

(Aus der Med. Poliklinik der Universität Hamburg
[Direktor: Professor Dr. H. Schottmüller].)

Der Nachweis des *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fraenkel) im strömenden Blute bei den verschiedenen Formen der Gasbacilleninfektion.

Von

Priv.-Doz. Dr. K. Bingold.

(Eingegangen am 18. Juni 1923.)

Wohl kaum hat eine Wundinfektionskrankheit, die der Häufigkeit ihres Vorkommens wegen im Kriege wie keine andere zum Studium herausforderte, zu solch widersprechenden Untersuchungsergebnissen geführt wie der *Gasbrand*. Das Kriegsende und damit das fast schlagartige Aussetzen der Erkrankungsfälle hat auch die Streitaxt zwischen den feindlichen Lagern der verschiedenen Forscher fast sang- und klanglos begraben lassen. Heute, wo der Gewaltfriede uns wenigstens vom Drucke überhasteter Arbeit befreit hat, muß der kritisch geschulte Beurteiler staunen, daß manche Fachbakteriologen von Ruf sich solch groteske Vorstellungen von einem im System vorher feststehenden Bacterium machen konnten. erinnert sei hier nur an die von *Conradi-Bieling*¹¹⁾ mit ungeheurem Aufwand von kulturellen und Tierexperimenten durchgeführten Versuche, die Umzüchtungsmöglichkeit eines unbegeißelten Anaerobiers in einen begeißelten zu beweisen, fernerhin an die von *v. Wassermann*³¹⁾ und vorher schon von *Westenhöfer*³²⁾ geäußerten Zweifel an der parasitären (also pathogenen) Natur des E. F. Gasbacillus. Hat doch selbst *Aschoff*¹⁾ im Kriege sogar die Ansicht vertreten, daß „— die Lehre von dem *Welch-Fraenkelschen* Bacillus als dem Erreger oder dem überwiegenden Erreger des menschlichen Gasbrandes als unhaltbar erwiesen“ sei, nachdem seine bakteriologischen Mitarbeiter (*Ernst Fraenkel*, *Königsfeld* und *Ludwig Frankenthal*) immer und ausnahmslos begeißelte Anaerobier und niemals den E. F. Gasbacillus bei Gasbrandfällen gefunden hatten.

Der Ursache dieser konträren Ergebnisse kann man heute noch leicht nachgehen. Alle bakteriologischen Untersucher begnügten sich, entweder Abstriche von gasbrandigen Weichteilen oder herausgeschnittenen Muskelstückchen zu verarbeiten. Der im engsten Zusammenhang mit dem klinischen Falle arbeitende Bakteriologe hat jedoch schon frühzeitig erkannt, daß solches Material durch die Berührung mit dem Sekret der

Wundhöhle, welche eine Unmasse von Aerobiern und Anaerobiern verschiedener Art beherbergt, nur ganz selten den Erreger des Gasbrandes in Reinkultur enthält. Ich habe dies wohl als erster auf Grund eigener Untersuchungen, die bis 1915 zurückreichen, folgendermaßen ausgesprochen: „Selbstverständlich handelte es sich bei den gezüchteten Gasbildnern nicht ausschließlich um *Fraenkelsche* Gasbacillen, es ergaben sich bei frisch untersuchten Wunden nicht selten schon in der ersten Zeit nach der Verwundung lebhaft bewegliche Stäbchen.“ Wie aus der früheren Arbeit weiter ersichtlich ist, wurden in den Wundtaschen echte E. F. Gasbacillen neben begeißelten Erregern aus der „Ödembacillengruppe“ und *Putrificus* bacillen, anaerobe Streptokokken neben aeroben pathogenen und apathogenen Kokken gefunden.

Zum mindesten hätte es für jeden Forscher der Ätiologie des Gasbrandes Erfordernis sein müssen, Isolierungsversuche anzustellen und sich nicht auf Methoden zu beschränken, die eine Überwucherung des einen Keimes über den andern zur Folge haben können. Daß die Isolierung mit Erfolg auch bei verschiedenartigen Anaerobiern gelingt, war uns schon lange vor dem Kriege bekannt, und die Veröffentlichungen *Schottmüllers*²⁸⁾ haben zur Genüge die Brauchbarkeit der Blutplatte zur Gewinnung von einzelnen und an der Oberfläche liegenden Kolonien von Anaerobiern gekennzeichnet. Es bedurfte dreier Kriegsjahre, bis man sich auf diese Methodik von anderer Seite besann, und *Zeissler*³³⁾, der sie im vollen Umfange aufnahm, konnte, als schönsten Erfolg, die einwandfreie, schon makroskopisch genau differenzierbare Wachstumsverschiedenheit der *Fraenkelschen* Gasbacillen von der anderer begeißelter Anaerobier auf der *Traubenzucker-Blutagarplatte* nachweisen. Unter seinen und *E. Fraenkels* Untersuchungen brach das auf falschem Grunde mühsam aufgebaute Gebäude der Formenkreistheorie *Conradis* (d. h. die Umzüchtbarkeit eines *Fraenkelschen* Bacillus in einen *Ödembacillus*) in sich zusammen. Nachdem damit gleichzeitig die Unhaltbarkeit der Ansicht von der vorwiegenden Bedeutung der „Gasödembacillen“ gegenüber einer weit geringeren des E. F. Gasbacillus bewiesen werden konnte, muß mit Betonung festgestellt werden, daß die in *E. Fraenkels* klassischer Monographie¹²⁾ über den Gasbrand gebrachten Ansichten nicht nur keine Widerlegung, sondern in ihren Grundzügen weder klinisch noch anatomisch fast keine Bereicherung erfahren haben, trotz unzählbarer Literaturbeiträge anderer Autoren. Ja, ein solch erfahrener Kenner der anaeroben Wundinfektion wie *Kehl*^{20) 21)} kommt zur Überzeugung, daß wir auch therapeutisch „bei allem redlichen Bemühen während vierjähriger Kriegszeit mit unseren Erfolgen in der Behandlung der anaeroben Wundinfektion über den Standpunkt der ersten Kenntnisse der Gasphegmonie, die uns von *E. Fraenkel* vermittelt wurden, in wesentlichen Punkten nicht hinausgekommen sind“.

Ein Weg hätte bei der Aufklärungsarbeit von den Bakteriologen beschritten werden müssen — was mit ganz wenigen Ausnahmen unterblieben ist —, und das ist *die Fahndung nach dem Gasbranderreger im strömenden Blute während der Erkrankung*. E. Fränkel¹⁵⁾ hebt 1918 mit Recht hervor, daß es zu bedauern ist, daß auf das Vorkommen von Gasbacillen in der Blutbahn bei Gasbrandfällen nie systematisch geachtet worden ist. Tatsächlich ist wertvolles, in solcher Fülle kaum je sich wieder anbietendes Material für die Forschung unausgenützt gelassen worden, eine Unterlassung, die kaum wieder gut zu machen ist.

Ich hatte nur eine kurze Zeit im Kriege Gelegenheit, bakteriologische Untersuchungen bei frisch Verwundeten vorzunehmen und habe bereits anfangs 1916 zum ersten Male bei Gasbrand den E. F. Gasbacillus aus dem Blute züchten können. Blutkulturen wurden etwas später auch von Klose²²⁾ an einem größeren Material (80 Fällen) vorgenommen. Klose beschränkte sich darauf, den Nachweis von Gasödembacillen in dem jeweils eingeschickten Blutkuchen von Gasbrandkranken zu führen. Seine Methodik ist insofern nicht ganz einwandfrei, als manche Bakterien (z. B. manche Aerobier) in dem Blutkuchen nicht zur Entwicklung gelangen, d. h. der Baktericidie des Blutes anheimfallen. Auf Einzelbefunde anderer Autoren, so von Pribram²⁶⁾, Vogel usw., sei hier nicht näher eingegangen. Aus ihren Mitteilungen ist zu entnehmen, daß sie in der Gasbacillenbakteriämie etwas Besonderes sehen. Dies bedeutet der Übertritt der Gasbacillen ins Blut aber keinesfalls; wir konnten schon in der Vorkriegszeit über 60 Fälle berichten²⁾, bei denen wir den Gasbacillus im Blute angetroffen hatten. Seither hat sich diese Zahl ungefähr aufs Doppelte gesteigert.

Die Methodik, Gasbacillen aus dem Blute zu züchten, ist relativ einfach, sie gelingt am besten mittels der von Schottmüller²⁸⁾ 30) angegebenen Zylinderagarkultur in hoher Schicht. Mit ihr konnte ich im Kriege *bei allen schwerer verlaufenden Gasbrandfällen* die Erreger aus dem Blute züchten, und auch bei den wenigen in der Nachkriegszeit beobachteten Fällen glückte das Kulturverfahren stets. Es reicht völlig zur Züchtung und Isolierung aller Anaerobier aus und ist die einfachste Blutkulturmethode geblieben. In den letzten Jahren haben wir noch andere Methoden ausprobiert. Gut bewährte sich auch die 10%ige Peptonbouillon²³⁾, vor allem aber eine von mir eingeführte Blutkulturmethode in 10%iger Nährgelatine.

Man läßt das aus der Vene entnommene Blut in Gelatine einfließen, die bei einer Temperatur von 20—25° verflüssigt wurde (ca. 4 ccm Blut auf ein Gelatineröhrchen). Bald setzen sich die Erythrocyten in dem Röhrchen, das sofort nach der Beimpfung in den Brutofen kommen muß (also flüssig bleiben soll) zu Boden, und das Plasma gerinnt in Form eines Zapfens. In diesem gedeihen anfangs sichtbar, später unter Gasbildung, die Gasbacillen. Vor der Zylinderkultur hat dieses Verfahren zur Zeit die Materialersparnis voraus.

Unter welchen Voraussetzungen sind Gasbacillen im Blute anzutreffen?

I. Beim klassischen Gasbrand.

Eigene Untersuchungen³⁾ haben hier zuerst den Nachweis der Bakteriämie gebracht. Außerdem konnte *Klose*²²⁾ feststellen, daß in 48 unter 80 von Gasbrandfällen stammenden Blutproben „Gasödembacillen“ vorhanden waren.

Das ändert auch nichts an der Auffassung, daß der Gasbrand trotzdem als lokal bleibende Infektion aufzufassen ist. Der Extremitätengasbrand stellt eben hier den Sepsisherd dar. Die klinischen schweren Erscheinungen sind hier also nicht Folge einer „putriden Intoxikation“, d. h. eines Übertretens der im Gasbrandherde produzierten toxischen Gewebssäfte. Der Saftstrom (Blut- und Lymphgefäße) ist nicht nur für die in der Infektionsstätte gebildeten Toxine, sondern auch für die Gasbacillen selbst eröffnet und läßt diese in die Zirkulation eindringen. Gewiß spielt beim Entstehen des klinischen Bildes der lokale Injektionsherd die ausschlaggebende Rolle, zu seiner krankmachenden Wirkung gesellt sich aber noch die Reaktion des Organismus, die sich auf die gleichzeitig vorhandene Bakteriämie einstellt.

Das Tierexperiment entscheidet übrigens im gleichen Sinne.

Bei meinen *sämtlichen* mit Gasbacillen infizierten Tieren (sowohl beim Meerschweinchen wie bei manchen nach der Infektion wieder geheilten Kaninchen) konnte ich ebenfalls in vivo den Erreger mühelos aus dem Blute züchten.

Daß Gasbacillen beim Gasbrand ins Blut übertreten, ergibt auch die klinische Beobachtung. Darauf verweisen z. B. die hie und da auftretenden Metastasen, an Stellen, die in irgendeiner Form (Druck, Blutung, Verletzung) einer Schädigung ausgesetzt waren.

Dafür spricht ferner die Tatsache, daß in den meisten Fällen von Gasbrand autoptisch Schaumorgane nachzuweisen sind. Nach *E. Fraenkel*¹³⁾, *Welch*, *Ernst*, *Stolz* dringen die solche kadaveröse Veränderungen bedingenden Gasbacillen schon bei Lebzeiten (vielleicht erst wenige Stunden vor dem Tode) in die inneren Organe ein.

Verwertbar hierfür ist weiterhin die *Hartwichsche*¹⁸⁾ Feststellung, daß auch bei Gasbrand (selbst wenn die intravital angelegte Blutkultur einmal nicht den Nachweis einer Bakteriämie erbrachte) in den arteriellen Gefäßen des Oberschenkelmarkes die Erreger mikroskopisch nachzuweisen sind.

II. Bei lokalbleibenden endometrial-infektiösen Prozessen der Uterushöhle.

In vielen Fällen handelt es sich dabei um Mischinfektionen mit dem Gasbacillus. Die Bedingungen, unter denen von dem infizierten Endometrium aus eine Gasbacillen-Bakteriämie entsteht, sind meist mechanischer Natur. Von der infizierten Uterushöhle aus dringen selbsttätig

durch Wehen oder infolge mechanischer Eingriffe, (z. B. durch Ausräumung von Fruchttresten) evtl. auch durch Einnistung der Gasbacillen in der Eihöhle (Tympania uteri), wodurch ein besonderer Druck auf die Uteruswand ausgelöst wird, Keime in die Blutbahn ein. Der Gasbacillus spielt in der Ätiologie des fieberhaften Abortes, wie schon frühere Arbeiten gezeigt haben [*Schottmüller*²⁹), *Römer*²⁷), *Bingold*²), *Heynemann*¹⁹), *Bondy*⁹), *Hamm*¹⁷) u. a.] eine bedeutende Rolle. Kurz vor dem Kriege berichtete ich²) über 130 auf der *Schottmüllerschen* Klinik behandelte Aborte, bei denen der Nachweis des *Bac. phleg. emph.* durch Kulturen aus dem Cervixsekret geführt werden konnte. In ca. 60 Fällen fand sich der Erreger auch im Blute. Seitdem haben sich derartige Beobachtungen nahezu um das Doppelte vermehrt.

Etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle mit nachgewiesener Gasbazillen-Bakteriämie zeigten keinerlei Fieberreaktion. Die anderen Fälle beantworteten die Bakterieneinschwemmung teils mit einem einmaligen Schüttelfrost, teils stellte sich nur ein kurzdauernder Fieberzustand ein.

Nur verhältnismäßig selten kommt es unter den gleichen Voraussetzungen zu länger anhaltenden ernsteren klinischen Erscheinungen. Daß diese schwerwiegender Natur sein können, zeigt die 1914 von mir²) veröffentlichte Serie von Fällen auf S. 396 Nr. 96, 97, und 98, neuerdings auch die von *Lehmann*²⁴) in diesem Archiv publizierte Krankengeschichte. Die klinischen Erscheinungen gehen zurück, wenn der Sepsisherd operativ durch Ausräumung ausgeschaltet werden kann. Der Erfolg des Eingriffs beweist zugleich, daß die Infektion nicht auf Blut- oder Lymphgefäße übergegriffen hat, sondern, daß sie sich auf die Uterushöhle beschränkt hatte.

Die Beobachtung und eingehendes Studium unserer Fälle lehrte uns das Vorkommen der Bakteriämie, gleichzeitig mit ihr häufig aber auch das Auftreten schwerster Krankheitszustände (schwere Atemnot mit Ikterus infolge Hämolyse Hämoglobinämie und Blutfarbstoffabbau, Methämoglobinämie bzw. Hämatinämie und Bilirubinämie, Hämoglobinurie und Methämoglobinurie, Hämatinurie). Weiterhin geht aus diesen Fällen hervor, daß die einfache Anwesenheit von Bakterien im Blute noch nicht ohne weiteres die Vorbedingung dieser folgeschweren Bluterstörung ist. Das Verhängnisvolle liegt weniger in der Bakteriämie als vielmehr in der Art und Lokalisation des Infektionsherdes und dem Grade der Gewebszerstörung.

Ganz Ähnliches liegt übrigens auch vor:

III. bei ungünstigen Druckverhältnissen auf eine mit Gasbacillen infizierte Wundhöhle.

Dabei braucht das Gewebe in der Umgebung der Wundhöhle keineswegs gasbrandig verändert zu sein. Auch hier kann infolge Überdehnung

der Wand der infizierten Wundhöhle durch Stauung von Eiter, durch Wundsekret oder beim sog. „Gasabsceß“ auch durch Gasdruck der Gasbacillus zumeist mit anderen Erregern zusammen ins Blut gepreßt werden.

Eigene Beobachtungen³⁾, (angeführt auf S. 296, 300, 302, 305) konnten hierbei die Bakteriämie feststellen. Der Nachweis der Gasbacillen im Blute muß hier besonders kritisch und vor allem im engsten Zusammenhang mit dem klinischen Bilde verwertet werden, um irrtümlichen Indikationsstellungen für einen chirurgischen Eingriff vorzubeugen. Das illustriert ein von mir früher schon publizierter Fall³⁾ (S. 309 Nr. 101) sowie folgende Beobachtung:

Es handelte sich damals um eine Unterschenkelverwundung. Die ganze untere Extremität war erheblich geschwollen, fast pulslos. Kultur aus dem Wundhöhlenabstrich und aus dem Blute kurz nach dem Tode des Verwundeten, der am gleichen Tage erfolgte, ergab in Reinkultur E. F. Gasbacillen neben Streptokokken. Bei der Obduktion fanden sich keinerlei Zeichen für Gasbrand.

Eine entsprechende Wundversorgung, Schaffung guter Abflußbedingungen aus der Wundhöhle, Entlastung des Druckes etc. setzt der Bakteriämie bei den Gasbacillenenfektionen der Wundhöhle ein Ende.

Im Frieden stehen diese Gasbacillenenfektionen der Wunden erklärlicherweise weit zurück an Bedeutung hinter den puerperalen Infektionen durch diesen Erreger. Daß bei diesen interessante und folgenschwere Krankheitszustände auftreten können, wurde oben schon erwähnt, besonders schwerwiegend sind diese:

IV. beim Gasbrand des Uterus (*Physometra*, *Emphysema uteri*).

Meist finden sich solche Fälle, die von uns häufiger beobachtet und veröffentlicht worden sind (*Schottmüller*, *Bingold*³⁾ ⁶⁾, auf S. 353, Nr. 1, 2, 3 und 4), und über deren anatomischen Befund *E. Fraenkel* zuerst 1912¹⁴⁾ und neuerdings 1923¹⁶⁾ eingehender geschrieben hat, mit einer Infektion der Lymphgefäße kompliziert. Durch mechanische Insulte (es handelt sich zumeist um Versuche, die Schwangerschaft zu unterbrechen) kann aber auch einmal reiner Uterusgasbrand hervorgerufen werden. Wir konnten in allen entsprechenden Fällen hierbei die Erreger im Blute feststellen.

Bei ähnlichen Beobachtungen von „klassisch reinem Gasbrand des Uterus“ fand *Brütt*¹⁰⁾ unsere Angaben über die dabei auftretende Bakteriämie vollauf bestätigt. Begreiflicherweise können aus der durch Gas meist stark aufgetriebenen, mit Gasbacillen durchsetzten Uteruswand leicht und mitunter in größerer Menge die Keime in die Blutbahn hineingepreßt werden.

V. *Bei der lymphangitischen Form der puerperalen Gasbacillensepsis (Phlegmone der Lymphspalten und -wege des parametranen Bindegewebes).*

Der erste Fall wurde von *Lenhartz*²⁵⁾ beschrieben. Seitdem haben wir an der *Schottmüllerschen* Klinik zahlreiche ähnliche beobachten und studieren können²⁵⁾. Sie sind es, die von allen Gasbacilleninfektionen am stürmischsten und unter schwerster Blutveränderung verlaufen. Auf das Krankheitsbild sei hier nicht weiter eingegangen, auch hier steht die schwere Bluterstörung und der blutige Urin im Vordergrund. Die Obduktionen, die *E. Fraenkel* bei unseren verstorbenen Patienten vornahm, ließen erkennen, daß sich die in die Tiefe dringenden Bacillen fast ausschließlich in den Lymphgefäßen ansiedeln. Aus diesen strömen die Keime dauernd dem Blute zu. Der Bakteriengehalt des Blutes ist in solchen Fällen besonders groß. Es glückte mir zweimal dabei, schon im gewöhnlichen Blutabstrichpräparat vereinzelte phagocytierte Gasbacillen nach längerem Suchen zu finden.

Vom Lymphstrome des Parametrium aus können die Gasbacillen auch eine *Peritonitis* mit sanguinolenter (nie putriden) Exsudatbildung verursachen. Es sei aber hier betont, daß das infizierte Peritoneum nicht zu einer Bakteriämie Veranlassung gibt.

VI. *Bei der Thrombophlebitis durch Gasbacillen.*

Trotzdem es für die Gasbacillen geradezu als typisch gilt, daß sie bei der Infektion in erster Linie den Lymphweg einschlagen, konnten wir an der *Schottmüllerschen* Klinik vereinzelte, sichere Veneninfektionen durch Gasbacillen feststellen. Insbesondere war dies bei einem tödlich verlaufenen Fall puerperaler Sepsis⁷⁾ deutlich zu erkennen. Die Lymphgefäße waren dabei vollgestopft mit Gasbacillen, daneben enthielt aber auch ein größeres Venenlumen neben Fibrin und zahlreichen Leucocyten reichlich Gasbacillen. Ich hatte im Felde 2 Fälle lange in Beobachtung, bei denen ich zur Zeit von Schüttelfrösten mehrmals Gasbacillen aus dem Blute züchten konnte. Es handelte sich um zwei, wegen ausgesprochenen Gasbrandes amputierte Verwundete, bei denen sich bei ausgezeichnet aussehendem Amputationsstumpf ein langdauerndes von Schüttelfrösten unterbrochenes Krankheitsbild entwickelte. Vermutlich hatte sich eine Veneninfektion eingestellt, von der aus sich in Abständen Thrombenteilchen mit Gasbacillen loslösten.

Daß der Gasbacillus sich an thrombophlebitischen Prozessen beteiligt, und zwar vor allem als Mischinfektionserreger, beobachteten wir gar nicht selten. Vor allem sahen wir ihn gelegentlich in den embolischen, putriden Lungenherden zusammen mit dem *Streptococcus putrificus* (*Schottmüller*), ohne daß er in den Metastasen seine Anwesenheit klinisch in irgendeiner Form verraten hätte⁵⁾.

Unsere Studien lassen also erkennen, daß die Gasbacillen aus mannigfachen Gründen in die Blutbahn übertreten. Im Frieden dominieren die puerperalen Infektionen. Unter den Anaerobiern rückt die Gasbacillieninfektion ihrer Häufigkeit nach hinter die durch den anaeroben *Streptococcus putrificus*. Vorwiegend handelt es sich bei den Sepsisfällen, die durch ihn erzeugt werden, um die lymphangitische Form der Sepsis, die häufig kombiniert ist mit gasbrandigen Veränderungen des Uterus. Gasbacillen finden sich jedoch oft auch vorübergehend (zumeist durch mechanische Insulte bedingt) bei lokalen endometralen und Wundhöhleninfektionen. Wir haben aber in der Nachkriegszeit auch einige echte Gasbrandfälle [Bingold⁶) S. 357] (nach an und für sich belanglosen Eingriffen) zur Aufnahme bekommen, bei denen ebenfalls der *Fraenckelsche* Gasbacillus in Reinkultur aus dem Blute zu züchten war. Die gleichen Befunde konnte ich bei den Gasbrandfällen im Kriege erheben.

Zur Feststellung der Erregerart und der Prognose des Falles ist die Blutkultur und damit der Nachweis von Gasbacillen im Blute von eminenter Bedeutung. Langjährige Erfahrungen haben gezeigt, daß so gut wie stets nur der wirkliche Sepsiserreger ins Blut übertritt, und daß Mischinfektionserreger an der Eintrittsstelle, falls sie sich am Zustandekommen der Sepsis nicht mitbeteiligen, in die Blutbahn nicht miteindringen. Eine Differenzierung des E. F. Gasbacillus von beigeßelten Anaerobiern ist durch die Wachstumseigentümlichkeit auf der Blut-Traubenzuckeragar-Platte (besonders im Maaßenschen Apparat), wie Zeißler³³) feststellte, leicht möglich. Dank diesem Verfahren fand unsere Ansicht, daß der E. F. Gasbacillus die hervorragende Bedeutung behalten hat, die ihm in der Vorkriegszeit schon zugeschrieben worden war, eine sichere Stütze.

Das Eindringen der Gasbacillen in das Blut kann unter gewissen Umständen zu hämolytischen und hämодigestiven Prozessen Veranlassung geben (Methämoglobinämie, Hämatinämie), wie von uns⁷) an anderer Stelle ausführlich beschrieben wurde. *Die Lebensäußerungen sind also hier wesentlich verschieden von denen anderer aerober Sepsiserreger. Die Lebensbedingungen im Blute sind dagegen gleich denen von anderen Bakterien, d. h. die Gasbacillen verfallen genau wie andere im Blute kreisende Keime der Baktericidie des Blutes oder der Organe, in die sie verschleppt werden.*

Literaturverzeichnis.

- ¹) Aschoff, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16/17. — ²) Bingold, Beitrag zur Klinik der Infektionskrankheiten. Festband 1914, Heft 1 und 2. — ³) Bingold, ebenda 4, Heft 4. — ⁴) Bingold, ebenda 6, Heft 3 und 4. — ⁵) Bingold, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 232. 1921. — ⁶) Bingold, ebenda 234. — ⁷) Bingold, Zeitschr. f. klin. Med. 1921. — ⁸) Bingold, Med. Klinik 1921, Nr. 28. — ⁹) Bondy, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 34. — ¹⁰) Brütt, Arch. f. Gynäkol. 116, 1. 1922. — ¹¹) Conradi-Bieling, Münch. med. Wochenschr. 1916,

Nr. 4, S. 28, 44. — ¹²⁾ *Fraenkel, Eugen*, Monographie (Voß) 1893. — ¹³⁾ *Fraenkel, Eugen*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **40**. 1902. — ¹⁴⁾ *Fraenkel, Eugen*, Klin.-therapeut. Wochenschr. **20**, Nr. 16. — ¹⁵⁾ *Fraenkel, Eugen*, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenhäuser, Beiheft 1918. — ¹⁶⁾ *Fraenkel, Eugen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1923. — ¹⁷⁾ *Hamm*, Habilitat.-Schrift. Straßburg 1912. — ¹⁸⁾ *Hartwich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**. 1921. — ¹⁹⁾ *Heyne-mann*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, 11. 1911. — ²⁰⁾ *Kehl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**. — ²¹⁾ *Kehl*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918. Bd. 1, Chirurgie I. Teil. — ²²⁾ *Klose*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 9. — ²³⁾ *Le Blanc*, Med. Klinik 1921, Nr. 12. — ²⁴⁾ *Lekmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1923. — ²⁵⁾ *Lenhartz*, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 1903. — ²⁶⁾ *Pribram*, Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 41. — ²⁷⁾ *Römer*, Beitr. z. Klinik der Infektionskrankheiten **1**, Heft 3. — ²⁸⁾ *Schott-müller*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**. 1910. — ²⁹⁾ *Schottmüller*, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 11/15. — ³⁰⁾ *Schottmüller*, Zentralbl. f. Bakteriöl. Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **64**. 1912. — ³¹⁾ *v. Wassermann* Med. Klinik 1916, Nr. 17. — ³²⁾ *Westenhöffer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168** und **170**. — ³³⁾ *Zeißler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 28.
