Ueber offene und ruhende Gasinfektion.¹⁾

Von Prof. Dr. Georg Marwedel in Aachen,

Fachärztlicher Beirat im Heimatgebiet des VIII. A.-K.

M. H.! Ihnen allen ist im Laufe dieses Krieges das Bild dessen, was man mit dem Namen Gasbrand oder Gasphlegmone zu bezeichnen pflegt, aus eigenen Erfahrungen sowohl wie aus Lese Früchten bekannt geworden. Wenn ich trotzdem Ihre Aufmerksamkeit auf dieses Gebiet nochmals für kurze Zeit hinlenken möchte, so geschieht das, um einige mir besonders wichtige und zum Teil noch strittig erscheinende Punkte hervorzuheben.

Wir sind vor allem durch die grundlegenden Untersuchungen Eugen Fraenkels seit über 20 Jahren unterrichtet darüber, daß ein von ihm 1893 gefundenes und als „Bacillus phlegmones emphysematosae“ bezeichnetes plumpes, ziemlich großes Stäbchen einen der Haupterreger der sogenannten Gasphlegmone darstellt. Sein Bazillus stimmt überein mit dem von den Amerikanern Welch und Nuttall (sowie von Paul Ernst) schon 1892 aus Schaumorganen eines menschlichen Kadavers gezüchteten „Bacillus aerogenes capsulatus“, und Sie begegnen ihm daher oft unter dem Namen „Welch-Fraenkelscher Bazillus“, der wiederum gleichbedeutend ist mit dem, was in der französischen Literatur „Bacillus perrfringens“ (Veillon und Zuber) heißt. Spätere Forschungen, besonders von v. Hibler, von Schattenfroh und Graßberger, von Ghon-Sachs usw., und die letzten Erfahrungen aus dem Kriege (Conradi-Birling Aschoff u. a.) haben uns erneut davon überzeugen müssen, daß nicht bloß einer, sondern eine Reihe von Anaëroben für die Entstehung des Gasbrands gelegentlich verantwortlich zu machen ist. Wir kennen jetzt über ein Dutzend solcher Erreger, die der großen Gruppe der Buttersäurebakterien angehören und mit dem Bazillus des malignen Oedems einerseits und dem des tierischen Rauschbrands andererseits verwandt sind. Aschoff vermutet, daß auch heute noch fließende Uebergänge zwischen den einzelnen Bakterien dieser Gruppe bestehen, und dementsprechend gibt es selbstverständlich auch Uebergänge zwischen den von ihnen erzeugten krankhaften Vorgängen.

Ja, selbst ein und derselbe Erreger vermag offenbar bald ein mehr dem eigentlichen Gasbrand, bald ein mehr dem malignen Oedem nahestehendes Krankheitsbild zu erzeugen.

Es ist nicht meine Aufgabe, auf die bakteriologische Seite der Frage hier näher einzugehen. Ich erwähne nur, daß in Aachen, nach den Untersuchungen unseres hiesigen Kriegspathologen, Herrn Dr. Wehrsig, die Gasinfektionen im wesentlichen durch Keime bedingt waren, die teils dem unbeweglichen Fraenkelschen, teils dem beweglichen Typus von Conradi-Birling entsprachen, während nur einmal als ursächlicher Erreger der *Bacillus oedematis maligni* gefunden wurde.

Ueber die Benennung und Einteilung der Gasinfektionen herrscht zurzeit noch keine Einigkeit.

1. A. Bir bezeichnet als Gasinfektion nur die gutartigen Formen dieser Erkrankung, während andere, wie auch ich vorziehe, in diesem Namen die ganze Gruppe zusammenfassen, ähnlich wie es die Franzosen unter dem Titel „Infections gazeuses“ tun.

2. Streitet man darum, ob man die Bezeichnung „Gasbrand“, wie Eugen Fraenkel will, bloß auf die Infektion beschränken soll, die durch den Fraenkelschen Erreger allein bedingt ist,

3. oder ob man, wie Aschoff vorschlägt, aus den eingangs erwähnten Gründen nicht den weitergehenden Namen „Gasödem“ für alle Gasinfektionen wählen solle.

4. Ferner ist man im unklaren darüber, ob es richtig sei, die Sammelbezeichnung „Gasbrand“ zu belassen für alle die klinisch wie prognostisch verschiedenartigen Fälle von Gasinfektionen ohne Rücksicht darauf, ob sie mit wirklichem Brand bzw. Gangrän von Körperteilen einhergehen oder nicht. Beim Rauschbrand handelt es sich ja auch nicht immer um ein Absterben von Gewebe. Offenbar hat man mit dem Namen „Brand“ das feuerartig rasche Umsichgreifen des Entzündungsvorgangs kennzeichnen wollen.

5. Ebenso ist Unklarheit vorhanden über die Berechtigung des Wortes „Gasphlegmone“, das die einen, wie Bier, festhalten zur Charakteristik der bösartigen Form dieser anaëroben Infektion, während andere dafür eintreten, als „Gasphlegmone“ lediglich die Mischinfektionen von anaëroben Gasbazillen mit den gewöhnlichen aeroben Wundkeimen (Streptokokken, Staphylokokken usw.) hervorzuheben und dadurch abzutrennen von den Fällen klinisch reiner Gasinfektion ohne Eiterung. Pfanner hat den praktischen Vorschlag gemacht, eine gutartige „Phleg-

¹⁾ Vorgetragen in der Kriegsarztlichen Sitzung in Aachen am 8. II. 1917.

mone mit Gas“ von dem bösartigen, fortschreitenden Gasbrand zu unterscheiden; die Bezeichnung Gasphlegmone wünscht er ganz beseitigt zu sehen.

Es wäre am besten, wenn eine kommende wissenschaftliche Tagung von Chirurgen und Pathologen zur Beseitigung des Wirrwarrs auf diesem Gebiete allgemein bindende Benennungsvorschläge bringen würde.

Im allgemeinen lassen sich nach dem, was ich in diesem Kriege bisher gesehen habe, zwei wohlgezeichnete Formen der Gasinfektionen auseinanderhalten:

I. Eine örtlich begrenzte, gutartige Form der Gasinfektion (Gaswunde, Phlegmone mit Gas, Gasabszeß usw.).

Die einfachste und mildeste Form der anaëroben Gasinfektion stellt das vor, was ich mit dem Namen des „Gasbrodelns“ oder der einfachen „Gaswunde“ bezeichnen möchte. Sie sehen eine Wunde, die ganz reizlos erscheinen kann und die als einzige Besonderheit nur das Austreten einiger Gasblasen aus der Tiefe erkennen läßt. Diese Gasblasen steigen von Zeit zu Zeit ohne unser Zutun oder erst bei leichtem Druck auf die Umgebung aus der Wundtiefe an die Oberfläche.

Ein etwas weiterer Grad immer noch leichter Infektion bietet sich dann dar, wenn außerdem in der Umgebung der Wunde unter der Haut ein leichtes „Gasknistern“ erkennbar ist, ohne daß sonst Reizungserscheinungen der Wunde bestehen.

Das sind, wie gesagt, harmlose Formen, wobei unter einfacher Ruhigstellung der Wunde, ohne sonstige Eingriffe, die geschilderten Erscheinungen zum Verschwinden kommen können. Legt man in solchen Zeitabschnitten die Tiefe der Wunde frei, so findet man meist einen etwas schmierig belegten Schußkanal; schneidet man die Wand desselben nach der Seite zu ein, so sind die durchtrennten Muskeln auf der Schnittfläche unter dem Wundbelag von normal rotem Aussehen, ohne sonstige Veränderungen. Die Erreger finden sich bei mikroskopisch-bakteriologischer Untersuchung nur im Wundbelag selbst, von wo aus sie ihre Anwesenheit durch die ausgetretenen Gasblasen verraten.

Solche Fälle waren es, die wir hier in Aachen in den ersten zwei Monaten des Krieges vorwiegend zu Gesicht bekamen. Den ersten der Art sah ich schon am 9. August 1914 nach einer vor Lüttich erlittenen Granatverwundung, die vier Stunden später bei uns zur Aufnahme kam und nach zwei Tagen die Symptome des Gasbrodelns aufwies. Der Patient, der eine Oberschenkelschußfraktur hatte, war sofort in gefensterten Gipsverband gelegt worden, ich hatte gar nichts an der Wunde gemacht, nur etwas Perubalsam eingegossen, und sah die sonst schwere Verletzung anstandslos heilen.

Hat die Infektion einen heftigeren Grad, so gibt sich das durch Veränderungen in der umgebenden Haut kund. Dieletztere ist etwas ödematös, oder sie zeigt eine leichte Tönung, und zwar derart, daß sie etwas schwach hell gebräunt oder leicht gelblich gefärbt aussieht.

Diese Farbenveränderung wird hervorgerufen durch toxische Hämolyse der anaëroben Bazillen. Auch hier brauchen die Bazillen aus dem engen Bereich der Wunde sich nicht weiter verbreitet zu haben (Aschoff und seine Schüler), sie scheiden aber Gifte aus, die den Blutfarbstoff lösen, das gelöste Blut zum Austritt in die Gewebe und zur Gerinnung bringen. Man erkennt dann bei früher Spaltung der Haut als Ursache dieses braunen Anstrichs eine ganz dünne, fest zusammenhängende Scheibe ausgetretenen Blutes, die in der Tiefe der Subkutis direkt der Faszie aufliegt. Von der Dicke dieses dünnen Blutkuchens hängt, das sei hier vorweg bemerkt, die durch die Haut scheinende Farbenveränderung ab. Ist die Scheibe dünn, so hat die Haut die beschriebene gelbe oder hellbraune Farbgebung, mit zunehmender Mächtigkeit der epifaszialen Blutschicht wird die Farbe rot, bald braunrot oder kupferrot, und das Blut verleiht schließlich, je näher es der Oberfläche tritt, der Haut das Aussehen blauer bis dunkelblau-schwarzer, kleinerer oder ausgedehnter Fleckung.

Liegt eine eiternde Wunde vor, handelt es sich um eine Mischinfektion mit aëroben Eitererregern, dann gesellt sich das lokale Gasbrodeln zu der bereits phlegmonösen Wunde hinzu, und wir sehen dann das, was Pfanner als „Phleg-

mone mit Gas“ bezeichnet, einen Prozeß, der nach Spaltung der Wunde ebenfalls ohne Weitergreifen der anaëroben Entzündung ausheilen kann.

Ebenso ist der abgeschlossene Gasabszeß, wie er sich z. B. um steckengebliebene Fremdkörper, Geschosse zuweilen bildet, eine meist gutartige Erscheinung.

Das Auftreten der oben beschriebenen hämolytischen Farbenveränderungen ist kein absoluter Beweis für eine Gasinfektion, da natürlich auch einfache Hämatome nach Quetschung ähnliche Verfärbungen bewirken, die, wenn lufthaltig, natürlich zu Verwechslungen mit Gasinfektion Veranlassung geben können.

In der Regel aber ist, wenn es sich um wirkliche anaërobe Infektion handelt, die Entwicklung besonders der kupferroten und blauen bis schwarzen Blutaustritte immer schon der Ausdruck fortschreitender Infektion.

II. Eine fortschreitende, bösartige Form der Gasinfektion, Gasbrand.

Das Fortschreiten des Prozesses ist bedingt durch die gleichzeitige Beteiligung der Muskulatur. Dringen nämlich die Erreger über den Wall des Wundbelags in die zerfetzte oder zerrissene Muskulatur ein, dann ändert sich das bisher harmlose Bild. In dem abgestorbenen Muskel findet der anaërobe Keim einen guten Nährboden für seine Weiterentwicklung. Ist nämlich durch irgendwelche Gründe, die wir noch kennen lernen werden, die Ernährung des Muskels gestört oder ganz unterbrochen, dann dringt der Bazillus sowohl zwischen die Muskelscheiden wie die Muskelfibrillen ein, und je nach der Stärke seiner Gifte und dem Grad seiner Gasbildung wechselt das Aussehen des befallenen Muskels. Ist dieser mit Blut durchsetzt, so wird er matsch, zerfällt schwarz oder rotblau unter Fäulniserscheinungen, ist er weniger blut- und saftreich und entwickelt sich die Gasbildung stürmisch, so kommt es zu einer Pressung der Muskelgefäße, der Muskel sieht blaß aus, wie „gekocht“, oder mehr grau, trocken, zundrig. Auch in den Bindegewebsscheiden, um die Gefäße, dringt der Prozeß zentral- wie peripherwärts fort, breitet sich infolgedessen auch im subkutanen Gewebe aus und führt dort durch die toxische Hämolyse zu den beschriebenen lebhaften Farbenveränderungen.

Meist befällt ja der Gasbrand die Extremitäten, besonders die unteren Gliedmaßen. Das ganze Glied schwillt an, wird ödematös, beim Betasten der Haut fühlt man das Gasknistern weit ausgedehnt, beim Bestreichen der betreffenden Partien mit dem Rasiermesser hört man einen charakteristisch hohlen Ton, beim Beklopfen erhält man direkt tympanitischen Schall. Das Glied wird peripherwärts weiß, gefühllos, die Zehen oder Finger werden unbeweglich, und, wenn durch die Verletzung oder nachträgliche Entzündung der Verschuß eines größeren Hauptgefäßes, sei es Arterie oder Vene, bedingt wurde, so entwickelt sich unter dem Einfluß der zirkulären Störung rasch das typische Bild einer ausgesprochenen feuchten Gangrän mit den bekannten Farbenveränderungen. Nicht selten sieht man zentralwärts mattrote oder blaue Streifen längs der oberflächlichen Venen die dadurch marmoriert aussehende Haut durchziehen. Die Gangrän bleibt in seltenem Fall rein muskulär begrenzt, so z. B. in der Wade, deren Muskeln schwarz nekrotisch sind, während die Faszien und Sehnen, das subkutane Fett und die Faszienzwischenräume mißfarbig grau bis schwarz sich darstellen. Meist aber entsteht die Gasgangrän, wie gesagt, erst dann, wenn durch die Verletzung (Geschoß, Knochensplitter) oder durch Unterbindung, durch nachträgliche Thrombose ein Gefäßverschuß zustandekommt. Dann tritt mit einem Schlage, oft in wenigen Stunden, in dem vom Blut abgeschlossenen Gebiet die stürmische Ausbreitung der Anaëroben auf, und zwar begreiflicherweise hauptsächlich peripherwärts. Aber auch nach oben schreitet die Gasausbreitung im Bindegewebe und den Muskeln rasch vorwärts, bis zur Leiste, zum Gesäß, bläht das Skrotum ballonartig auf, greift auf Leib, Rücken über und formt einen vielleicht vorher hageren Mann um in eine Gestalt von scheinbar athletischem Körperbau.

Dazu tritt in jedem ausgesprochenen Fall von Gasbrand ein schweres Vergiftungsbild. Charakteristisch ist das eigentümlich fahlgelbe Aussehen dieser Leute. Zuweilen kann Ikterus infolge Leberveränderung sich hinzugesellen, oder es tritt toxisches Erbrechen auf. Sehr früh beobachtet man

bei den meisten Fällen von Gasbrand Veränderungen an den Nieren, Albuminurien mit reichlich granulierten Zylindern. Diese Nephritis kann auch nach Abheilen des Prozesses noch lange bestehen bleiben, um allerdings bei günstigem Verlauf schließlich doch völlig zu verschwinden.

Meist macht sich an der Wunde ein auffallend süßlicher Geruch bemerkbar, der schon vor Öffnung des Verbandes die eingetretene faulige Infektion anzeigt.

Im merkwürdigen Widerstreit zu dem schweren Allgemeinbild steht mitunter eine ausgesprochene Euphorie.

Das Einsetzen der Allgemeinintoxikation verkündet sich in der Regel durch ein ganz plötzliches Hinaufschnellen des Pulses, der von 80–90 auf 120, 140, 150 Schläge steigt; der Puls wird klein, fadenförmig, bis das Aussetzen der Herztätigkeit das grausige Bild beendet.

Im Gegensatz zu dem Bild gewöhnlicher Sepsis sieht man in der Regel die Zunge lange Zeit feucht bleiben.

Nicht selten stellen das erste warnende Zeichen, das den Umschlag im Wesen der bisher begrenzt gebliebenen Infektion verrät, plötzlich auftretende Schmerzen im verletzten Glied dar. Die Kranken klagen, daß der Verband drücke, und es kann nicht dringend genug empfohlen werden, auf diese Angaben der Patienten zu achten und sofort die Wunde einer Revision zu unterziehen. —

Die bisherige Beschreibung gilt für sogenannte „reine Gasinfektionen“. In der Wunde findet sich ja der Erreger immer in Mischflora mit gewöhnlichen Eitererregern, vorzugsweise Streptokokken, aber bei reinem Gasbrand wächst aus dieser Keimmenge lediglich der anaerobe Erreger in die Umgebung aus und beherrscht das Krankheitsbild. Andere Male ist auch an der Wunde die Mischinfektion ausgesprochen, und wir sehen dann auch bei den schweren Formen die oben erwähnte phlegmonöse Eiterung mit der anaeroben Entzündung zusammen in Gestalt eines richtigen „phlegmonösen Gasbrands“.

Natürlich gibt es Uebergänge zwischen den beiden geschilderten Formen, eine anfangs milde, lokalisierte Gasinfektion kann langsam oder auch jäh umschlagen in eine bösartig fortschreitende Form; eine genaue Abgrenzung und Vorhersage ist daher nicht immer leicht, was von besonderer Wichtigkeit für die Behandlung ist. —

Neben diesen bisher beschriebenen Fällen, in denen immer die Gasbildung das Hauptmerkmal abgibt, kommen aber andere Arten von anaeroben Infektionen vor, bei denen am Lebenden die Gasbildung entweder ganz zurücktritt oder gar völlig fehlt und wo von Anfang an der Prozeß unter dem Bilde eines fortschreitenden malignen Oedems verläuft.

Einen kennzeichnenden Fall dieser Art erlebte ich im Juni 1916 bei einem Infanteristen Sch., der einen gefetzten Oberschenkelweichteilschuß durch Granatsplitter erlitten hatte und bei dem sich nach vier Tagen trotz primärer breiter Öffnung des Wundtrichters (aus welchem Trümmer der Geldbörse entfernt worden waren) unter schwersten Vergiftungserscheinungen ein enormes Oedem entwickelte. Bei der hohen Oberschenkelamputation war nirgends etwas von Gas zu sehen. Aus dem Stumpf floß nach der Absetzung, wie aus einer Traufe, Oedemflüssigkeit ab. Zwei Stunden nach dem Tode war in der Muskulatur des Stumpfes lebhaftes Gasknistern zu sehen, und die bakteriologische Untersuchung ergab den beweglichen Conradi-Bielingschen Erreger in Reinkultur.

Dagegen sah ich nur einmal eine wirkliche Infektion durch den *Bacillus oedematis maligni*, ohne daß es im Leben zu ausgesprochenen Erscheinungen dieser anaeroben Infektion gekommen wäre.

Es handelte sich um einen am 23. Mai 1915 verwundeten Infanteristen W., der am 26. Mai 1915 bei uns zur Aufnahme kam wegen eines Granatsteckschusses der rechten Halsseite. Einschuß hinten rechts vom dritten Halswirbeldornfortsatz; die Umgebung des Einschusses und der rechten Halsseite hart infiltriert, stark geschwollen bis zum Kieferwinkel hin. Temperatur 39,7° abends bei der Aufnahme, am nächsten Morgen 38,2°, Puls zwischen 80 und 100. Operation wegen starker arterieller Nachblutung aus der Tiefe der Wunde, die erweitert wird. Am 30. Mai abends 40°. Beim Verbandwechsel enorme Nachblutung. Die sofortige Operation ergibt großes Aneurysma der Carotis externa, Ausräumung des Sackes. In der Arterie ein kleines Loch sichtbar; Gefäß wird doppelt unterbunden. Abends Tod.

Bakteriologische Untersuchung ergibt Kochschen Bazillus des malignen Oedems aus Wunde, Leber und Milz einwandfrei züchtbar.

Die oben gegebene Einteilung in örtlich begrenzte und fortschreitende Prozesse stimmt im großen und ganzen überein mit der v. Gazas¹⁾, der allerdings noch eine dritte Gangränform abscheidet. Sie deckt sich auch klinisch mit der bekannten Trennung Payrs²⁾ in eine gutartige, vornehmlich epifasziale und eine bösartige, subfasziale Form.

Es war in der Anfangszeit des Krieges zweifellos ein nicht zu unterschätzendes Verdienst Payrs, als Erster auf die Unterschiede im Verlauf und besonders in der Prognose dieser beiden Typen hingewiesen zu haben.

Gegen diese Einteilung hat Bier Stellung genommen, wobei er ausführte, daß der Gasbrand im wesentlichen als eine Muskelerkrankung betrachtet werden müsse und daß es eine rein epifasziale Form der Gasinfektion nach Payr überhaupt nicht gebe.³⁾

Nun hat Bier meines Erachtens zweifellos recht insofern, als die Muskelerkrankung ganz gewiß immer das Ausschlaggebende bei der Prognose der anaeroben Infektion ist. Nach allem, was ich gesehen habe, führen gasinfizierte Wunden ohne Beteiligung der Muskulatur zu keinen schweren fortschreitenden Fällen von Gasinfektion (s. w. u.). Das geht einmal schon hervor aus der Art und Weise, wie sich die einzelnen Körpergegenden an der Häufigkeit der Gasinfektion beteiligen.

Unter 120 Fällen von leichten und schweren Gasbrandinfektionen meines Hospitals, über die ich genaue klinische Notizen und Krankengeschichten besitze, betrafen:

- 32 den Unterschenkel (9 Todesfälle = 28%),
- 30 den Oberschenkel (15 Todesfälle = 50%),
- 17 den Oberarm, inkl. Schultergelenk (4 Todesfälle = 21%),
- 16 die Gesäß-Beckengegend (10 Todesfälle = 62,5%),
- 13 den Unterarm inkl. Ellbogengelenkgegend (2 Todesfälle = 15,4%),
- 4 den Rücken—Rumpf.
- 3 den Fuß (1 Todesfall, und zwar durch Kombination mit Tetanus),
- 2 den Hals (2 Todesfälle = 100%, 1 mal Karotisaneurysma mit malignem Oedem, 1 mal schwerster Gasbrand der Nackenmuskulatur),
- 2 den Kopf (1 Todesfall = 50%),
- 1 den Bauch (1 Todesfall = 100%),
- 1 Brusthöhle—Lunge.

Wir sehen also, daß vor allem die muskulösen Gliedabschnitte des Körpers bei der Beschmutzung mit der gasbazillenreichen Erde der Gefahr bösartiger Gasinfektion ausgesetzt sind. Daher überwiegen, wie alle Untersucher bestätigen, die Erkrankungen am Unterschenkel, Oberschenkel, dann die des Oberarms und Gesäßes in den Statistiken dieser Wundinfektionen. Wenn die Beschmutzung allein den Ausschlag gäbe, dann müßten die anaeroben Infektionen am meisten den Fuß und die Hand befallen. Das ist aber nicht der Fall. Ich bin unter zahllosen infizierten Handschüssen nie einer einzigen Gasinfektion begegnet, und am Fuß habe ich solche nur dreimal gesehen; alle drei betrafen Granatverletzungen mit starker Zertrümmerung der Fußknochen und mißfarbenen Wunden, aus denen bei Druck Gasblasen brodelten, ohne stärkeres Oedem, nur in einem Fall war die Umgebung des Einschusses in Handtellergröße hämorrhagisch verfärbt. Alle drei wurden wegen der schweren Knochenzertrümmerung (nicht in erster Linie wegen der Gasinfektion) sofort supramalleolär amputiert, zwei heilten, bei einem brach zwei Tage nach der Amputation Tetanus aus (Oktober 1914), der zum Tode führte.

Je fleischiger der befallene Körperteil, desto gefährlicher gestaltet sich der Gasbrand. Beweis dafür sind die Mortalitätszahlen unserer Gasinfektionen. Sie betragen am:

Gesäß-Becken	= 62,5% Todesfälle.
Oberschenkel	= 50% „
Unterschenkel	= 28% „
Oberarm	= 21% „
Unterarm	= 15,4% „

¹⁾ Bruns Beitr. 98 H. 4. — ²⁾ M. m. W. 1915 Nr. 2. — ³⁾ Auf die Bedeutung des Muskels für den Gasbrandprozeß hat übrigens wohl zuerst und mit aller Klarheit Franz hingewiesen (Kriegs-Chir.-Tagung in Brüssel, Frühjahr 1915), nach ihm Selter (D. m. W. 1915 Nr. 40).

Nun ist die Mortalität allerdings auch abhängig von unseren Hilfsmitteln, deren radikalstes, die Amputation, bessere Aussichten bietet bei peripherischen Prozessen am Vorderarm und Unterschenkel, als oben am Oberschenkel oder gar am Gesäß oder Rumpf.

Daß wir an den Rumpfmuskeln verhältnismäßig selten Gasinfektionen beobachten, hängt wohl mit dem besseren Schutz dieser Teile vor Erdbeschmutzung zusammen, andererseits sind die Fleischteile dort trotz ihrer stellenweise Dicke viel flacher angeordnet als an den Gliedmaßen. Daher wohl der günstige Ausgang in meinen vier Fällen von Gasinfektion dieser Körpergegend.

Dagegen führte eine Gasinfektion der mächtigen Nackenschultermuskeln zu raschem Tode. Im zweiten Fall von Halsschuß lag Komplikation mit Aneurysma der Karotis und malignem Oedem vor (s. o.).

Nicht minder bemerkenswert ist aber, daß wir so selten schwere Gasinfektionen nach Kopfverletzungen sehen, z. B. nach hochgradigen Kieferzertrümmerungen oder den oft so schwer infizierten Hirnschüssen. In meiner Liste findet sich nur eine einzige Gasinfektion nach Kieferschuß, und zwar in Gestalt einer „Phlegmone mit Gas“.

Musketier B., verletzt am 13. Oktober 1915 bei Souchez. Aufnahme am 18. Oktober 1915, Granatsplittersteckschuß. Einschuß, 3×1 cm groß, in der vorderen Kinngegend mit Austritt von dünnem Eiter und Gasblasen. Unterkieferfraktur ohne Dislokation. Mundboden hart infiltriert, stark geschwollen, schmerzhaft. Fieber 39°, Puls 90. Erweiterung der Wunde. Am nächsten Tag wieder Gasblasen im Sekret, Phlegmone stärker geworden, nochmalige breite Inzision des Mundbodens von außen. Rasche Besserung. Fieberfreier Verlauf.

Bekannt ist, daß das **Gehirn**, das ja nach v. Hibler vielfach als Nährboden für anaerobe Kulturen dient, im lebenden Zustand sich äußerst ablehnend verhält gegen die Ausbreitung der Gasbazillen. Ich habe nur einmal einen Fall von Gasinfektion des Gehirns gesehen.

Infanterist L., eingeliefert am 26. Juni 1915 ohne Krankenblatt, nur mit einem Zettel, laut welchem bei ihm am 18. Juni 1915 im Felde eine Trepanation ausgeführt worden ist. Der Verletzte ist leicht bekommen, aphasisch.

In der linken Schläfen-Stirn-Gegend eine bis auf den Knochen reichende Wunde, in deren Tiefe eine Knochen-Dura-Lücke von 4×2 cm Größe leicht prolabierte, stark zertrümmertes, schmierig belegtes, eiterabsonderndes Gehirn erkennen läßt. Fazialis- und Zungenlähmung rechts, leichte Parese des rechten Armes.

Patient geht im Laufe von acht Tagen unter hohem Fieber, das zuletzt prä mortal auf 41,2° steigt, ein. Die Eingriffe beschränkten sich auf Erweiterung und Drainage der Wunde. Mehrfache Hirnpunktionen, die nach einem Abszeß fahndeten, waren negativ. Tod am 4. Juli vormittags.

Sektion am 5. Juli 1915: Starke Fäulnisverfärbung über Abdomen und vor allen Dingen über den Weichteilen des Halses und der Oberarme; hier findet sich ein enormes Emphysem, hauptsächlich gut ausgebildet entlang der großen Venenstämme der oberen Extremitäten; am linken Ellbogengelenk, über dem Condylus externus, eine markstückgroße Wunde, oberflächlich aufgerissen; im Ellbogengelenk dünnflüssiger Eiter, der nicht gashaltig ist; die umgebende Muskulatur ödematös, ohne Gas. Das subkutane Gewebe und die Muskulatur des Halses und der oberen Brust ist dagegen reichlich mit übelriechendem Gas durchsetzt, die Gewebe selbst serös-hämorrhagisch durchtränkt. Die Gasbildung reicht nach unten bis zum dritten Interkostalraum.

Gehirn: Im knöchernen Schädel findet sich eine 3½ cm große Trepanationswunde, welche den Stamm der linken A. meningea media in der Mitte in querer Richtung durchkreuzt. Von diesem Knochendefekt gehen drei Fissuren lab, usw. Duradefekt entsprechend dem Knochendefekt. Man gelangt durch letzteren in zertrümmertes, mißfarbiges Hirngewebe, in dem ein Drain nach der Tiefe führt. Dura blutig imbibiert und pergamentartig trocken. Pia erscheint ebenfalls blutig imbibiert. Trübung und Eiterung ist nirgends vorhanden, bis auf einen handteller großen Bezirk in nächster Wundumgebung. Hier sind Pia und Dura durch Fibrin- und Eitermassen fest verklebt. Hirnsubstanz oberflächlich zertrümmert im Bereich des hinteren Drittels der unteren Stirnwundung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, daß das Trümmerfeld wesentlich ausgedehnter ist, indem es schräg nach vorn in die Marksubstanz des Stirnhirns hineinreicht und nach der Mitte zu die ganze Markstrahlung in Mitleidenschaft gezogen hat und hier bis in den Bereich der Stammganglien und der Kapsel führt. Der Seitenventrikel ist in der Tiefe eröffnet, und es zeigt sich eine enzephalitische Erweichung in der Umgebung

des Seitenventrikels bis weit nach hinten dem Hinterhorn zu. Der eigentliche Zertrümmerungsherd zeigt eine mißfarbig graugrüne Verfärbung und ist mit zähen Eitermassen durchsetzt. An einzelnen Stellen scheint eine frische pyogene Membran vorhanden gewesen zu sein. In den zertrümmerten Hirnmassen finden sich kleinste Gasblasen, ebenso ist der Inhalt der venösen Gefäße, vor allem an der linken Fossa Sylvii, sowie nach dem Circulus zu, deutlich mit Gasblasen durchsetzt.

Die bakteriologische Untersuchung durch Herrn Dr. Wehrsig ergab: 1. aus Gehirndetritus: Emphysematosus Fraenkel reichlich, spärlich Streptokokken und Gram-negative Stäbe (Koli, Pyozyaneus?).

2. aus Subkutis: Emphysematosus Fraenkel und spärlich Gram-negative Stäbe.

Einen ähnlichen Fall haben Tietze und Korbsch als „Gasphegmone der Pia mater“ beschrieben¹⁾, bei dessen Sektion sie eine ausgesprochene Leptomeningitis fanden, deren Gefäße von gelblichen Eitercheiden umrahmt waren und „die ganz deutlich perlschnurartig einandergereiht eine kleine Gasblase nach der anderen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß enthielten“. Ihr Fall war bakteriologisch nicht untersucht worden, doch glaubten sie, ihn wegen des bei der Operation gefundenen scheußlich ekelhaften Geruchs, der an Gasphegmone erinnerte, deshalb als Beispiel einer seltenen Gasinfektion des Gehirns auffassen zu dürfen.

In unserem Fall war von einem besonderen Geruch weder am Lebenden noch bei der Autopsie etwas zu bemerken, und E. Fraenkel hat eben wegen dieses Geruchs in dem Fall von Tietze und Korbsch bestritten, daß ihr Fall als Fraenkelscher Gasbrand aufzufassen sei.

(Fortsetzung folgt.)