, ist, — daß das Krankheitsbild oft über Nacht verschwindet, wenn man die fauligen und bakteriendurchsetzten Plazentarreste aus dem Uterus entfernt.“ Auch uns ist diese Tatsache bekannt. Zur Illustration, daß lediglich eine durch Anaerobier bedingte Endometritis schwerste Krankheitszustände herbeiführen kann, diene folgender Fall.

Fall Ca. Endometritis putrida post abortum. 29. V. Zwillingssgeburt, Placentarlösung, Auskratzung, Austastung durch den Arzt. 30. V. Fieber, Fluor. 2. VI. Aufnahme. Temp. 40,1°. — Guter Ernährungszustand, Milz palpabel, in der Vagina foetides, blutiges Sekret. Uterus gut kontrahiert. Fundus zweifingerbreit unter dem Nabel. Nirgends druckempfindlich. In der Cervix reichlich Bac. phleg. emph. (E. Fraenkel), weniger reichlich anaerobe Streptokokken. Blutkultur negativ. 4. VI. Drainage der Uterushöhle. 5. VI. Uterus wird kleiner, ist anteflektiert, aus dem Uterusdrain entfließt übelriechender, bräunlich-eitriger Fluor. Abgang von Gasblasen. 6. VI. Allgemeinbefinden verschlechtert, keine peritonealen Erscheinungen. Temp. bleibt über 40. Blutkultur negativ. 7. VI. Motorische Unruhe, desorientiert. Reflexe o. B. Genitalbefund: Uterus gut zurückgebildet, Adnexe frei, viel Ausfluß, Erbrechen, dabei Abdomen weich. Exitus unter zunehmender Somnolenz und Verschlechterung des Pulses.

Obduktion: Es läßt sich außer einer eitrigen Endometritis anatomisch kein weiterer pathologisch-anatomischer Befund erheben. Es liegt weder thrombophlebitische Sepsis, noch Parametritis, noch Salpingitis vor. Keine Schaumorgane. Aus dem rechten Ventrikel und den Lebervenen tritt Blut unter Luftblasenbildung aus. Aus dem Leichenblut: Bac. phlegm. emph. in Reinkultur. (Postmortale Erscheinungen.)

Hier hat also eine lokal bleibende Infektion des Endometriums durch Anaerobier die subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen hervorgerufen.

Daß es sich um eine Infektion des lebenden Gewebes gehandelt hat, beweist die Veränderung des Endometriums selbst. Daß zuerst

eine Schädigung des Gewebes evtl. infolge Maceration durch die in toten Gewebsfetzen erzeugten putriden Stoffe vorhergegangen sein müßten, ist zum mindesten eine unbewiesene Tatsache. Im allgemeinen stellen solch streng lokal bleibenden Fäulnisprozesse, ohne daß dabei sonstige Erscheinungen (Übertritt der Keime ins Blut, thrombophlebitische Herde usw.) zu beobachten wären, eine außergewöhnliche Erscheinung dar. Außerdem gelingt vielleicht der Nachweis der Keime im Blut in solchen Fällen erst bei Anwendung noch feinerer Kulturmethodik.

Für gewöhnlich beweist der anaerobe Streptococcus, der am häufigsten Putrescenz verursacht, seine Aggressivität in Erzeugung von Infektionen, die späterhin noch Gegenstand der Besprechungen sein sollen. Erwähnt sei nebenbei, daß solche scheinbar lokale Fäulnisprozesse auch zu Metastasenbildung in anderen Organen (z. B. in den Lungen) führen können. Die Keime (also nicht nur Toxine) müssen daher ins Blut übergetreten sein. In einem solchen unserer Beobachtung zugrunde liegenden Falte waren auch tatsächlich in vivo, als die Patientin schwere septische Erscheinungen darbot, anaerobe Streptokokken im Blute zu finden gewesen. Die Obduktion wies eine lokale Endometritis mit einem kleinen Uteruswandabsceß nach, von dem aus es auf hämatogenem Wege zu metastatischen Lungenabcessen gekommen war.

Bedenkt man, daß auch andere Forscher die Anwesenheit der Anaerobier im Blute konstatieren konnten, und zwar auch solche Autoren, die an der Lehre der Sapromie trotzdem festhielten, so erhellt daraus, auf welch unsicherem Fundamente die sapromische Theorie ruht. Eingehende Studien an Infektionen durch Anaerobier haben bei uns den von Schottmüller 1910 aufgestellten Schlußsatz: „Die Lehre von der reinen Toxinämie und Sapromie ist falsch, ebenso wie die gekünstelte Theorie über die ‚nebensächliche Bedeutung‘ der Saprophyten und ‚Eigenkeime‘ (Fromme) als Krankheitserreger in sich zusammenfällt“, weiterhin stützen können, umso mehr als die Anaerobier auch hinsichtlich ihres Übertrittes in die Blutbahn keinerlei Verschiedenheit gegenüber den als virulent anerkannten aeroben Keimen zeigten. Ohne auf all diese Fragen noch weiter einzugehen, möchten wir nicht versäumen, auch auf die äußerst interessanten Ausführungen Hamm's in dieser Angelegenheit zu verweisen.

Sehen wir nun welche Bedeutung eine Anaerobier-Bakteriämie hat und unter welchen Erscheinungen sie vor sich geht. Um diese Fragen zu beantworten, müssen wir uns die Verhältnisse klar legen, unter denen es überhaupt zu einer Aufnahme von Keimen ins Blut kommt.

Umfangreiche jahrzehntelange Untersuchungen bei fieberhaften Aborten auf der Schottmüllerschen klinischen Abteilung haben uns in dieser Hinsicht wertvolle Aufschlüsse gegeben. Die Er-

gebnisse, die Römer seinerzeit veröffentlichte, knüpften sich an Blutuntersuchungen, die im Anschluß an manuelle Ausräumungen angestellt wurden. Es zeigte sich danach, daß in 77% aller manueller Ausräumungen Bakteriämie auftrat. Diese Zahlen unterlagen auch später bei vielen ähnlichen Untersuchungen keinen Einschränkungen. Die Einschwemmung der Bakterien in die Blutbahn wurde von der Derbheit des Eingriffs abhängig gemacht und als ein rein passives Ereignis aufgefaßt. Römer sagt: „Wir haben zur Sicherung der Abhängigkeit der Bakteriämie von der Art des Insultes in einer Reihe von Curettagen nach Entleerung des Uterus Blutkulturen angelegt. Hierbei sind uns auch nicht ein einziges Mal Keime in der Kultur gewachsen.“ Hier haben nun eigene Untersuchungen eingesetzt, die auf den früher erwähnten Erfahrungen zu einer erheblichen Abweichung in den Resultaten führten. Schon Theodor ist es gelungen (an der gleichen Abteilung), bei 60 Curettagen 15 mal, d. h. in 25% der Fälle, Bakteriämie festzustellen. Durch Einführung der 10 proz. Peptonbouillonlösung als Kulturmedium und bei noch intensiverer Berücksichtigung der besten Züchtungsbedingungen (Blutentnahme während des Curettierens) wurden noch mehr positive Resultate erzielt als früher. Hierbei zeigte sich aber ebenfalls ein erhebliches Dominieren der Anaerobier, insbesondere der anaeroben Streptokokken. Im ganzen wurden vom Verfasser in fortlaufender Folge auf obige Art bei 86 Curettagen Blutentnahmen gemacht. In 43 Fällen = 56% wurden dabei Keime im Blut festgestellt. (Diese Prozentzahl ist in letzter Zeit noch größer geworden.) Es wurde teils rein, teils in Mischung mit anderen Keimen 27 mal der anaerobe *Streptococcus*, 7 mal gasbildende anaerobe Bacillen gezüchtet.

Früher habe ich bereits die Fälle veröffentlicht, bei denen es zu einer Gasbacillenbakteriämie gekommen war. So nahmen 11 Fälle z. B., bei denen der Fraenckelsche Gasbacillus aus dem Blut in Reinkultur gezüchtet werden konnte, einen völlig reaktionslosen Verlauf. Das gleiche war in zwei anderen Fällen, wo er mit Koli zusammen im Blute angetroffen wurde. Mit Schüttelfrost als Zeichen der Bakteriämie reagierten 21 Fälle. Dabei fand sich der Gasbacillus 13 mal in Reinkultur, 4 mal mit Koli, 4 mal mit Staphylokokken und in 2 Fällen mit anaeroben Streptokokken zusammen im Blute. Mit Temperaturanstieg ohne Frost antworteten 11 reine Gasbacillenbakteriämien und weitere 8 Fälle, bei denen neben Gasbacillen auch Koli usw. im Blute gefunden wurde.

Ziehen wir das Resumé aus diesen Beobachtungen, so können wir sagen: Auch bei den Anaerobiern gilt der Satz: Nicht jede Bakterieneinschwemmung hat eine äußerlich wahrnehmbare Reaktion, sei es Schüttelfrost oder Fieberanstieg zur Folge.

Die Ursache, warum sie ausbleibt, wissen wir nicht sicher. Die Konstitution des Patienten gibt uns keinesfalls eine genügende Erklärung darüber, ebensowenig wie wir etwa nur die Keimzahl der ins Blut eingedrungenen Bakterien für die Fieberreaktion verantwortlich machen dürfen. Dafür ließe sich noch manches Beispiel anführen.

Tut sich also nicht jede Bakterämie äußerlich kund, so weist dagegen wohl so gut wie jeder Schüttelfrost auf eine Bakterämie hin, auch wenn es uns mit unseren gewöhnlichen Methoden einmal mißglückt, den Keim nachzuweisen. Es wäre falsch, dann schließen zu wollen, daß es sich nur um eine Bakteriengifteinschwemmung von einem lokalen Herde aus handelte, ohne daß zugleich die Bakterien selbst eingedrungen wären. Von einer Toxinämie als solcher zu sprechen, ist also nur erlaubt, wenn man im Auge behält, daß die im Blute zugrunde gehenden Bakterien im Blute ihre Gifte abgeben, so Reaktionen auslösend.

Der Gründe, warum wir trotz Schüttelfrost bei Sepsis einmal keine Keime züchten, im Gegensatz zu den Fällen von Ausräumung bei sept. Aborten gibt es manche; zumeist handelt es sich darum, daß wir zu spät mit der Blutentnahme gekommen sind.

Was wird nun aus den ins Blut eingedrungenen Keimen? Die Gefahr, daß sich die anaeroben Keime in anderen Organen einsiedeln könnten, ist relativ sehr gering. Die in den Blutstrom gelangenden Keime (sei es durch Ausräumungen oder sonstige mechanische Eingriffe) werden in der Regel im Blute oder in den Organen, zu denen sie verschleppt werden, abgetötet. Die Gefahr wächst aber in dem Momente, wo im Körper irgendwo sich totes Gewebe befindet, oder wo Körperteile lokalen Schädigungen ausgesetzt sind. Dort kann es dann zur Ansiedlung, zur Entwicklung und damit zu Infektionsherden in irgendeiner Form kommen. Schon E. Fraenkel hat z. B. in seiner Monographie bereits auf das Vorkommen der „metastatischen Gasbrandform“ hingewiesen und im Kriege wurden zahlreiche Fälle solcher Art beschrieben (s. bei Kehl). Besonders begünstigend wirken dabei subcutane Blutergüsse, die z. B. durch das Hinfallen nach erlittener Verletzung usw. bedingt sind.

So sah ich im Felde einen Fall von metastatischer Gelenkvereiterung bei einem Verwundeten, der mit mehreren teilweise sehr schweren Verwundungen an beiden unteren Extremitäten aufgenommen wurde. Aus den Wunden konnte ich neben Anaerobiern teils Fraenkelsche Gasbacillen, teils maligne Ödembacillen, stellenweise auch anaerobe Streptokokken züchten. Am 5. Krankheitstage waren im Blute Ödembacillen nachweisbar (positiver Tierversuch). Acht Tage nach der Verwundung befand sich in der rechten Ellenbogengegend, die äußerlich keine Schädigung aufwies, eine stark entzündliche Rötung, fluktuerende Schwellung und Schmerhaftigkeit. Nach Spaltung der Haut trat eine stark stinkende Eiteransammlung zutage. Im Eiter fanden sich ausschließlich anaerobe Streptokokken. Die gleichen Erreger fanden sich auch im Blute. Der Pat. kam später ad exitum.

Es war anzunehmen, daß der Verwundete beim Hinstürzen in der Ellbogengegend einen locus min. restistentiae schuf, so daß den anaeroben Streptokokken, die mit dem Geschoß in die Wunden gelangt waren und die vielleicht durch mechanische Eingriffe (Verbandwechsel, Exzitation bei der Narkose usw.) in die Blutbahn eindringen konnten, ein günstiges Angriffsgebiet bereitstellt wurde.

Analog solchen Vorgängen kann man sich wohl vorstellen, daß es bei einer Bakterämie mit anaeroben Streptokokken auch zu einer Infektion des corpus luteum kommt. Dieses stellt ja ebenfalls totes Gewebe dar. Mancher fötiden Eiter enthaltende Douglasabsceß kann nur so erklärt werden.

Wie gesagt, handelt es sich aber bei solchen metastatischen Erkrankungen, falls eben nur eine passive Keimeinschwemmung vorliegt, um relativ seltene Vorkommnisse, trotzdem die Bakterien zumeist lebend kreisen. Anders liegen natürlich die Verhältnisse dann, wenn die Keime mit größeren nekrotischen Partikelchen usw. verschleppt werden. Verschiedene Anaerobier (in erster Linie der anaerobe *Streptococcus*) haben nämlich die Eigenschaft, zu Thrombophlebitis Anlaß zu geben. Ob sie das Endothel der Venen selbst vorher nekrotisch verändern, so daß die geschädigte Venenwand Thrombenbildung entstehen läßt, oder ob vorher vorhandene Thrombusmassen erst sekundär unter der Einwirkung der Anaerobier fötid erweichen, ist eine Frage, die noch nicht sicher zu beantworten ist. Als Endeffekt sehen wir immer wieder die Thrombenmassen faulig erweicht. Diese thrombophlebitischen Veränderungen können die Venenstämme in sehr großer Ausdehnung befallen. In einem Falle zeigte die Gegend der Einmündungsstelle der Vena ovarica in die Cava inferior noch puriform und putrid erweichtes Thrombenmaterial. Zum Teil setzte sich dieses auch noch in die Vena renalis fort. In anderen Fällen sieht man in der Umgebung der eitrig thrombosierten Venen das Gewebe (z. B. das parametrale) nicht selten durchtränkt von Eiter, d. h. es ist unter Einschmelzung zur Absceßbildung gekommen. So entsteht eine Parametritis gangraenosa bzw. putrida.

Greift die Thrombose von der Vena hypogastrica auf die Vena femoralis über, so fallen mehr oder weniger starke Ödeme desjenigen Extremitätschnittes auf, mit dem das verschlossene Gefäß in Beziehung steht.

Bei diesen Formen thrombophlebitischer Sepsis ist es ein fast regelmäßiges Ereignis, daß es durch Verschleppung von thrombotischem Material zu embolischen Prozessen, bzw. in der Lunge zu einer Infarktbildung kommt. Es kann aber auch sonst an Stellen, wo die lokale Resistenz an der Ablagerungsstelle geschwächt wurde, besonders leicht Metastasenbildung auftreten. Organe, die gelegentlich von solchen

Ereignissen befallen werden, sind für gewöhnlich die Nieren, die Milz, evtl. die Meningen usw. Es ist aber eine bemerkenswerte Tatsache, daß die anaeroben Streptokokken relativ selten außer in den Lungen zu Metastasenbildung Anlaß geben.

Gerade bei obigen Formen von Bakterieneinschwemmungen (thrombophlebitische Form der Sepsis) kommt es zu häufigem Auftreten von Schüttelfröstern. Größtenteils erklärt sich das, wie gesagt, aus der Aufnahme bakterienhaltigen Materials ins Blut (s. Kurve).

Gehäufte Schüttelfröße beweisen aber nicht an und für sich das Bestehen von thrombophlebitischen Prozessen. Es können auch andere putride Prozesse, z. B. Endometritis oder Pyelitis putrida, mehrere

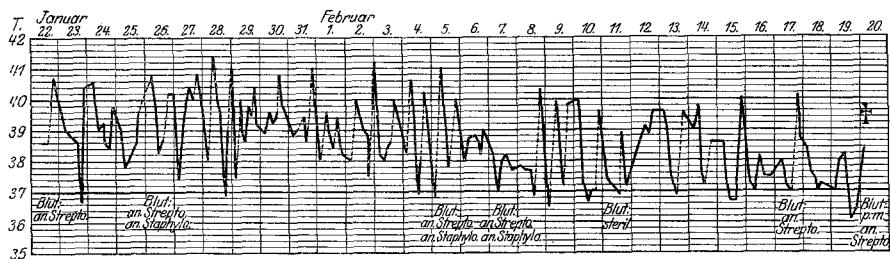


Abb. 2. Endophlebitis, Thrombophlebitis ven. ovar. et renal. dext. ven. cavae inf. Lungenabscesse, Milzabscess. Schwere, sekundäre Anaemie Hb. 20 %, Er. 100,600 Bakt. Blutkultur, anaerobe Strepto u. an. Staph.; der gleiche Befund im Eiter der Milz und der Lungenabscesse.

Schüttelfröße i. e. Bakterämien zur Folge haben. Dies entscheidet dann am besten die Tatsache, daß mit der Beseitigung des lokalen Herdes, z. B. der Abortreste, den schweren Erscheinungen und den Schüttelfröstern, die oft nur dadurch zustande gekommen waren, daß durch Wehen Bakterien in die Blutbahn gepreßt wurden, mit einem Schlag ein Ende gesetzt ist.

Eine weitere Quelle für die Anaerobier-Bakterämie stellen die infizierten Lymphgefäß dar. Ein Keim, der sich vornehmlich gern in den Lymphbahnen etabliert, ist der Fraenckelsche Gasbacillus. Bei puerperalen Sepsisfällen sind die Lymphspalten geradezu ausgestopft von Stäbchen, während die Blutgefäß völlig frei sein können. Da nun die Lymphgefäß stetig in Kommunikation mit der Blutbahn sich befinden, so kommt es in solchen Fällen zu einer viel gleichmäßigeren und teilweise auch intensiveren Aussaat ins Blut. Demgemäß bewegt sich die Fieberkurve in weniger steilen Zacken. Es sei aber eigens darauf hingewiesen, daß durch Schottmüller bekannt ist, daß der Fraenckelsche Gasbacillus sich auch an thrombophlebitischen Prozessen beteiligen kann. Bei puerperaler Sepsis ist dies durch mikroskopische Untersuchung erhärtet, und im Felde sah ich nach Gasbrand einige Fälle, die unter dem Bilde der thrombophlebitischen Sepsis verliefen und die

ofters bei Schüttelfröstern Gasbacillen im Blute nachweisen ließen (s. o.).

Nun kann aber überall auch sonst, wo ein Infektionsherd zum Sepsis-herd geworden ist, der Grund für die Bakterieninvasion ins Blut gegeben sein. Besonders tritt z. B. die Bakteriämie dann in Erscheinung, wenn das Endocard als Sitz der Infektion ein Sepsisentwicklungsherd geworden ist. Es sei jedoch bereits hier betont, daß die Anaerobier fast stets das Endocard verschonen. Um so bemerkenswerter ist daher ein Ausnahmefall, der kürzlich zu unserer Beobachtung gelangte: Der Fall zeichnete sich, wie oben bereits beschrieben, dadurch aus, daß die anaeroben Streptokokken, die als ausschließliche Erreger der Erkrankung in Betracht kamen, in enormer Anzahl sich im zweiten Teile der Erkrankung immer und immer wieder im Blute nachweisen ließen. Es lagen nebenbei metastatische Lungenabscesse vor; die puerperale Infektion hatte nicht, wie es sonst zu sein pflegt, zu einer Thrombophlebitis im Parametrium geführt, sondern auf hämatogenem Wege siedelten sich die Keime, die einem etwa erbsengroßen Absceß im Myometrium entstammten, auf dem vorderen Zipfel der Trikuspidalklappe an, diesen zu einer mißfarbenen, braunen Masse umwandelnd. Dieser Fall ist bereits oben eingehender besprochen werden.

Über das Schicksal der ins Blut eingedrungenen Keime wurde schon verschiedentlich debattiert. Von vornherein muß eine Vermehrung der Anaerobier im Blut negiert werden. Schottmüller hat diese Frage an verschiedenen Stellen eingehender erörtert. Im Laufe der Jahre hat sich an der Hand von hunderten Anaerobier und Aerobier-Bakteriämen seine Ansicht, daß alle im Blut kreisenden Keime vernichtet würden, durch keine einzige Beobachtung widerlegen lassen. Es wäre nur noch zu überlegen, ob es nicht auch zu einer Ausscheidung von lebenden Keimen auf natürlichem Wege, d. h. durch die Nieren kommen kann. Tatsache ist, daß keineswegs bei jeder Bakteriämie Keime die Niere passieren. Urinuntersuchungen während der Ausräumungen bei fiebigen Aborten (bei denen eine Bakteriämie festgestellt war) haben das bewiesen. Wir wissen aber, daß gewisse Bakterien, vor allem der aerobe *Staphylococcus aureus*, besonders häufig im Harn bei Staphylokokkensepsis gefunden werden. Schottmüller vertritt den Standpunkt, daß auch dieser Keim nur dann in den Harn übergeht, wenn eine Schädigung des Nierengewebes stattgefunden hat, und überträgt diese Erfahrungen auch auf andere bakterielle Erkrankungen. „Man kann sich wohl vorstellen, daß Bakterien-Embolien in der Niere, wenn sie durch Konglomerierung eine bestimmte Größe erreicht haben, hier und da zur Sprengung einer Capillare in der Nierenrinde führen. Keineswegs ist es nötig, daß sonstige Erscheinungen eine anatomische Störung andeuten und der Umstand,

daß wir im Harn weder Zellvermehrung noch Zylinder finden, würde nicht gegen die Annahme geringfügiger Gewebsschädigungen sprechen.“

Die Erfahrung lehrt, daß es fast immer zum Krankheitsbild der Staphylokokkensepsis gehört, daß sich kleinere und größere Nierenabscesse ausbilden, und daß demgemäß fast stets Staphylokokken auch aus dem Urin zu züchten sind, ähnlich treffen wir nahezu regelmäßig auch den Fraenkelschen Gasbacillus im Harne bei schweren Gasbaccillensepsisfällen an. Viel weniger häufig konnten wir unter gleichen Umständen den anaeroben Streptococcus finden. Haben wir ihn in größerer Menge gezüchtet, so zeigte sich bei der Obduktion auch pathologisch-anatomisch eine Nieren- oder Nierenbeckenveränderung; diese Fälle gehörten allerdings zu den Seltenheiten. Demgegenüber sahen wir gröbere anatomische Veränderungen jedoch nicht bei den Fällen von Gasbaccillensepsis. Die Frage, welche Verhältnisse hierbei in der Niere vorliegen, läßt sich nicht so ohne weiteres beantworten.

Andere Ausscheidungsorgane (Knäueldrüsen der Haut) kommen für die Keimeliminierung nicht in Betracht.

Daß durch den Auswurf anaerobe Bakterien ausgehustet werden, wenn Lungenabscesse mit den Bronchien in Verbindung stehen, leuchtet ohne weiteres ein. Der Auswurf verrät die Einwirkung des anaeroben Streptococcus schon durch seinen fötiden Charakter.

Ob Anaerobier nach ihrer Anwesenheit im Blute durch den Darmkanal ausgeschieden werden, läßt sich deswegen nicht entscheiden, weil sowohl Fraenkelbacillen wie anaerobe Streptokokken schon normalerweise im Darme vorkommen können.

Es besteht also die Annahme zu Recht, daß die Anaerobier bereits im Blute ihren Untergang finden, daß die baktericiden Kräfte des Blutes oder der Organe den lebenden Keim vernichten. Zum mindesten ist es nicht erlaubt anzunehmen, daß die Keime physiologischer Weise wieder zur Ausscheidung gelangen. In dieser Beziehung nehmen aber die Anaerobier keine Sonderstellung ein, genau so wenig, wie sie keine Abweichungen in den grundsätzlichen Vorbedingungen für eine Sepsis aufweisen. Sie genügen also der Schottmüllerschen Definition des Sepsis-Begriffes volllauf: „Eine Sepsis liegt dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive und objektive Krankheitsscheinungen ausgelöst werden.“

Literaturverzeichnis.

Bingold, Beitr. z. Klin. d. Inf.-Krankh. 1914. Festband H. 1 u. 2. — Bingold, ebenda 4, H. 4. — Bingold, ebenda 6, H. 3 u. 4. — Bingold,

Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 7. — Bingold, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1921. — Bingold, Med. Klinik 1921. — Bingold, Zeitschrift f. klin. Med. 1921. — Bondy, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 34. — Bondy, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 70. — Bondy, Münch. med. Wochenschr. 1911. — Brieger und Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 661. — Buchner, Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 2. — Conradi-Bieling, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 44. — Fraenkel, Eugen, Monographie (Voß) 1893. — Fraenkel, Eugen, Ergebni. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie 2. 1917. — Fraenkel, Eugen, Jahrbücher d. Hamb. Staatskrankenhäuser Beiheft 1918. — Fraenkel, Eugen, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — Fromme, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1, H. 1. — Goldschmidt, Arch. f. Gynäkol. 93. — Hamm, Hab.-Schrift Straßburg 1912. — Heynemann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 68 (II). 1911. — Kehl, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 142. — Krönig, Zentralbl. f. Gynäkol. 1895. — Krönig und Menge, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 9. — Lamers, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 61. — Le Blanc, Med. Klinik 1921, Nr. 12. — Lehndorf und Stiefler, Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 1311. — Lenhardt, Nothnagels spez. Pat. u. Ther. 1903. — Lindemann, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1, H. 3. — Marwedel und Wehrsigt, Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 30. — Massini, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 2, H. 2. — Natwig, Arch. f. Gynäkol. 76. — Nauwercx, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 14. — Ostrowski, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 33. — Ricker, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 62, H. 3. — Rist, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., 30. — Römer, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1, H. 3. — Romberg, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 51. — Rosenberg, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 19. — Sachs, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 2, H. 1. — Schottmüller, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 21. 1910. — Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11/15. — Schottmüller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. — Schottmüller, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., 64. 1912. — Schottmüller, Festschrift dem Eppendorfer Krankenhaus von den Oberärzten 1914 (Voß). — Schottmüller, Hamburg. med. Überseeh. Nr. 2. 1914. — Schottmüller - Barfurth, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 2, H. 1. — Schüler, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 48. — Schumm, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 53. — Theodor, Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1914, H. 1 u. 2. — Walthard, v. Winkels Handbuch d. Geb. 3, S. 2. — v. Wassermann, Med. Klinik 1916, Nr. 17. — Weitz, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 27. — Wiens, Zeitschr. f. klin. Med. 65. — Zange-meister, Die bakt. Untersuchungen usw. 1910. Berlin, Karger.