

IV. Aus der Bezirksirrenanstalt Stephansfeld (Elsass). (Director: Dr. J. Vorster.)

Ein Fall von Pneumathämie und Schaumorganen.

Von Dr. Paul Bernhardt, I. Assistenzarzt.

Im Jahre 1854 erschien eine sehr interessante Studie von Dr. Cless, prakt. Arzt in Stuttgart: „Ueber Luft im Blute“ (1). Auf Grund dreier eigener und 13 beweiskräftiger Fälle, die er aus der Litteratur zweier Jahrhunderte ermittelt hatte, kam Cless zu dem Schlusse, dass es ein prägnantes Krankheitsbild gebe, für das er den Namen „Pneumathämie“ vorschlug. „Alles,“ sagt Cless, „führt auf die Annahme hin, dass das Gas sich im Blute selbst entwickle, und zwar durch einen eigenthümlichen, von der Fäulniss unabhängigen Zersetzungsprozess,“ sowie darauf, „dass die spontane Entwicklung des Gases im Venenblute, und zwar vorzugsweise im peripherischen Theile des Körpervenensystems ihren Ursprung nimmt.“

Im Jahre 1892 züchteten unabhängig von einander Welch and Nuttal (2) in Amerika und Ernst in Heidelberg (3) aus mit brennbarem Gase erfüllten Leichenblute und Schaumlebern eine obligat anaerobe Bacterienart, die den Namen *Bacillus aërogenes capsulatus* erhielt.

Diese zwei Hauptpunkte aus der Geschichte der in Rede stehenden Materie vorausgeschickt, erlaube ich mir folgenden Bericht:

Der 54jährige Charles V., aus einem Weiler in den Vogesen stammend, ein ganz tief stehender Idiot — er hatte trotz guten Gehörs nie ein Wort sprechen gelernt — war am Morgen des 20. April 1899 schwer krank. Er taumelte umher, nahm nichts zu sich und maass 40,2 in der Achsel. Mittags 38,2, Abends 39°. Es traten profuse Diarrhoeen auf. Eine objective Untersuchung scheiterte an der hochgradigen motorischen Unruhe. Der Patient liess spontan keinen Urin, und am Abend förderte der Katheter eine kleine Menge bluthaltigen Urins. Später wurde keiner mehr secernirt. Am anderen Morgen tiefer Collaps, Puls kaum fühlbar, Temperatur 34,6, Mittags 34,5, Abends 35,6°. Unter Jactationen, Dyspnoë und Cyanose ging der Kranke noch am Abend des 21. April zu Grunde.

Die Section wurde von mir 10 Stunden post mortem bei kühlem Wetter vorgenommen und ergab — unter Weglassung des ganz Unwesentlichen — Folgendes:

Todtenflecke von eigenthümlich bläulicher Farbe. Ziemlich starkes Fettpolster. Auch im Innern ganz und gar keine Spur von Fäulnissgeruch. Das Blut ganz flüssig und von eigenthümlich carmoisinrother Farbe. Muskulatur und Brustfell stark blutig imbibirt. Die Herzvorhöfe, besonders aber das linke Herzohr und die Kranzvenen sind gebläht; beim Darüberstreichen verräth sich durch hörbares Plätschern der Flüssigkeit die Anwesenheit von Gas. Aus dem abgebandenen und unter Wasser eröffneten Herzen steigt solches in Menge auf; aus dem peripheren Abschnitt der Vena cava inferior tritt blutiger Schaum. Das Endocard und die Innenfläche der grossen Gefässe sind sehr stark blutig imbibirt. Das Herzfleisch ist morsch, zeigt, frisch mikroskopisch untersucht, trübe Schwellung. In beiden Lungenunterlappen zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Milz klein und schlaff, knistert unter dem Fingerdruck. In beiden Nieren ist die Rinde blass und speckig, lässt punktförmige Blutungen, aber keine Glomeruli erkennen und hebt sich scharf gegen die carmoisinrothen Markstrahlen ab. Das Organ ist recht brüchig. Linkes Nierenbecken cystisch erweitert. Das frische Präparat zeigt fettige Entartung in der Rinde.

Die Leber ist vergrössert, 35:35 cm Durchmesser, grösste Höhe 8 cm; Gewicht 2160 g. Die ganze Oberfläche unter dem Peritonealfiberzuge, am meisten in der Gegend der Pforte, ist mit zahllosen stecknadelkopf- bis hanfsamengrossen, stellenweise zusammengeflochtenen Bläschen übersät. Auf der Schnittfläche erscheint sie, Schwarzbrot vergleichbar, durchlöchert; aus allen Oeffnungen dringt dünner, hellröthlicher Schaum, auch aus den klaffenden Venen mehr Luft als Blut. Das Organ fühlt sich an wie ein Schwamm, ja zum Theil wie emphysematöse Lunge; jedes Stück schwimmt auf dem Wasser (grössere auch noch später nach der Härtung). Das Parenchym ist ausgesucht ocker-gelb, so morsch, dass es unter leichtem Fingerdruck zerbröckelt. Am

frischen Zupfpräparat sieht man weit vorgeschrittenen fettigen Zerfall der Leberzellen,

An den übrigen Rumpforgangen nichts Besonderes. — Die Schädel-section ergab bedeutende Gehirnmisbildung.

Die Zeichen der Blutdissolution, dazu eine Beschaffenheit des Leberparenchyms, wie wir sie — natürlich abgesehen von dem Emphysem — bei acuter Phosphorvergiftung beschrieben finden, zusammen mit dem kurzen klinischen Verlauf, wiesen auf eine peracute Septikämie. (Für eine andere Intoxication fehlte jeder Anhaltspunkt.)

Durch das Mikroskop konnte die Diagnose sichergestellt und zugleich das Phänomen der Schaumorgane in seiner wesentlichen Bedeutung dabei erkannt werden:

In Deckglaspräparaten des Saftes, den ich aus den in Müller-Formol gehärteten Organstückchen herauspresste fanden sich in grösster Menge und gleichsam in Reincultur plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken, 1 μ dick, 3–5 μ lang; sie haben keine bestimmte Lagebeziehung untereinander (keine Ketten); ein heller Saum ist ab und zu, besonders an Exemplaren, die in Theilung begriffen sind, angedeutet, ist aber mit Friedländer's und Johnes Kapselfärbung nicht häufiger sichtbar zu machen; keine Sporen.

Die Bacterien färben sich nicht nur mit wässrigem Gentianaviolett und mit Carbofuchsin, sondern auch mit Alaunhämatoxinlin gut, ausgezeichnet nach Gram.

Sehr schöne Gewebsbilder giebt die van Gieson'sche Färbung.

Obwohl der histologische Befund schon durch Ernst eine eingehende Würdigung erfahren hat, so rechtfertigen doch die grosse Seltenheit und einige Besonderheiten unseres Falles eine Beschreibung:

Im Leberschnitte liegen die Bacterien rund um jeder der getroffenen Blasen an, und zwar in so ungeheurer Menge, dass in Günther-Gram'schen Präparaten stellenweise ihr schwarzblauer Reif dem unbewaffneten Auge sichtbar wird. Von hier aus sieht man sie ins umgebende Gewebe zwischen die Leberzellenbalken verbreitet. Ferner finden sie sich theils inmitten, theils im Umkreise gewisser unten näher zu schilderner Heerde schwer veränderten Gewebes und endlich in Blutgefässen und vor allem in Gallengängen. Von diesen sind die interlobulären oftmals ganz vollgestopft mit Bacterien, und ihr Epithel ist verloren gegangen, während die Gallencapillaren vielfach jene dunklen verästelten Massen enthalten, die der mikroskopische Ausdruck des Icterus sind. Das interstitielle Gewebe ist wohl fleckweise mit Rundzellen infiltrirt, aber nicht in einer solchen Lagebeziehung, dass man von Pericholangitis sprechen könnte.

In Arterien, Central- und Portalvenen treten die Bacterien nur als dünne, wandständige Säume, nicht, wie oben, in imposanten Thromben auf. Nur sind viele Pfortaderästchen, so dünn die Stäbchen auch in ihnen gesät erscheinen, durch ihre Dehnung bemerkenswerth, so dass ihre weit klaffenden durchschnittenen Lichtungen einen kleinen Antheil an dem durchbrochenen Bau des Präparates haben.

Der weitaus grössere Theil der Lücken liegt mitten im Parenchym, ohne constante Beziehung zu Gefässstäben, nicht einmal zu Intralobulärvenen. Darüber klärt uns das oft kenntliche Verhältniss auf, dass sich eine Blase im peripheren Theile eines Acinus neben einer Vena centralis mit wohlhaltenem Endothel gebildet hat. Uebrigens zeigt ein Blick mit blossem Auge, allenfalls unter Zuhilfenahme der Lupe auf ein Leberstückchen, dass wirkliche Blasen, d. h. rundum abgeschlossene Höhlungen von Kugelform, nicht aber ein zusammenhängendes Canal-system dem Organe seine scheinbare Spongiosität verleihen.

Die Entstehung der Leberblase lässt sich Schritt für Schritt verfolgen: Einfache Risse durchs Gewebe, die hier und da mehrere Blasen mit einander verbinden, mögen wohl Kunstproduct sein. Die Vorstufe zur Blase stellen die schon kurz erwähnten Heerde dar, im Schnitt von annähernd circularer Gestalt, mehr umkreist als durchsetzt von bacteriengefüllten Capillaren. In einem solchen Heerde sind sämtliche Leberzellen kernlos; mehr peripher haben die Kerne wenigstens ihre Färbbarkeit eingebüsst, wenn auch die Contour noch erkennbar ist. Die Zellenleiber sind, wo die Wirkung begonnen hat, stärker, im vorgeschrittenen Zustande weniger tingirt, als die normalen, und sind zu schlecht contourirten Schollen verbacken. Weiter treten dann Lücken in der formlosen Masse auf, fliessen im Vorwärtsschreiten zusammen und werden schliesslich zur glattwandigen Leberblase.

Eigenthümlicherweise bemerkt man am gehärteten Organstück, dass ein Theil der fertig ausgerundeten Höhlen mit einer glasig durchscheinenden Masse wie ausgegossen ist. Sie ist trocken und spröde; mit einer Nadel ausgelöst und auf den Objectträger gebracht, erweist sie sich strukturlos; den Hyalinsubstanzen ist sie nicht beizuwählen, denn weder Eosin noch Pikrofuchsin giebt ihr mehr als einen schwachen Farbschimmer. Jodlösung färbt sie nur gelb. Im mikroskopischen Schnitte kommt die Substanz in Folge der Concurrenz mit dem Eir-

bettungscelloidin, das die gleichen physikalischen Eigenschaften hat, kaum zur Geltung.¹⁾

Hinter den abgeplatteten Schollen, die die Wand der Cavitäten austapezieren, liegt noch eine breite Zone kernloser Zellenleiber. In Ernst's Präparaten machte sich die zerstörende Wirksamkeit der einzelnen Bacteriencolonie weiter auswärts noch dadurch geltend, dass in einer nach beiden Seiten hin begrenzten Intermediärzone lichtdurchlässige Stellen in den sonst erhaltenen Zellen auftraten. Ernst war geneigt, diese für das Erzeugniss einer wirklichen vacuolären Degeneration als Fernwirkung des Einzelherdes zu halten. In unserem Falle gehen die Zelllücken gleichmässig durch das ganze Organ hindurch, und so möchte ich, im Hinblick auf die am frischen Object gemachte Feststellung, nicht ausschliessen, dass in meinen Präparaten die Vacuolen durch blossen Ausfall des Fettes zu Stande gekommen sind. In der Umgebung nicht aller, aber doch mancher Blasen und Gewebsheerde sind die Blutcapillaren überfüllt, auch kleine Blutaustritte kommen vor.

Das Pankreas ist zwar nicht porosirt, doch finden sich nekrotisirte Bezirke, gleichwerthig denen der Leber, und Ausführungsgänge voller Bacterien, die einen oft auffällig nahe den anderen.

Schwerer ergriffen sind Milz und Nieren. Die Nieren durchsetzen einmal die mehr chronischen Veränderungen einer in spärlichen Zügen angeordneten parenchymatösen und interstitiellen Nephritis mit Rundzellenanhäufungen und Hämorrhagien, ferner aber — sicher ohne ursächlichen Zusammenhang mit jenen — wieder zahlreiche bacterienumkränzte Blasen, die das Gewebe ohne Rücksicht auf den Bau zertrümmert haben; ein wenig Blut hat sich hier und da in sie ergossen; Kernschwund bezeichnet weithin ihre Nähe. Wo die Verheerung eben beginnt, da erweisen sich Glomeruli als Entstehungscentra und zeugen für die arterielle Herkunft der Noxe. Doch enthalten auch die subcapsularen Venensternchen recht reichlich Bacterien.

Die Milz hat ihre Nekrosen und Gasblasen mitten in der Pulpa, besonders viele nahe der Kapsel. (Die Kapsel selbst, bezw. das Peritoneum ist auch in den anderen Organen nie durchbrochen.) Die Follikel sind intact.

Das Herz enthält, abgesehen von bindegewebigen Schwielen, Hämorrhagien und Blasen mit je einer breiten Sphäre kernlos gewordener Muskelzellen. Gewebstrümmer liegen noch darin; die Wand ist nicht so schön ausgeglättet. Bacterieninjicirte Capillaren führen dorthin; Bacterien liegen auch in Pericardialvenen.

Strassen von solchen finden sich auch im sehnigen Theile des Zwerchfells und im Zwischengewebe des Musculus pectoralis.

Im Hoden nichts Pathologisches.

Im Halsmark fand sich ein Bacterienhaufen in einem nekrotischen Heerde im Bereich der Hinterstränge. Zur Sprengwirkung ist es hier noch nicht gekommen.

(Das Gehirn wurde nicht geschnitten, um es einer Untersuchung nach anderer Richtung vorzubehalten.)

Sehr auffällig ist, dass weder in Schnitten von einer normalen Lungenpartie, noch solchen aus der katarrhalischen Unterlappenpneumonie sich Mikroben fanden, trotz vielen Suchens; passirt müssen solche das Organ haben. Vielleicht ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass ihnen als obligaten Anaeroben hier nicht der rechte Boden zum Wachsen bereitet war.

Im übrigen lässt die Untersuchung wohl keinen Zweifel darüber, dass der Einbruch in den Körper vom Darne her durch die Ausführungsgänge der grossen Unterleibsdrüsen stattfand. (Bei Ernst geschah er durch die Vena portae!)

Wie die Durchsuchung weiter ging, lässt sich bei der Verbreitung in allen Theilen des Gefässsystems schwer sagen. Schon in der Leber hat die Durchwucherung des ganzen Organes die Wege der Infection verwischt. Die venöse Seite ist bevorzugt, doch beweisen zumal die Embolien in die Glomeruli ein Kreisen auch in der arteriellen Bahn.

Inwieweit handelt es sich aber etwa um postmortale Vorgänge?

Ernst kam bei seinem Fall (Section 3^h post mortem) zu dem Schlusse, dass Vacuolisirung und Nekrose unbedingt noch zu Lebzeiten eingetreten sein müsse, die Gasentwicklung jedoch, mangels jeder Stauung und jedes Blutergusses in und um die Hohlräume, erst nach dem Tode begonnen haben könne.

Unser gegentheiligere Befund ist nicht unzweideutig, soweit er

¹⁾ Eine vor kurzem erschienene Arbeit von Sternberg (4) dürfte hier anzuziehen sein, die sich mit der Härtung in starken Formollösungen, speziell dem 10% igen Müller-Formol beschäftigt. Diese haben nach Sternberg die Eigenschaft, in eiweisshaltigen Flüssigkeiten da eine Art Coagulation zu bewirken, wo der Alkohol eine Präcipitation setzt; so erstet dann leicht eine Verquellung, eine Homogenisirung, die den Anschein erwecke, als habe man es mit einer bisher nicht gekannten Degeneration, eventuell Metamorphose oder einem Exsudat zu thun.

die Leber betrifft, wegen der Möglichkeit eines activen Affluxes von Blut zu den Heerden, soweit die Nieren, wegen des Zusammenstreffens mit einer anscheinend subchronischen hämorrhagischen Nephritis; er spricht jedoch nicht gegen die Annahme, dass auch schon die Gasbildung in den letzten Lebensstunden eingesetzt habe. Freilich, Zurückverlegung der ganzen Pneumathämie ins Leben geht nicht an, wäre auch klinisch nur mit apoplectiformem Tode in Einklang zu bringen. (Glaubwürdige Fälle dieser Art siehe aber bei Cless l. c.)

Noch sei betont, dass bei genauer Durchmusterung vieler Präparate keine anderen Mikroorganismen gefunden wurden.

Dass es sich um den *Bacillus aërogenes capsulatus*¹⁾ handelt, halte ich für sehr wahrscheinlich.

Denn es besteht morphologische und tinctorielle (*Bacterium coli* ausgeschlossen!) Gleichheit, und, was wesentlicher ist, sein seltenes histopathologisches Erzeugniss deckt sich in den für diesen Vergleich maassgeblichen Punkten mit dem, was sich den Blicken Welch's und Nuttal's, Ernst's, Goebel's bot.

Allerdings fehlen mir leider zwei gewichtige Bausteine zur Diagnose: Cultur und Thierversuch.

Ueber diese sei hier kurz Weniges aus den eingehenden Untersuchungen der eben genannten Autoren eingeschaltet: Der *Bacillus* ist gegen Spuren von Sauerstoff nicht allzu empfindlich; in Traubenzuckeragar gedeiht er schnell und bildet stürmisch Gas. Seine Pathogenität für Thiere ist wechselnd, im ganzen nicht gross, selten tödtlich. Die Infection wurde von den Thieren meist überwunden, wurde aber ein inficirtes Thier schnell getödtet, so kam es zu ausgedehnter postmortaler Gasbildung, besonders in der Leber; ebenso, wenn dem frisch getödteten die Keime ins Gefässsystem gebracht waren. Subcutan inficirte Meerschweinchen bekamen Gasabscesse, die platzten und ausheilten. (Goebel.)

Dunham (7) erhielt (durch Welch bestätigt) auf Blutserum eine sporenbildende Form. Wo nur das Gas in genügender Menge vorhanden ist, da brennt es mit bläulicher, schwach leuchtender Flamme. Eine chemische Analyse siehe bei Dunham.

Die Klinik der *Aërogenes-capsulatus*-Infection zeitigt nur sehr selten so bizarre Bilder; sie ist in der mir zugänglichen Litteratur, wie folgt, vertreten:

Welch's und Nuttal's erster Fall hatte ein nach aussen perforirtes Aortenaneurysma, Lungen- und Darmtuberkulose gehabt. Es fanden sich acht Stunden nach dem Tode lackfarbige Beschaffenheit des Blutes, grüne Flecken der Haut ohne sonstige Zeichen der Fäulniss, Emphysem aller Gefässe, der Haut, mehrerer Organe, zumal der Leber.

Der spezielle bacteriologische Nachweis ward hier, wie in den folgenden casuistischen Mittheilungen erbracht.

Ernst's zwei Befunde von Schaumlebern (daneben auch andere Organe afficirt) waren, der eine auf dem Boden einer Endometritis und septischen Pelveoperitonitis, der andere auf dem einer Perforationsperitonitis erwachsen.

Goebel erkannte die Gegenwart des Mikroben in Gasblasen der Darm-, resp. der Harnblasenwand von Personen, die an anders garteten hochinfectiösen Prozessen gestorben waren; sein dritter Fall — typische Schamleber — hatte einen Prostataabscess, Hydro- und Pyonephrose, zuletzt Haematurie und meningale Reizung gehabt.

Es folgen Welch und Flexner (8), die den *Bacillus aërogenes capsulatus* bei 23 im allgemeinen nicht so hervorstechenden Befunden gegenwärtig fanden: siebenmal hatte sich theils lokale Gasangrän, theils postmortale Pneumathämie an schwere Verletzungen angeschlossen; zweimal lag Einwanderung aus Lungeninfarcten vor, also Lungenpartieen, die ausser Function gesetzt waren, zweimal von eitrigen Prozessen im Harntractus, einmal (Todesursache Hirntumor) blieb die Provenienz dunkel, in den übrigen liess sich als Ausgangspunkt der perforirte, typhös ulcerirte oder sonst irgendwie geschädigte Darm feststellen. Bei einem Typhuskranken hatte das Eindringen von den Gallenwegen her Schaumleber erzeugt.

Schaumleber und *Bacillus aërogenes capsulatus* gab die Obduction eines Individuums, das an Pyelitis suppurativa gelitten hatte (Williams [9]).

Edward K. Dunham züchtete den Mikroben aus einer tödtlichen Gasphlegmone des Unterkiefers und aus einer complicirten Communitivfractur des Oberarms intra vitam (und erzeugte mit ihm Schaumleber bei Kaninchen), je einmal aus den Schaumorganen eines Urethrotomirten und eines mit Prostatitis behaftet gewesenen Mannes. Das Gas war immer brennbar.

Buday (10) fand alle Venen eines ersticken Geisteskranken, der

¹⁾ Nach Goebel (5) u. a. ist dieser identisch mit dem *Bacillus emphysematosus* E. Fränkel, den auch schon E. Levy gesehen hatte. Die Kapseln waren auch bei Ernst und Welch und Nuttal nur spärlich sichtbar.

28^h p. m. secirt wurde, mit brennbarem Gase erfüllt. Auf Grund seiner Untersuchungen vermuthet er agonalen Eintritt und dass das Gedeihen anaërober Gasbildner im menschlichen Körper durch abnorme Stauung von Mageninhalt befördert wird. Die Identität seines „Bacillus cada-veris butyricus“ mit dem Welch'schen scheint ihm nicht absolut sicher.

Reuling und Herring (11) beobachteten einen Fall mit Production brennbaren Gases in allen Organen, auch im Gehirn, nach Schussverletzung des Abdomens.

Howard-Cleveland's (12) Patient war wegen gonorrhöischer Epididymitis operirt worden und starb an fibrinopurulenter Meningitis, Hirngasabscess und — wie der Autor annimmt — vitaler Gasbildung in der Leber. Es fand sich ausschliesslich der Welch'sche Mikrobe.

An den schon erwähnten Fall von Puerperalinfektion durch „Gasbacillen“ (Ernst) schliessen sich weitere an:

Dobbin (13) diagnosticirte einen solchen noch im Leben richtig: Enorme Tympania uteri gravid, hörbares Brodeln, Ausströmen von Gas aus der Vulva. Perforation des todten Foetus. Tod der Mutter an Sepsis nach zwei Tagen. Dobbin musste sich mit der Section der inzwischen unförmlich geblähten Frucht begnügen: das dem unter Wasser punctirten Kindesleibe entströmende Gas brannte mit 6 Zoll hoher Flamme. Die Placenta war durchsetzt von Blasen, die von nekrotischem Gewebe umwandelt waren.

Ein ähnlicher sicherer Fall war der von Stewart und Baldwin (14), schon im Leben begann Emphysem des Hypogastriums der Kreissenden.

Der gleichen Infection ist Carsten Wood's (15) Wöchnerin nach künstlicher Frühgeburt erlegen; Gasbläschenbildung hatte sämtliche Organe betroffen, besonders schwer ergriffen war das Herz. — Vgl. auch Kroenig's Mittheilungen über supraemische Endometritis durch Anaëroben in der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie (16).

Nun füge ich einige Fälle an, die zwar nicht mit allen Hilfsmitteln der modernen Bacteriologie untersucht, aber dennoch höchst prägnant sind, und schliesslich noch ein paar Notizen über verwandte Zustände. Eine Wiederholung der in Cless' trefflicher Monographie zusammengestellten klinischen und anatomischen Erfahrungen muss ich mir allerdings versagen.

Dobbin erinnert an ein Buch, das vor mehr als 300 Jahren unter dem phantastischen Titel „le diable au corps“ erschien; hier wird erzählt, dass Leduc zu einer Kreissenden gerufen wurde, deren Genitalien im Momente der Geburt eine violette Flamme entstieg.

Bezüglich anderer Analoga sei auf die Casuistik von Stahl (17) 1872, über Tympania uteri verwiesen, auf einen — auch mikroskopisch untersuchten Fall von Doléris (18) 1883, endlich auf eine Arbeit von Jürgensen 1887 (23), der auch die Möglichkeit bacterieller Gasentwicklung im lebenden Körper schon vermuthete.

Ueber Gas in allen Körpervenen von Frauen, die an atonischer Nachblutung zu Grunde gegangen waren, berichten Schnell (19), sowie Demelin und Létienné (20). „Ersterer vermuthet, dass bei den Blutstillungsversuchen die Luft durch die Uteruswand gleichsam hineinmassirt sei; in dem Falle der französischen Autoren war das Gas nicht brennbar.

Letztere Eigenschaft fehlte auch bei einer Schaumleber bei Cholelithiasis, die Hintze (21) beschrieb und in der die Porosirung sich streng an die praeformirten Hohlräume hielt. Reine Gefässschaumleber sah Heydenreich (22) in der Leiche eines in der dritten Typhuswoche verstorbenen Mannes. Hintze und Heydenreich, letzterer aber ohne Culturverfahren, nehmen ein Bacterium der Coligruppe an.

Endlich fand man hier in Stephansfeld 1883 bei der Obduction einer Melancholica, die lange künstlich gefüttert worden und unter Sopor, grünen Flecken der Haut und skorbutischen Erscheinungen langsam zum Exitus gekommen war, Infarcirungen und Hämorrhagien der Darmwand, höchstgradige Schaumleber und einige haselnussgrosse Lungengangränherde.

Aus der Litteratur über Gasbildung im menschlichen Körper heben sich als kleine Gruppe gewisse Fälle heraus, denen auch der unsere zugehört, bei denen 1. Zeit der Section, Aussentemperatur und Leichenbeschaffenheit gemeines Fäulnissemphysem sicher auszuschliessen erlaubten; 2. das Schaumphänomen in parenchymatösen Organen, besonders der Leber, auftrat, die nicht Sitz eines Abscesses, einer brandigen Entzündung waren; 3. die Entwicklung des brennbaren Gases zugleich mit und in heerdweisen Nekrosen mitten im Parenchym selbst, auf Kosten desselben, stattfand und nicht etwa nur in präformirten Gefässen.

Der Bacillus aërogenes capsulatus scheint für diese Fälle ziemlich typisch, kommt aber auch sonst vor.

Mit Vorliebe trat der Gasbildner mehr oder minder agonal zu solchen septischen Erkrankungen, die von Bauch- oder Becken-

organen ausgingen. Erst in wenigen Veröffentlichungen spricht die Epikrise dem „Gasbacillus“ oder — um auch unseren eigenen Fall ungescheut mitbegreifen zu können — der gasbildenden Allgemeininfektion sui generis eine das Krankheitsbild beherrschende Stellung zu.

Diese Selbständigkeit hatte, wenigstens was die extremen Fälle betrifft, Cless schon vor 45 Jahren erschlossen. Dass die auffallendste Function, die gasbildende, gewöhnlich erst post mortem zur vollen Entfaltung kommt, ändert hieran nichts und stimmt schön zu der einige Male beim Menschen und auch im Thierexperiment (Welch und Nuttal) gemachten Erfahrung, dass diese eigenthümliche Puerperalinfektion von Uteris ausging, die einen abgestorbenen Fötus beherbergte.

Klinisch wird über hohes Fieber, öfter über Blutharnen berichtet; auch fand ich die Notiz, dass acute Lebervergrößerung im Leben constatirt war.

Bei unserem Idioten blieb die zu der Infection disponirende Ursache verborgen. Die Infection ergriff ein Individuum, dessen äussere Lebensbedingungen scheinbar ganz besonders übersichtlich waren: Der Idiot war seit Jahr und Tag nicht über die Schwelle von Haus und Hof der Hilflosenabtheilung hinausgekommen. Die Erkrankung führte binnen 40 Stunden zum Tode. Sie beschränkte sich auf diesen einen Pflingling, inmitten einer Abtheilung widerstandsunfähiger Siecher, meist Paralytiker im Endstadium.

Schliesslich spreche ich Herrn Director Dr. Vorster für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Martin B. Schmidt in Strassburg, der die Güte hatte, meine Präparate einer kritischen Durchsicht zu unterziehen, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Litteratur.

1. G. Cless, Ueber Luft im Blute. Stuttgart 1854. — 2. Welch und Nuttal, A gas-producing bacillus (bacillus aërogenes capsulatus nov. spec.) capable of rapid development in the blood-vessels after death. Johns Hopkins Hospital Bulletin No. 24, July-August 1892. — 3. Paul Ernst, Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur „Schaumleber.“ Virchow's Archiv Bd. CXXXIII, 2. — 4. Sternberg, Zur Verwendung des Formalins in der histologischen Technik. Centralblatt für allgemeine Pathologie etc. 1899, No. 6. — 5. D. Rath, Zur Bacteriologie der Gangrän. Centralblatt für Bacteriologie 1899, Bd. XXV, No. 20. — 6. Goebel, Ueber den Bacillus der Schanmorgane. Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1893/94, Bd. IV. — 7. Edward K. Dunham, Report of 5 cases of infection with the bac. aërog. capsul. Welch. Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. VII, No. 73, April 1897. — 8. Welch and Flexner, Observations concerning the bac. aërog. capsul. Journal of experimental medicine Vol. I, 1896. — 9. H. U. Williams, The bac. aërog. capsul. in a case of suppurative pyelitis. Johns Hopkins Hospital Bulletin No. 61, pag. 66, ref. Baumgarten's Jahresbericht Bd. XII, S. 493, 1896. — 10. Buday, Zur Kenntniss der abnormen postmortalen Gasbildung. Centralblatt für Bacteriologie 1898, Bd. XXIV, S. 369. — 11. Reuling und Herring, Bildung von Gasblasen im Gehirn. Johns Hopkins Hospital Bulletin, April 1899; referirt Münchener medicinische Wochenschrift 1899, No. 3. — 12. E. T. Howard-Cleveland, Acute Cerebrospinalmeningitis und der Bac. aërog. capsul. Johns Hopkins Hospital Bulletin, April 1899; referirt Münchener medicinische Wochenschrift 1899, No. 3. — 13. George W. Dobbin, Puerperal sepsis due to infection with the bac. aërog. capsul. Johns Hopkins Hospital Bulletin Vol. VIII, No. 71. Februar 1897. — 14. Graham Stewart und Baldwin, Bacillus-aërog.-capsul.-Case. Columb. medical Journal, August 1893; citirt bei Dobbins. — 15. Carsten Wood, Medical Record vom 15. April 1899; referirt Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 19. — 16. Kroenig, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1895, S. 500. — 17. Stahl, Ueber Tympanites des Uterus während der Geburt. Inaugural-Dissertation. Halle 1872. — 18. Doléris, Inflammation puerpérale. Archive d'Obst. et de Gynéc. Vol. IX; citirt bei Dobbin. — 19. Schnell, Ueber einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1896, Bd. IV, S. 199. — 20. Demelin et Létienné, Sur la production etc. Bulletin de la société anat. de Paris 1893, 5 S, VII, 22, pag. 581. — 21. Hintze, Ueber Gasbildung in der Leber bei Cholelithiasis. Münchener medicinische Wochenschrift 1895, Bd. XLII, No. 10. — 22. Heydenreich, Centralblatt für Bacteriologie 1897, Bd. XXI, 8. — 23. Jürgensen, Luft im Blute. Archiv für klinische Medicin Bd. XLI, S. 569.