

Kriegschirurgische Mitteilungen aus dem Völkerrkriege 1914/18.

Nr. 125. Weiteres über Wundverhältnisse und Wundinfektionen.

(Fortsetzung zu Nr. 101 dieser Zeitschrift Bd. 146, 1918.)

Von Prof. Wieting.

Der Lymphweg führt die Produkte in den Lymphbahnen über die Lymphknoten zu den Lymphsträngen und von diesen zum Venensystem. Die örtlich erkennbare Ausbreitung als Lymphangitis reticularis mit ihrem feinen netzartig vorspringenden Injektionsgebiet geröteter Äderchen kann in ausgesprochenen Fällen das geübte Auge recht wohl vom Erysipel unterscheiden. Es gibt aber eine Menge von Fällen, wo es tatsächlich schwer ist, allein aus dem pathologisch-anatomischen Befund in vivo die Unterscheidung zwischen beiden zu treffen. Erst der klinische Verlauf wird dann meistens die Entscheidung treffen lassen — und auch das nicht einmal immer! Es bleiben Fälle, wo wir im Zweifel beharren.

Die aufsteigende Lymphangitis, meist truncularis, gewinnt als Perilymphangitis vascularis besondere Wichtigkeit, indem sie die Erkrankung der Venenwand, in deren äußerer Wandschicht sie sich ausbreitet, anzeigt, wie es oben bei der Phlebitis erwähnt wurde.

Ganz auffallend ist, wie selten wir bei den eigentlichen Kriegswunden, trotzdem sie doch in der größten Mehrzahl infiziert sind, die regionäre Lymphadenitis mit eitrigem Zerfall antreffen. Wohl kommt es hier und da, auch bei Tiefenprozessen, z. B. Kniegelenksvereiterungen, zur markigen Schwellung und auch wohl zur Schmerzhaftigkeit einiger zugehöriger Lymphknoten, aber kaum je, selbst nicht bei chronischem Verlauf, tritt eine Vereiterung der Knoten, eine wirkliche Lymphadenitis suppurativa ein, wie wir sie z. B. bei kleinen Hautaffektionen, Wundlaufen an den Füßen, Furunkeln usw. ja so häufig

sehen. Diese jedem in die Augen springende Tatsache ist so auffallend, daß sie eigentlich besonderer Erklärung bedürfte, mindestens des Einklangs mit unserer Lehre von der Funktion der Lymphknoten. Ich habe aber nirgendwo in den kriegschirurgischen Arbeiten einen Vermerk darüber gefunden.

Aus den Friedenserfahrungen ist uns die Vorstellung, daß die Lymphknoten Filter für die Bakterien seien und wirksame Schutzwehr, geläufig. Wenn auch die Lehre mehrfach angefochten und gar in ihr Gegenteil verkehrt wurde, so stehen uns doch manche Erfahrungen zur Seite, daß geringfügige Infektionen, d. h. solche mit kleinster Eingangspforte, zu den bösesten tödlichen Allgemeininfektionen führen, wenn vorher aus irgendwelchem Grunde, etwa bei Gelegenheit einer früheren Lymphadenitis, die Lymphknoten operativ beseitigt wurden. Gerade bei Ärzten, zumal Chirurgen, sind solche Schicksale mehrfach bekannt geworden. Auf der anderen Seite neigen solche Fälle zu chronischen Lymphstauungen und stets erneut einsetzenden Infektionen, so daß mir klinisch an der Schutzkraft der Lymphknoten gegen Infektionen ein Zweifel nicht besteht.

Warum also führen unsere Kriegsverwundungen so selten zur Lymphadenitis? Warum wird z. B. eine Tiefeiterung in der Wade oder im Kniegelenk fast niemals durch eine eitrige Erkrankung der zentralen Lymphknoten angezeigt? Und warum führen auch lange bestehende Eiterungen der Gelenke fast niemals zur Lymphknotenvereiterung?

Nun ist freilich eine Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse von den Beziehungen der tieferen Organe, beispielsweise der Gelenke und des Knochenmarks, zu den Lymphbahnen mir niemals so aufgestoßen wie bei dem Nachdenken über diese Dinge; die einschlägigen Werke (Most, Bartels) bringen auch keine genügende Belehrung; sie standen mir freilich im Felde nicht zur Verfügung, aber Abbildungen darüber glaube ich in meinen Erinnerungen mit Recht vermißt zu haben.

Ich kann mir dieses Verhalten nur so erklären, daß bei den tiefen durch die Schußkanäle gesetzten Infektionen weit ausgedehntere Gewebsspalten infiziert sind und daß diese Gewebsspalten in weit innigerer unmittelbarer Verbin-

zung mit dem kapillaren Blutgefäßnetze stehen, also direkt zu den Venen führen, als bisher angenommen wurde. Denn es ist ja nicht einzusehen, warum sonst die Lymphknoten bei den Tiefeninfektionen ausfallen sollten.¹⁾ Sie behalten aber ihre Bedeutung für die Haut, Unterhaut und Schleimhäute.

So ganz mechanisch, wie das vielfach bisher geschah, dürfen wir die Beziehungen des Gewebssaftsystems zum Gefäßsystem und damit zum Gesamtstoffwechsel wohl nicht mehr auffassen, wie das Eppingers bedeutsame Untersuchungen über die Beziehungen des Saftsystems, des Ödems zur Schilddrüsentätigkeit usw. dartun. Darauf weist auch das Verhalten bei pathologischen Prozessen hin, daß diese Beziehungen zwischen Saftbahnen und Gefäßsystem physiologisch weit inniger sind. Corpuskuläre Elemente wie Farbstoffe im Experiment, auch Leukozyten und andere Formbestandteile mögen den Weg über die Lymphbahnen nehmen, die chemischen und bakteriellen Stoffwechselprodukte, Gewebs- und Bakterientoxine u. a. m. nehmen indessen in den Tiefen ihren Weg wohl im wesentlichen direkt aus dem Gewebe zu den Kapillaren und damit zu den abführenden Venen, wobei sie mehr oder weniger die von ihnen begangenen Bahnen namentlich die Endothelien schädigen; andere wieder wandern den langen Nervenbahnen entlang und greifen wie das Tetanusgift auf diese Weise zentral an. So erklären sich die tiefen und schweren Schädigungen der im Infektionsbereich liegenden empfindlicheren Parenchyme, wie beispielsweise der Muskeln, die wir schon makroskopisch erkennen können. Ich habe jedenfalls erst in diesem Kriege bei dem so unendlich reichen Infektionsmaterial diese Parenchymschädigungen, besonders bei Streptokokkeninfektionen, so recht kennen gelernt, und die Wege der Allgemeininfektion von Parenchym zu Gefäßsystem ohne grob anatomische Veränderungen sind mir erst da zur Genüge klar geworden (s. u.).

1) Darum dürften auch die von den Franzosen empfohlenen queren Durchschneidungen der Lymphbahnen usw. bei der Sepsis wenig Zweck haben.

Die innigen Beziehungen der Saftspalten einmal untereinander und dann zum kapillaren oder venösen Gefäßsystem erklären uns auch so manche eigenartigen Verlaufsarten von Infektionen, die zu den Lehren vom Weg aufwärtsgerichteter Lymphbahn gar nicht recht stimmen wollen.

Bekannt ist die Tatsache, daß, wenn ein Erysipel z. B. vom Unterschenkel über das Kniegelenk hinwegstreicht, die Synovia nicht selten in entzündliche Reizung gerät und so Gelenkschwellung zustande kommt. Das ist wohl im wesentlichen Toxinwirkung und das Exsudat entspricht zunächst dem auch in der Subcutis auftretenden entzündlichen Ödem. In nicht seltenen Fällen aber kommt es in Steigerung dieser Reizung zu meist dünnserösen Eiterungen, und diese Exsudate enthalten dann auch fast regelmäßig Streptokokken. Es ist kein Zweifel, daß diese Infektionen auf dem Wege der kommunizierenden Lymphspalten von der Cutis zum Gelenk entstanden sind. Es ist eine reine Kapselerkrankung, die ausheilt mit dem Aufhören der ursprünglichen Infektion und nach Entleerung des Exsudats durch Punktion mit folgender Karbolwasserspülung: eine regionäre lymphatische Metastase.

Weniger bekannt, aber doch gar nicht selten sind die bei schwereren lokalen Infektionen sich entwickelnden rückläufigen lymphatischen Metastasen in den Gelenken, wie ich sie nennen möchte. Es ist z. B. das Ellenbogengelenk zertrümmert und schwer infiziert, die Umgebung stark entzündlich ödematös geschwollen mit wohl hohem Fieber, aber ohne sonstige nennenswerte Allgemeininfektion. Die Wunde ist schmierig, sondert dünnflüssigen Eiter ab, ein Ödem geht bis zur Mitte des Unterarms, der zur Behandlung hochgehängt wird. Nach 8—10 Tagen treten sich steigernde Schmerzen im Handgelenk auf und bei der Untersuchung ist dieses auf Druck und Bewegung sehr schmerzhaft. Punktion oder Einschnitt entleert mehr oder weniger dickflüssigen Eiter, der zumeist Streptokokken enthält. Es ist mit dem ursprünglichen Herd am Ellenbogengelenk keinerlei direkte Verbindung festzustellen und nirgendwo sonst im Körper lassen sich auf dem Blutwege entstandene Metastasen

feststellen. Es bleibt keine andere Erklärung übrig, als daß hier am Ellenbogengelenk der Lymph- bzw. Gewebsabfluß gehemmt war, und daß mit der gestauten infizierten Gewebsflüssigkeit die Keime durch die Kapsel in das Gelenk gelangten. Ödem begünstigt diese rückläufigen Metastasen, ist aber nicht unbedingt nötig.

In ähnlicher Weise kommen durch die kommunizierenden Lymphbahnen unter dem Einfluß von irgendwelchen Abströmungsbehinderungen jene oben schon erwähnten Überwanderungen von einer Körperhöhle in die andere zustande, sofern nicht einfach Infektion per contiguitatem vorliegt; wissen wir doch auch bei der Tuberkulose, daß, besonders wenn die Bronchialknoten verkäst sind und Pleuraverwachsungen sich gebildet haben, die Keime in die Achseldrüsen gelangen und diese infizieren können. Inwieweit die sympathische Ophthalmie hierher gehört, wage ich nicht zu entscheiden. Bekannt, wenn auch wenig beachtet, ist die Überwanderung wenigstens toxischer Produkte von einem Nerven über das Rückenmark hinaus zu dem entsprechenden gleichnamigen der anderen Seite. Mehrfach habe ich, zuerst im Burenkriege, eine nach Schußverletzung entstandene sehr schmerzhaftes Neuritis von einem N. ischiadicus auf den anderen im Verlaufe einiger Wochen übergreifen sehen.

Sepsis, Pyhämie und Septikämie.

Die Versuche, eine strenge Scheidung der verschiedenen Übertragungsarten auf dem Blutwege aufzustellen, scheitern letzten Endes daran, daß die verschiedenen Bakterien sich biologisch zu verschieden verhalten, ja daß ein und dieselbe Bakterienart ganz verschiedenartige Erscheinungsformen ihrer Verbreitung zu entfalten vermag und ferner daran, daß die Übergänge der Erscheinungsformen zu breit sind. Bakteriologisch läßt sich der Begriff Sepsis, Septikämie und Pyhämie überhaupt nicht scheiden, diese Scheidung ist eine rein klinische und pathologisch-anatomische. Bakteriologisch finden wir alle Bakterienarten im Blute während des akuten Stadiums einer Infektion und das um so regelmäßiger, je exakter die Untersuchungen

stattfinden. Bakteriologisch lassen sich solche Begriffe z. B. der rein örtlichen Infektion mit Toxinwirkung schwerster Art, wie sie z. B. bei der Tetanusinfektion allgemein behauptet wird, selbst in so ausgesprochenen Krankheitsformen nicht aufrecht erhalten. Bewiesen doch Reinhardt und Assim, daß wir fast in allen schweren Tetanusinfektionen die Bakterien in der Blutbahn nicht vermissen, und fand doch Klose in über 60 Proz. seiner Fälle von Gasbrand die Gasbazillen im Blute noch *intra vitam*, trotzdem die Gasbazilleninfektion klinisch eine reine Toxhämie bzw. Sepsishämie darstellt. Eug. Fränkel fand selbst bei den tödlich verlaufenden Phlegmonen der Extremitäten Eiterbakterien im Knochenmark, zumal in den Wirbelkörpern, und sie lassen sich tatsächlich bei allen Phlegmonen in der Blutbahn nachweisen, wenn man sie nur zu finden versteht!

Eine Einteilung gestattet also die klinische und anatomische Beobachtung insofern, als die Frage entsteht, ob die Fortleitung der Keime, die auf dem Blutwege erfolgt, mit einer örtlichen Ansiedlung und Herdbildung dieser an einer anderen Stelle der Blutbahn einhergeht, oder ob die Art der Infektion, die Überschwemmung mit Toxinen bakterieller oder geweblicher Herkunft und das Verhalten des Blutes mit seinen Abwehrkräften eine solche örtliche Ansiedlung nicht zustande kommen läßt, oder auch ob die Bakterienentwicklung in der Blutbahn so rasch und reichlich zustande kommt, daß örtliche Ansiedlungen gar nicht mehr in Frage kommen. Und darin ist ausnahmsweise die klinische Erscheinungsform noch ausschlaggebender als selbst die anatomische, denn das Blut, als ein flüssiges Organ betrachtet samt seiner Bereitungsstellen, ist ja in jedem Falle infiziert und mit ihm die durchströmten Organe. Grob anatomisch ist von Wichtigkeit einmal, ob die Keime in bestimmten Organen zur Entwicklung kommen oder nicht, d. h. ob örtlich erkennbare Metastasen vorliegen oder nicht. Es kann dabei die Frage, ob die alte schon von Hunter aufgestellte Lehre von der mechanischen Grundlage dieser Metastasen in Form thrombophlebitischer Bröckel in allen solchen Fällen anzunehmen ist oder nicht, beiseite gelassen werden.

Es wäre zu wünschen, wenn in der Benennung der

einzelnen klinischen Erscheinungsformen die Willkür aufhörte und Einigkeit hergestellt würde. Es dürfte nicht angängig sein, daß ein jeder Autor womöglich eine eigene Bezeichnung für die einzelnen Formen der Allgemeininfektion einführt, die dann ein anderer wieder nicht versteht. Alle unsere Bezeichnungen stehen doch nur auf recht subjektiver Grundlage, da eben die scharfen bakteriologischen und klinischen Abgrenzungen fehlen. Können wir doch nicht einmal die örtliche Infektion scharf von der Allgemeininfektion scheiden, da die eine ohne Begrenzung in die andere übergeht. Bei dem innigen Zusammenhange, der, wie wir oben sahen, zwischen den Körpergeweben und dem kapillaren Gefäßsystem besteht, müssen ja in jedem Falle bei jeder örtlichen Infektion, auch ohne die Lymphbahnen zu benutzen, die Stoffwechselprodukte, die Toxine und aufgelösten Bakterienleiber in den allgemeinen Kreislauf übertreten und es ist nur eine ganz subjektive Auffassung der Sachlage, wann man eine Allgemeininfektion annehmen will und wann noch nicht. Jede Temperatursteigerung ist klinisch schon das erste Anzeichen einer solchen, ohne aber daß ihr Fehlen eine solche ausschließt.

Das sind ja wohl allgemein bekannte Dinge, die ich da wiederhole, und ich wiederhole sie auch nur, um auf die Berechtigung der alten klinischen Einteilungen zurückzukommen. Klinisch haben wir, besonders in der Kriegschirurgie, gar keinen Grund, den Begriff der Pyhämie zugunsten der metastasierenden Allgemeininfektion fallen zu lassen und den Begriff der Sepsis zugunsten solcher Allgemeininfektion aufzugeben, wo die Metastasen fehlen. Bakteriämie und Toxämie sind bakteriologische Diagnosen, wenigstens nicht ohne Mikroskop zu stellen, aber keine klinischen, sie fallen klinisch beide unter den Begriff der Septikämie. Daß auch Pyämie und Septikämie sich nicht einmal klinisch scheiden lassen und auch anatomisch nicht immer (z. B. bei der septischen Endocarditis), bedarf keiner weiteren Begründung. Ich werde also, wohl verstanden, von rein klinischem Standpunkte bei den alten Bezeichnungen bleiben: die Allgemeininfektion generell als Sepsis bezeichnen, die metastasierende Allgemeininfektion als

Pyämie und die nicht metastasierende als Septikämie. Und gebrauchen wir feinere Unterscheidungen wie Toxämie oder Bakteriämie, so seien wir uns bewußt, daß das keine rein klinischen Diagnosen mehr sind, sondern bakteriologische.

Leider ist ja all diesen Dingen in diesem Kriege nicht die Aufmerksamkeit geschenkt, wie sie es wohl verdient hätten, leider: dank dem Fehlen der systematischen wissenschaftlichen Führung von seiten der obersten Sanitätsstelle; und darum sind wir auch in der Therapie der chirurgischen Infektionskrankheiten im Kriege kaum einen Schritt weiter gekommen. Es ist das ein Punkt, auf den einmal der Finger gelegt werden muß, auf das ungenügende Verständnis, die großzügige Auffassung, die diese so wichtigen Fragen verdienen, aber nicht gefunden haben. Wohl handelt es sich bei den chirurgischen Infektionen nicht um Massenschicksale und Gefährdung vieler, wie bei den internen Seuchen, und darum verlangt die Öffentlichkeit nicht Schutz und Zwang zur Stellungnahme, sondern es ist immer nur das Leben der Einzelnen, die durch das feindliche Geschloß getroffen wurden, vom Schicksal bestimmt, aber es sind doch Alle Söhne oder Väter und sie verdienen die gleiche Fürsorge wie die Seuchenkranken. Wohl ist eine ungeheure Menge von Einzelarbeit geleistet und der Arzt als solcher hat wie stets in diesem Kriege nach seinem besten Wissen und Können gerungen um jedes einzelne Opfer. Aber die großzügige Leitung von höherer Warte, die dem wissensdurstigen Wegweiser sein oder Hilfe hätte bringen können, die fehlte, weil eben an zuständiger Stelle für diese Dinge das richtige Verständnis fehlte, weil von Anfang bis zum Ende des Krieges die Organisation der wissenschaftlichen Arbeit lahm lag. Es ist eine irrige Auffassung, daß sie nicht möglich wäre im Kriege, der andere Aufgabenstelle und praktische Leistungen verlange! Der Zweck der ganzen Kriegschirurgie ist doch der, Menschenleben zu retten, und es werden um so mehr gerettet, je besser die Rettungsmittel sind und je gerüsteter die Retter. Und daß zu unserem besten Rüstzeug die genaueste Kenntnis der Dinge, die wir bekämpfen wollen, gehört, unterliegt wohl keinem Zweifel, ebensowenig wie die Tatsache, daß solche Kenntnisse nur durch

systematisches auf wissenschaftlicher Grundlage gestelltes Arbeiten gewonnen werden können. Aber wir waren ja kriegschirurgisch so wenig für den Krieg vorbereitet, daß nicht einmal ein auch nur einigermaßen grundlegendes Werk existierte, das dem anhenden und fertigen Kriegschirurgen auf Grund alter und neuer Erfahrungen ein Wegweiser hätte sein können. Einige Schlagworte aus alter Zeit und vielfach mißverständene Leitsätze waren das einzige Rüstzeug, mit dem die meisten selbst der sonst führenden Chirurgen in den Krieg traten. Die segensreiche Zeit der Asepsis, die uns im Frieden begleitete, hatte die Kenntnis und das Interesse an den chirurgischen Infektionskrankheiten zudem fast ausgelöscht und nun sah man staunend sich Dingen gegenüber, auf die man nicht gefaßt war, trotz mancher Warnungen! Und nun begann ein Herumexperimentieren mit teils unzureichenden Mitteln materieller und geistiger Art, ein Hinausgeben von Ansichten auf den kriegschirurgischen Markt, daß bald Niemand sich mehr durchfinden konnte. Falscher Ehrgeiz ließ Männer an Fragen herantreten, die sie gar nicht zu entscheiden in der Lage waren und doch entschieden, Prioritätssucht warf unreife Früchte auf den Markt, die sich bald mehr schädlich als nützlich erwiesen, während in denselben Fragen erfahrene und gereifte Männer gar nicht gefragt wurden. Ich denke da immer und immer wieder an die so verheerende Seuche des Gasbrandes. Und immer wieder frage ich mich, ob das denn so sein mußte, ob unsere großen medizinischen Geister da nicht einheitlicher und erfolgreicher hätten zusammenstehen und arbeiten können, als es geschehen, und ob die zuständige oberste Sanitätsstelle da nicht verständnisvoller und systematischer in zielbewußtem Streben Besseres hätte leisten können, als durch Zensurbeschränkung guter zur Veröffentlichung bestimmter Arbeiten die Reifung und Kritik zu verzögern, einer Zensur, zu der sie in dieser Form keinesfalls berechtigt war. Die Selbstkritik, die Faust an sein und seines Vaters Wirken gegen die Pest übte, hat mir oft in den Ohren geklungen. Wohl dem, der sich mit Wagners Worten abzufinden vermag und vermochte:

„Tut nicht ein braver Mann genug,
Die Kunst, die man ihm übertrug,
Gewissenhaft und pünktlich auszuüben?“

Doch nun ist alles vorbei und ruht bis zum nächsten Kriege, möge er uns auch in kriegschirurgischer Beziehung gerüsteter und stärker finden als der verlorene!

Örtliche Gewebsschädigungen.

Die Entstehung und Verbreitung der septischen Infektion vollzieht sich also auf dem Blutwege, im wesentlichen durch die Gewebssäfte im Austausch zum Kapillar- und Venensystem wie im Stoffwechselaustausch. So verstehen wir auch viel besser die im Bereich des Austauschgebietes sich einstellenden örtlichen Schädigungen der Gewebe, wie das toxische Ödem, die örtlichen Blutaustritte durch Gefäßschädigungen und vor allem die schweren örtlichen Schädigungen des Muskelparenchyms, wie oben schon angedeutet. Diesen zuerst als Mattwerden, dann als Trübe- und Gelbwerden bis zur gelblich hämorrhagischen Nekrose sich steigernden Degenerationsvorgängen begegnen wir nicht nur bei den schwertoxischen Gasbazilleninfektionen, bei denen ja auch noch andere Zerfallsvorgänge sich zeigen, sondern auch bei schweren pyogenen Prozessen, namentlich bestimmten Streptokokkeninfektionen. Erst die ausgedehnten schweren Kriegsinfektionen haben uns diese Vorgänge kennen gelernt, die wir vom Frieden her nicht mehr kannten. Sie lehren uns auch verstehen, warum die Folgen solcher Infektionen örtlich wie allgemein so ungeheuer verschieden, so nachhaltig und schwer wieder ausgleichbar werden können, daß nur der sie beurteilen kann, der den Verlauf der Infektion selber verfolgte. Degenerative Prozesse haben bald regenerative im Gefolge, aber die hochwertigen Gewebelemente regenerieren, wenn überhaupt, außerordentlich schwer und langsam. Wie die Muskeln, so leiden vielfach und in ähnlicher Weise auch die anderen hochwertigen Elemente, die Nervenfasern und ihre Endigungen, das Knochenmark und seine blutbildenden Zellen und die Blutgefäße selber.

Dadurch, daß das an Ort und Stelle geschädigte Blut den ganzen Körper durchströmt, trägt es seinerseits die krankhaften und krankmachenden Stoffe weiter durch den Körper und schädigt ihn schon, ehe noch eine eigentliche Allgemeininfektion vorliegt. Es sind aber im ganzen dieselben Gifte, die bei der lokalen wie bei der allgemeinen Infektion die parenchymatösen Organe schädigen und sie uns als septisch erkrankt darstellen.

Es kann mir nicht obliegen, hier eine allgemeine Darstellung aller dieser septischen Erkrankungsformen zu geben, die ja schon unseren alten Kriegschirurgen, z. B. Pirogoff, ausgezeichnet bekannt waren. Ich möchte nur auf einige Besonderheiten hinweisen.

Leider sind die schweren Allgemeininfektionen auch in diesem Kriege recht häufig gewesen und Tausende unserer Verwundeten sind ihr erlegen. Sie mehrten sich stets dort, wo die sachgemäße prophylaktische und therapeutische Wundversorgung unterblieb, sei es aus Sachunkennntnis, sei es — und das war der Hauptgrund —, daß der Zustrom der Verwundeten zu groß war an einer Stelle, als daß alle sachgemäß und gründlichst versorgt werden konnten. Jedesmal, wenn eine der männermordenden Offensiven einsetzte, die rücksichtslosen Menscheneinsatz forderten und ungeheure Verluste brachten auf beiden Seiten, kam es in den vorderen Lazaretten zu derartiger Überfüllung, daß man bei dem dann meist gleichzeitig mangelnden raschen Einsatz von Ärzten und Pflegepersonal vor ungeheurer, gar nicht zu bewältigender Arbeit stand und froh war, die dringendsten Fälle, wie Blutungen usw., versorgen zu können. Dann mangelte es an genügender Zeit und Muße zur Beobachtung, die ein Infizierter verlangt, und dann häuften sich die schweren Infektionen oft in solchem Maße, daß man hilflos dem septischen Sterben gegenüberstand. Ganz anders dort, wo Zeit und Hilfe reichlich zur Verfügung standen, wo eine genügende Krankenbeobachtung stattfinden konnte: dann war es möglich, auch feinere Diagnosen zu stellen und Fälle durchzubringen, die sonst unrettbar verloren gewesen wären. So habe ich auch die

in den früheren Mitteilungen beschriebenen Fälle der schweren Thrombophlebitiden fast alle nur in ruhigeren Zeiten bzw. bei ausreichender Entlastung diagnostizieren und retten können. Der Weg, diese Dinge zu bessern, liegt also wiederum nicht am mangelnden ärztlichen Können, sondern auf sanitätsorganisatorischem Wege. Daß dort vieles hätte besser sein können, ist keine Frage. Demnach bleibt immer der Satz bestehen, daß bei Massenandrang von Verwundeten sich die septischen Infektionen und Verluste mehren, das gilt nicht nur für die Gasbrandinfektionen, sondern auch für die pyogenen.

Die Allgemeininfektion wirkt also schädigend einmal durch die Aussaat der Bakterien selber über die Gewebe und dadurch in diesen entstehende Infektionsherde, die wiederum ein jeder zum Ausgang weiterer Infektion in früherer oder späterer Zeit werden können. Sie wirkt zweitens durch die Gifte, die von den Infektionsherden in den Körper übergehen, mögen sie nun aus dem Gewebe oder den Bakterien entstehen. In beiden Fällen ist das Blut die Trägerin der Schädlichkeiten und wird in erster Linie selber geschädigt.

Blutschädigungen.

Ob wir beim Menschen, soweit es sich um klinische Erkrankungen handelt, überhaupt von einer wirklichen Bakteriämie sprechen können, einem Zustande des Blutes, bei dem ein wirkliches Wachstum und Vermehrung der Keime im zirkulierenden Blute stattfindet, dürfte einwandsfrei nicht erwiesen sein. Die schönen Untersuchungen Bertelsmanns¹⁾ aus dem Frieden sprechen dagegen. Im Tierexperiment ist ja der Milzbrand eine solche Bakteriämie. Die menschliche Miliar-tuberkulose dürfen wir nicht ohne weiteres ihr gleichstellen, und die positiven Bakterienbefunde im Blute, die, wie gesagt, bei allen Infektionskrankheiten wohl erhoben werden können, bedeuten durchaus noch nicht eine Bakteriämie. Das Blut selbst

1) Die Allgemeininfektion bei chirurgischen Infektionskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 52.

besitzt eine große bakterizide Kraft. Es ist aber zweifellos, daß diese unter dem Einflusse der Infektion abnehmen kann und auch tatsächlich abnimmt.

Die toxämischen Schädigungen des zirkulierenden Blutes nehmen bei unseren Kriegsinfektionen bisweilen ganz unerhörte Grade an, wie wir sie im Frieden gar nicht kannten. Das ist bei der Gasbazilleninfektion der Fall, das ist aber ebensosehr der Fall bei manchen Formen der pyogenen, namentlich der Streptokokken-Infektion und scheint besonders bei Mischinfektionen von gasbildenden und pyogenen Infektionen der Fall zu sein: dann kann das Blut wie ein dünnflüssiger, stark mit Wasser gemischter Rotwein aus den durchschnittenen Gefäßen fließen, die etwa eine Amputation zu durchschneiden zwang, dann ist das Gewebe klar durch die Flüssigkeitsschicht zu erkennen, die lackfarben über sie hinwegfließt. Der Hämoglobingehalt ist außerordentlich herabgesetzt. Leider liegen eingehendere Blutuntersuchungen nicht vor, trotzdem ich mehrfach den Ansatz dazu machte: er scheiterte eben aus Mangel an geeigneten Hilfskräften und -apparaten. Kurz habe ich darüber in meiner Arbeit über die Gasbazilleninfektion berichtet.

Es ist nun wohl bei diesen schweren Infektionsanämien neben der Schädigung des zirkulierenden Blutes vor allem, wie ich oben schon betonte, eine solche der blutbereitenden Gewebe im Spiele, die außerstande gesetzt werden, die zugrunde gehenden Blutkörperchen zu ersetzen. Das ist also in erster Linie das blutbildende Knochenmark. Diese Erkenntnis ist von Wichtigkeit für die Therapie: während bei primären schweren Blutverlusten das Blut einem gesunden Organismus, einem gesunden Blutsystem, entnommen wird und solcher Blutverlust durch eine reichliche Einschwemmung fertiger und unfertiger Blutzellen aus dem Knochenmark in die Blutbahn unterstützt, durch die mechanisch auffüllende Kochsalzinfusion ausgeglichen werden kann, liegen die Dinge bei den sekundären Anämien, zumal wenn sie durch Spätblutungen gesteigert werden, ganz anders. Die intravenöse Kochsalzinfusion kann wohl für Augenblicke, Stunden, ja Tage die Zirkulation aufrecht er-

halten und das Leben verlängern, sie macht den Menschen eben wie im Froschversuch zum Kochsalzlösungsmenschen. Ich habe z. B. in einem Falle solcher schwerer Anämie den Kranken mehrere Tage durch permanente intravenöse Kochsalzinfusion in Tropfform über Wasser gehalten; mit der Sicherheit eines physiologischen Experimentes reagierte er mit kräftigem Puls und Hebung des subjektiven Befindens auf diese Behandlung und fiel nach kurzen Stunden in den alten Zustand zurück, sobald die Infusion einmal ausgesetzt wurde. Es hat also keinen Zweck — es sei denn, daß ein akuter Blutverlust einen plötzlich schweren Zustand schüfe, über den man ihn hinwegbringen will, — solchen Anämischen Kochsalzlösungen zu infundieren und ihr Blut noch mehr zu verwässern, wenn wir nicht gleichzeitig auf die blutbereitenden Organe nachhaltig wirken können. Das geschieht einmal durch Eisengaben, die in geeigneter Form in den Kriegssarznachschatz aufzunehmen sind, und zum andern durch Blutinfusionen. Ohne hier weiter auf den Wert oder Unwert der sog. Bluttransfusionen einzugehen, möchte ich darauf hinweisen, daß hier wiederholte Infusionen kleinerer Blutmengen, die man ja auch im Kriege leicht von gesunden, d. h. nicht infizierten kräftigen Personen entnehmen kann, etwa in Gaben von je 30—50 ccm einfach mit der Glasspritze entnommen und eingespritzt, wertvoller und weniger gefährlich sind als einmalige größere Transfusionen: sie regen das Knochenmark an und kräftigen es zu selbsttätiger Blutbildung. — Genauere hämatologische Untersuchungen über die hämolysierende Wirkung namentlich der gasbildenden Bakterien sind meines Wissens auch in diesem Kriege zu machen verabsäumt. Ob wir sie ohne weiteres mit den klinisch gleich aussehenden Wirkungen der Streptokokkenhämolysen, die ja namentlich durch die verdienstvollen Arbeiten Schottmüllers uns bekannter geworden sind, stehe dahin. Auf jeden Fall würden, wenn wir wirklich ein wirksames Antitoxin gegen die Hämotoxine bei der Gasbazilleninfektion wie auch bei der Streptokokkeninfektion hätten — was wir aber nicht haben —, seine Wirksamkeit in erster Linie an der Beseitigung der Blutschädigung zu bemessen sein, die ja am leichtesten festzustellen ist — und darum halte ich

derartige exakte hämatologische Studien für so dringend erforderlich.

Gefäßschädigungen.

Die Verbreitung der Keime erfolgt auch bei den pyämischen Prozessen allein auf dem Blutwege, die Keime passieren die Venen- und Arterienintima, sie passieren Herz und Lunge und dennoch ist die Infektion der Intima, auch die der Herzintima, in Form etwa einer Endocarditis ulcerosa, bei unseren chirurgischen pyämischen Infektionen eine ganz außerordentlich seltene Erscheinung: ich habe, trotzdem ich bei einer großen Anzahl von septisch Verstorbenen bei der Nekropsie selbst darauf achtete und mit mehreren erfahrenen Pathologen darauf fahndete, sie kein einziges Mal gesehen, selbst dann nicht, wenn klinisch ausgesprochene Herzgeräusche bestanden und mir von erfahrenen Internisten die Wahrscheinlichkeit einer Endocarditis bestätigt wurde. Die Geräusche, so ausgesprochen sie manchmal, besonders an der Tricuspidalis zu vernehmen waren, täuschten stets, es waren sog. anämische, und in Fällen, wo Besserung eintrat, schwanden auch die Geräusche. Der Einwand, daß es sich doch bei unseren Kriegern meist um sonst gesunde junge Leute mit intaktem Klappenapparat handle, der ein Haften der Keime nicht begünstige, dürfte hinfällig sein angesichts der Tatsache, daß bei dem gleichen Menschenmaterial auf Grund interner Infektionskrankheiten z. B. des Fleckfiebers oder des Paratyphus ulceröse Endocarditiden oder auch Endarteritis gar nicht zu den Seltenheiten gehörten. Auf die schwere Schädigung, die das Gefäßsystem namentlich beim Fleckfieber erleidet, wies ich bereits in den Balkankriegen hin. Meine Anschauung wurde durch die ausgezeichneten Untersuchungen Eug. Fränkels glänzend bestätigt. Inwieweit überhaupt die Infektion der Gefäß- und Herzzinnenfläche direkt aus dem Blutstrom entsteht und in welchem Umfange bei dieser Infektion die Vasa vasorum eine Rolle spielen, darauf einzugehen ist hier nicht der Ort. Die Gefäßlosigkeit der normalen Herzklappen ist jedenfalls kein Gegengrund, kann doch auch die Cornea sich entzünden, ohne Gefäße zu besitzen.

Gleichnamige Metastasen.

Auffallend ist auch bei unseren kriegschirurgischen Infektionen, daß die Metastasenbildung sehr häufig in den gleichnamigen Organen, und zwar nur in ihnen oder doch ähnlichen auftritt, wie die waren, die den primären Herd trugen, daß also z. B. pyogene Arthritiden mit Vorliebe Metastasen in andere Gelenke senden und Muskelmetastasen recht häufig von primären eitrigen Muskelherden entstehen. Ich sage „mit Vorliebe“, durchaus nicht immer. Das sind ja auch Dinge, die wir aus der Friedenschirurgie zur Genüge kennen; ist doch die Osteomyelitis in ihrer akuten wie chronischen Form ein treffliches Beispiel dafür, und in gleicher Weise die anscheinend in besonderen Gegenden, z. B. Japan, ihr analogen eitrigen Myositiden. Nicht anders verhalten sich bestimmte Arten maligner Tumoren, wie z. B. die Struma maligna, die nur in Knochen metastasiert, zu ihr also bestimmte Affinitäten besitzt. Dem gleich zu setzen ist die Affinität bestimmter Toxine zu bestimmten Geweben wie das Tetanus-Toxin zum Nervensystem und letzten Endes die Affinitäten, auf denen alle unsere spezifischen Heilmittel beruhen. Bei den pyogenen Metastasen dürfen wir uns auch die Sachlage wohl so erklären, daß die Bakterien an ihrem primären Herde, wo sie die Übermacht gegen das infizierte Gewebe erlangten, auch die Eigenschaften erlangten, gerade spezifische Gegenwirkung lokaler Art dieses Gewebes zu überwinden, und dadurch gerade in den Stand gesetzt wurden, die lokalen Widerstände der ganz gleichen Gewebe, die sie im Kreislauf antrafen, zu überwinden und sich anzusiedeln, während sie in andersartigen nicht die gleich günstigen Bedingungen trafen. Diese Tatsache ist von einer gewissen praktischen Bedeutung insofern, als wir bei dem Aufspüren von Metastasen in solchen Gegenden suchen müssen, die geweblich dem Primärherde entsprechen.

Marwedel meinte, daß glücklicherweise die eigentliche Pyämie zur Seltenheit geworden sei in diesem Kriege. Wenn er

Anmerkung: Die umfassende Arbeit Marwedels über Infektionen (Kriegschir. Hefte 1918) kam mir erst nach Drucklegung meiner obigen Ausführungen zu Gesicht und konnte daher leider nicht berücksichtigt werden.

damit die ausgedehnte Abszeßbildung metastatischer Natur in den inneren Organen meint, wie sie z. B. Pirogoff beschreibt, die mächtigen Leberabszesse und Milzherde, so muß ich ihm freilich beipflichten, gerade in der Leber habe ich kaum nennenswerte Abszesse metastatischer Art gefunden, während die Herde in den Lungen doch ziemlich häufig sind. Es mag nun auch wohl ein gewisser Unterschied in der Genese der Metastasen bestehen, z. B. zwischen den Lungenherden und den Gelenkerkrankungen. Während für die ersteren wahrscheinlich mechanische Momente eine Rolle spielen, und kleine Thromben mit Bakterienhäufchen benötigt werden, scheint mir das für die Gelenkmetastasen nicht so sicher der Fall zu sein. Hier liegt mehr eine diffuse Kapselerkrankung vor, ohne daß sich makroskopisch wenigstens ein örtlicher Eiterherd feststellen ließe, von dem die Kapselerkrankung ausgegangen sein könnte. Immerhin sind das natürlich nur graduelle Unterschiede, denn die Metastase ist ja auch hier von eingeschwemmten Bakterien aus der Blutbahn ausgegangen und muß somit wohl an einer, wenn auch noch so sehr der Wahrnehmung sich entziehenden Stelle ihren Eingang genommen haben. Daß Streptokokken mehr zu diesen auf den serösen Häuten, zu denen wir klinisch auch die Gelenkkapseln rechnen können, entstehenden diffusen Erkrankungen neigen, ist ja bekannt. Systematische Untersuchungen in diesem Sinne bezüglich der Metastasenbildung u. a. m. sind aber leider auch unterblieben.

Praktisch hat diese Feststellung insofern eine gewisse Bedeutung, als die große Mehrzahl dieser Metastasen, namentlich auch der Gelenkmetastasen, durch einfache Schnittincision, eventuelle Ausspülung mit 3proz. Karbolwasser und einfacher Ruhigstellung unter Abschließung gegen sekundäre weitere Infektion ausheilen, da eben kein nekrotischer Gewebsherd vorliegt. Man vermeide darum Gummirohre, Vuzinspritzungen der gesunden Umgebung, Phenolkampfer usw.; sie schaden mehr als sie nützen. Auf jeden Fall aber soll man, wenn das Allgemeinbefinden auch noch so schwer ist, die Metastasen öffnen, vor allem nach ihnen fahnden. Es sei aber betont, daß, wie schon Pirogoff bemerkte, es allzusehr mit der Öffnung dieser metastatischen Herde nicht eilt, weil sie ja

fest abgeschlossene Herde sind und man warten kann, bis sie gut zugänglich geworden sind. Es ist auch wohl sicher, daß diese metastatischen Herde nach Art der Moxen wirken, nicht zwar entsprechend der alten Auffassung ableitend, sondern dadurch, daß sie Herde sind, gegen die der Körper seine Abwehrstoffe, Antitoxine, Alexine usw. erzeugt und so seine eigene Kampfkraft vermehrt, die Bakterienwirkung aber abschwächt. Denn das müssen wir uns wohl bei allen diesen schweren septischen Erkrankungen sagen, daß die Infektion schließlich sich selbst erschöpft, wenn es zur Ausheilung kommt; daß die Bakterien immer mehr an Virulenz verlieren, weil die Bildung der Antikörper schließlich so groß wird, daß sie überwiegt und den Prozeß zum Rückgang bringt.

Heilungswege septischer Infektionen.

Halten wir uns dies bei der Betrachtung der Heilungswege septischer Infektionen vor Augen, so ist diese Selbstausheilung einer der Wege, die zum günstigen Ausgang führen kann. Dieser Weg ist aber wohl immer, wenigstens in den klinisch schwer verlaufenden Fällen, mit einer schweren Aufzehrung der Körperkräfte verbunden. Also Geheilte bestehen am Abschluß des Verlaufes nur noch aus Haut und Knochen, die subkutanen und inneren Fettreserven sind verbraucht, die Muskeln zu kaum tastbaren Gebilden entartet und die parenchymatösen Organe haben nach Überwindung der trüben Schwellung und Verfettung ungeheuer gelitten. Es ist wunderbar, wie überhaupt und wie bald ein so ungeheuer geschädigter Organismus sich erholen kann und wir müssen daraus die eine Lehre ziehen, daß wir einen Allgemeininfizierten niemals, und sei es in welchem Stadium immer er liege, aufgeben dürfen. Ich habe in diesem Kriege Fälle erlebt, gesehen und behandelt, an deren Hochkommen ich kaum glauben durfte.

Als Beispiel sei kurz skizziert:

Fall 1. Pionier B., sehr zahlreiche Granatsplitterverletzungen am Kopf, am Halse und an der ganzen rechten Körperhälfte bis zu den unteren Extremitäten herab, auch nach links übergreifend. Rechts Zerschmetterung des Oberschenkels und der Schulter, links schwere

Waden- und Fußgelenkverletzung. Kommt 12 Stunden nach der Verletzung ohne primäre Versorgung in schwerem Kollaps mit häufig auftretenden Bewußtlosigkeiten. Das Fieber ist während des ganzen Verlaufes stets stark remittierend bzw. intermittierend, der Puls leidlich gut und die Zunge nur zeitweise stark belegt. Die Pflege von seiten der Schwester war ausgezeichnet. Der Verlauf ist dann kurz folgender: Nach zwei Tagen Abtragung des linken Fußes wegen putriden mit Gasbildung einhergehender Verjauchung des Gelenkes und der Fußsohlenmuskeln. Am lang gesplitterten rechten Femur bilden sich immer wiederkehrende ausgedehnte Phlegmonen, die eingeschnitten werden (Nagelextension), die rechte Schulter wird in der zweiten Woche ausgedehnt reseziert wegen der starken Splitterung und Eiterung. Phlegmone am Thorax, Metastasen in den Fingergelenken rechts und am Unterkiefer, trockene Pleuritis links, sonst an den inneren Organen kein positiver Befund. In den Herden finden sich überall Streptokokken, sie heilen alle, nachdem der vorher sehr kräftige Mann zu einem Skelett abgemagert war, aus, so daß der Patient 6 Monate nach der Verwundung seit einigen Wochen fieberfrei in die Heimat gesandt werden kann. Der Blutbefund war bakteriologisch in den schwereren Stadien mehrfach kulturell positiv auf Streptokokken.

Es liegt also hier sowohl eine mehrfache, an verschiedenen Orten zugleich sich abspielende örtliche Infektion, wie auch eine auf dem Blutwege sich ausstreuende Saat, eine Streptokokkeninfektion vor, beide zusammen haben schließlich durch Bildung genügender Antikörper sich selbst erschöpft. Bemerkenswert ist, daß trotz der Delirien und Somnolenz der Puls stets leidlich gut blieb und die Temperatur zwar hoch bis 41,5 remittierte, aber daß keine Continua bestand.

Fall 2. P., aufgenommen 12 Stunden nach der Verletzung mit zahlreichen Granatsplitterverletzungen an beiden oberen und unteren Extremitäten, am Rumpf und Unterkiefer. Wunden wurden primär gut versorgt, d. h. ausgeschnitten, riechen bei der Aufnahme dennoch übel und sind schmierig belegt. Sie greifen meist tief durch die Muskulatur auf die Knochen mit Bruch des Unterkiefers in der Mitte, Bruch mehrerer Mittelhandknochen, Bruch der Elle links usw. Allgemeinzustand nach Überwindung des Transporteinflusses leidlich, doch stellt sich rasch stark remittierendes Fieber ein, das nun während des ganzen Verlaufes bald höher, bald niedriger bestehen bleibt, unterbrochen von zeitweiligen fieberfreien Zeiten oder stärkerem Ansteigen mit Schüttelfrösten und Benommen-

heit. Mehrere operative Eingriffe an Gelenken, Kiefer und Weichteilen werden durch sich bildende lokale Herde erforderlich. Etwa 14 Tage nach der Verletzung zeigen sich Symptome schwerer Allgemeininfektion beginnend mit Metastase im linken Sternoclavicularglenk. Nach weiteren 14 Tagen beginnt ein äußerst schweres Erysipel von einer Wunde am rechten Handrücken ausgehend, das sich nun über den ganzen Körper verbreitet, nach drei Wochen abläuft, um nach wenigen Tagen von neuem seinen Weg zu wandern. Nach weiteren zwei Wochen ist es endgültig außer Erscheinung getreten und die Temperatur abgefallen. In den letzten Tagen indessen machten sich schon Schmerzen im rechten Schultergelenk und Ellenbogengelenk bemerkbar, die auf toxische Reizung zurückgeführt und auch durch Ruhigstellung behoben wurden. Nach einer weiteren Woche aber werden besonders heftige Schmerzen im linken Hüftgelenk geklagt, sodann in beiden Kiefergelenken und linkem Ellenbogengelenk neben zeitweilig blutigen Durchfällen. Die Punktion aller dieser Gelenke ergibt dünnen Eiter in mäßiger Menge mit mäßig reichlichem mikroskopischen Streptokokkenbefund. Hohe Dosen von Natr. salicyl. und Injektionen von Diphtherieserum sind ohne deutlichen Erfolg. Schließlich zwingt die Zunahme der Hüftschmerzen doch zur Freilegung der stark verdickten Kapsel von vorn her, aus der einige Eßlöffel serös-eitriger, aber noch deutlich fadenziehender Flüssigkeiten fließen, auch einige andere Gelenke werden geöffnet, mit 3 proz. Karbolwasser ausgespült und einfach mit Jodoformulldocht ausgelegt. Sie heilen bald alle glatt aus, natürlich mit teilweiser Versteifung, da die Gefahr der Neuentfaltung der Infektion jede medico-mechanischen Maßnahmen ausschließen lassen. So wird nach etwa 4monatigem Krankheitsverlauf die Heilung angebahnt. Der Patient erholt sich rasch, wird nach weiteren 2 Monaten abtransportiert.

Bemerkenswert ist auch hier, daß das Herz immer leidlich blieb, allerdings unter Digitalisgaben (Digipuratum), daß das Fieber stark remittierte und nie eine Continua wurde. Es liegt auch hier eine Streptokokkeninfektion vor, die aber weit stärker als Allgemeininfektion zutage trat, denn als örtliche Wundinfektion. Nach Beseitigung der Herde trat schließlich doch eine Erschöpfung und damit ein Abklingen der Infektion ein, die schließlich zur Heilung führte. Es ist aber auffällig, wie langsam und gleichsam mühsam eine solche Allgemeininfektion sich selbst erschöpft, so daß man fast den Eindruck empfangen

könnte, als ob in gewissen Stadien geradezu eine Disposition für Rückfälle und Metastasen entstände, wie in diesem Falle das wechselweise Auftreten der schweren Erysipelanfälle und der Gelenkmetastasen. In der Tat aber liegen die Dinge wohl so, daß die zunehmende Immunisierung zwar die Metastasen nicht verhindern, wohl aber ihren Verlauf wesentlich mildern kann.

Fall 3. Eine ganz besonders schwere Allgemeininfektion, wohl die schwerste, die ich in diesem Kriege habe einen günstigen Verlauf nehmen sehen, ist die folgende, die gleichzeitig eine weitere Ergänzung zu den früher (l. c.) geschilderten Fällen von Veneninfektion darstellt.

Leutnant G., zart gebaut, aber zäh, wird durch vielfache Granatsplitter am Kopf, rechten Ober- und Unterarm, linken Ellenbogen, linkem Unterschenkel usw. am 25. III. verwundet, in einem Feldlazarett versorgt und am 29. III. einem Kriegslazarett nach langem Transport zugeführt. Die linke Wade ist in den Weichteilen zum Teil operativ, zum Teil durch den Schuß weithin längs und quer aufgerissen, die Fibula gesplittert (liegt in Cramer-Gipsverband), der linke Ellenbogen ist völlig zertrümmert, mit über handtellergroßer Wunde. Alle Wunden sind schmierig belegt, zum Teil ödematös verquollen und zeigen auch unter halboffener feuchter Behandlung keine Neigung zu guten Granulationen. Temperatur in den ersten zwei Wochen nicht über 38,5, dann aber steigt sie, ohne Schüttelfrost, und das Sensorium wird bisweilen benommen. Am 21. IV. Klagen über zunehmende Schmerzen im linken Handgelenk; der Unterarm war mittels Mastisols zur Entlastung des zertrümmerten Ellenbogengelenks aufgehängt. Der Handrücken ist geschwollen, das Gelenk nach Abnahme der Aufhängung sehr schmerzhaft. Es wird nun einmal die große, das Ellenbogengelenk einnehmende Wunde durch Abtragung vorstehender Knochenteile freigelegt, ohne daß sich tiefere Verhaltungen zeigten. Sodann wird auf das Handgelenk durch Dorsalschnitt eingegangen und etwa ein Eßlöffel dünnen gelblichen Eiters entleert, der mäßig reichlich mikroskopisch Streptokokken enthält. Die Temperatur bleibt dauernd remittierend. Eine Verbindung zwischen Ellenbogengelenkswunde und Handgelenk besteht nicht und wird die Handgelenksaffektion als rückläufige Metastase aufgefaßt.

Am 24. IV. tritt eine Blutung aus der arrodiierten *Articularis antica* links auf, die deren Umstechung nötig macht. Gleichzeitig wird die Waden-Fibulawunde revidiert, Knochensplitter abgetragen und eine Osteomyelitis des peripheren Fibulastückes nach Entfernung des zentralen ausgeräumt. Der Allgemeinzustand bleibt dauernd leidlich, Herztöne rein und

trotz zeitweilig belegter Zunge bleibt der Appetit stets auffallend gut. Im späteren Verlauf erschweren schwere enteritische Prozesse die Ernährung. Temperatur dauernd stark remittierend bis 41, doch wechselvoll. Da der linke Unterschenkel sehr zu Drucknekrosen neigt und das Blut wäßrig zu werden beginnt, zudem überall auf dem Rücken und Kreuzbein Druckstellen sich zu bilden beginnen, wird der linke Oberschenkel dicht oberhalb der Condylen durch Lappenschnitt amputiert, dabei die Vene frei von Thromben gefunden. Eine Revision des amputierten Teiles zeigt aber, daß die Osteomyelitis vom peripheren Fibularteile weitergegangen und daß von ihr aus eine Infektion kleiner Venen nach hinten zu mit eitrigem Zerfall ausgegangen war. Die Temperatur fällt nach der Operation für zwei Tage ab, schnellt dann aber wieder stark hoch auf 39,5.

Es läßt sich am 5. V. in der hinteren Axillarlinie rechts deutlich aber umschriebenes trockenes pleuritisches Reiben feststellen, ohne Auswurf. An der Spitze der 11. Rippe rechts, wo Patient schon seit Tagen über Schmerzen klagt, wird ein kirschgroßer Streptokokkenabszeß mit verhältnismäßig dickem Eiter entleert. Da mit dem linken Arm doch nicht viel zu erreichen ist und unbedingt die Quelle der Allgemeininfektion ausgeschaltet werden muß, wird auch auf Wunsch des Patienten der linke Oberarm mit kleiner Lappenbildung amputiert in gesundem Knochen. Die Herde auf den Rippen — es hat sich ein neuer hinten auf der linken Scapula gebildet, aber ohne jede Dämpfung — und der weitere Verlauf, das intensive Schwitzen ohne Schüttelfrost, die Benommenheit usw. weisen doch darauf hin, daß die eigentliche Infektionsquelle das linke Bein, die Osteomyelitis und Phlebitis der Wade gewesen sein muß. Es wird daher in gleicher Sitzung, ohne daß etwa der Oberschenkel geschwollen oder schmerzhaft gewesen wäre, die Amputationswunde am 8. V. (stets alles im Chloräthylrausch!) nachgesehen und nun die unterbundene Vena poplitea festeitrig thrombosiert gefunden. Sie wird also doch wohl schon in ihrer Wandung erkrankt gewesen sein, trotzdem der Thrombus nach nochmaliger Revision des konservierten Beines 3 cm peripher von der Amputationsstelle aufhörte.

Nun wird die Vena femoralis dicht unter dem Leistenband freigelegt und auch sie thrombosiert gefunden: sie ist fast zeigefingerdick, hat gelblich ödematöse Wandung und beim Aufschneiden haftet schon ziemlich fest ein schmierig gelblicher, leicht hämorrhagisch unterfärbter Thrombus der erkrankten Wandung an. Trotz hoher Durchschneidung des Leistenbandes und vorsichtigem Anheben des Peritoneums gelingt es nicht, an eine nicht

thrombosierte Strecke der V. iliaca externa zu kommen. Sie wird daher in etwa 10 cm Ausdehnung längs geschlitzt und zentralwärts, wobei nur aus einem kleinen Seitenast leichte Blutung kommt, einfach ein Jodoformmullstreifen locker eingelegt, also die Vene wie ein Röhrenabszeß behandelt. Von dem peripheren Ende der V. femoralis her kommt schmieriger Eiter, kein Blut. Es besteht also offenbar eine ununterbrochene thrombophlebitische Erkrankung der Vene; um sie ganz auszuräumen und gleichzeitig den offenbar bestehenden Eiterthromben der Seitenäste freien Abfluß zu schaffen, wird von der Leistenbeuge mittels langer Sonde und Seidenfaden ein schmaler Jodoformdocht wie ein Lampenglasputzer durchgezogen und dann liegen gelassen. Nach 4 Tagen wird er ersetzt durch einen einfachen dicken Seidenfaden, der nach weiteren 10 Tagen ebenfalls ganz entfernt wird. Im Thrombeneiter zeigen sich sehr reichlich Streptokokken.

Trotz zunehmender Durchfälle und starker Euphorie geht das Fieber nun herunter, aber es tritt eine zunehmende Schwellung hinten auf dem rechten Schulterblatt mehr und mehr in Erscheinung bei dauernd umschriebenem pleuritischen Reiben. Hier wird am 15. V. eingeschnitten und ein großer etwa 200 cm dicken Eiters enthaltener Herd entleert, in dem die untere Hälfte des Schulterblatts und zwei Rippen ihres Periosts entblößt freiliegen. Zur Resektion der Knochenteile wird bei dem ganz entkräfteten Allgemeinzustand einstweilen nicht geschritten. Die Durchfälle, das Schwitzen und die höheren Temperatursteigerungen lassen nun nach. Inzwischen haben sich mächtige Decubitusgebiete hinten auf allen Rippen, Dornfortsätzen und Schulterblatt gebildet, doch ermöglicht die Amputation der beiden Extremitäten wenigstens eine bessere Reinhaltung, auch Dauerbad und baldiges Aufsitzen.

Die außerordentlich sorgsame Pflege und der Lebenswille des Patienten heben den nie ganz fehlenden Appetit sehr rasch, so daß nunmehr die Erholung angebahnt ist. Am 4. VI. zeigt sich erneut Fieber und Eiterverhaltung an dem Schulterblatt, doch sind die Wunden in guter Granulation. In der Folgezeit treten noch mehrere Male Wundverhaltungen auf, die aber leicht überwunden werden. Ich mußte nun den Patienten meinem Nachfolger übergeben, der dann noch ein rechtsseitiges umschriebenes Empyem, wohl herrührend von den Rippennekrosen, öffnen mußte. Auch trat noch die damals die Abteilung durchziehende spanische Grippe hinzu, doch überstand Patient dies alles. Nach drei weiteren Monaten erhielt ich aus der Heimat die Nachricht, daß es ihm gut gehe und alles behoben sei, ein Lichtbild überzeugte mich von dem guten Zustande des tapferen jungen Leutnants.

In diesem Falle steht die Allgemeininfektion im

Vordergrunde, doch nehmen die örtlich auftretenden Metastasen große Ausdehnung an. Die Ausheilung erfolgt wieder durch Selbsterschöpfung der Infektion, vor allem aber wohl durch Ausschaltung des primären Infektionsgebietes, in diesem Falle der erkrankten Schenkelvene, die ihrerseits von der Osteomyelitis der Fibula entstanden war.

Ich könnte solche günstig verlaufenden, aber auch eine große Anzahl ungünstig verlaufender Fälle — diese, wie gesagt, namentlich aus Reihen starken Verwundetenzuganges, — noch in Menge aufführen, doch mögen die oben angeführten Beispiele, sowie die unter der Thrombophlebitis (l. c.) gemachten Mitteilungen genügen für die Bewertung der Ausheilung. Bei dieser Selbsterschöpfung der Allgemeininfektion überwindet also der Körper schließlich die feindlichen Keime. Auf die theoretischen Möglichkeiten der sich dabei vollziehenden biologischen Vorgänge kann ich nicht eingehen, da alle systematischen Unterlagen der Blutuntersuchung (außer der mikroskopischen), des Tierexperiments usw. fehlen und ich nur klinisch die Sachlage zu beurteilen imstande bin. Die Frage der Antikörperbildung legt aber natürlich die Frage nach der Bekämpfung unserer pyogenen Infektionen durch künstlich erzeugte hergestellte Antikörper oder dgl. nahe. Ich selbst habe schon in früheren Jahren mit den verschiedenen Antistreptokokkenserum versucht, bei septischen Prozessen günstig einzuwirken (Marmorek, Aronson), doch kann ich nur sagen, daß meine Erfahrungen gänzlich negativ verlaufen sind, und den mir aus diesem Kriege bekannt gewordenen Erfolgen mit solchen Sera stehe ich sehr skeptisch gegenüber, trotz dem Optimismus anderer.

Unvergeßlich aber bleibt mir ein Fall, in dem ein allerdings schwer Septischer, der wohl sicher auch so gestorben wäre, ein paar Minuten nach der Injektion des Aronsonschen Streptokokkenserums, ganz plötzlich im sog. anaphylaktischen Schock, oder wie man es nennen will, in schwerstem Vergiftungskollaps unter den Händen des Arztes verschied. Ich hatte davon abgeraten, die Injektion zu machen, der Chirurg wollte aber das letzte Hilfsmittel nicht unversucht lassen

und sah seine letzte Hoffnung so jäh zerrissen. Ich glaube aber doch einige Schlußfolgerungen daraus ziehen zu müssen; Erstens ist das Streptokokkenserum, welcher Herkunft es auch sei, durchaus kein indifferentes Mittel, wie ja auch die beigegebenen Gebrauchsanweisungen besagen, und darum soll eine gewisse Zurückhaltung in ihrer Anwendung gewahrt werden. Zweitens sollte zum wenigsten festgestellt werden, wozu ja oft das Mikroskop genügt, sonst die Blutkultur, ob denn auch wirklich eine Streptokokkeninfektion vorliegt oder nicht vielmehr eine solche mit Staphylokokken oder anderen Eitererregern. In beiden Dingen ist im Kriege vielfach zu wenig spezialisierend, um mich milde auszudrücken, gehandelt worden. Im Frieden wird ja die Vorsicht aus mancherlei Gründen sich bald wieder Geltung verschaffen und es wäre zu wünschen, wenn solche systematischen Versuche auf besonders dazu ausgestatteten septischen Stationen, auf die das ja immerhin im Frieden seltene Material gesammelt werde, beschränkt würde, um wirklich einmal exakte Grundlagen der Serotherapie bei den pyogenen Infektionen zu erlangen. Im Kriege ist das nicht oder doch nicht in gleichem Umfange möglich, eben darum aber sollen Versuche aufs Geratewohl vermieden werden.

Erfolge mit antibakteriellen Medikamenten, meist in Form intravenöser Injektion, sei es nun Collargol, Electrargol, Methylenblausilber, Sublimat u. a. m. sind mannigfach veröffentlicht. Ich stehe auch diesen Erfolgen durchaus skeptisch gegenüber, nachdem ich selbst mit allen diesen Mitteln in vielfacher Nachprüfung auch nicht das Mindeste erreicht habe. Es kommt da eben sehr auf die Beurteilung an: Erkläre ich einen Infizierten mit hohem Fieber für septisch und spritze ihn früh genug antibakteriell, ehe die Selbstheilung sich anbahnt, dann „rette“ ich natürlich eine Menge Septischer durch die Einspritzung. Weiß ich aber, daß eine ganze Anzahl wirklich schwer Septischer auch spontan heilen kann, selbst dann, wenn sie schon viele Metastasen haben und verzweifle ich nicht zu früh, dann werde ich auch dann, wenn der Ausgang günstig geworden, die Rettung nicht etwa einigen medikamentösen Injektionen zuschreiben, die ich im Behandlungsverlauf machte, son-

dern so urteilen, daß sie vielleicht dem Patienten nicht geschadet haben. Nun, diese verschiedene Beurteilung der Heilwirkungen unserer Medikamente, und auch manchmal Eingriffe, begegnet uns ja auf allen Wegen unserer ärztlichen Kunst. Die Heilmittel sind erlaubt, sofern sie nicht schaden, und in dieser Beziehung sind wohl die intravenösen Antiseptica der Antikörpertherapie vorzuziehen.

Vergessen wir aber über diese Dinge nicht, daß das Wichtigste doch immer die chirurgische Ausschaltung des eigentlichen Infektionsherdes ist und bleibt, und daß gegen diesen unsere ganze Therapie gerichtet sein muß. Gelingt das, dann kommen auch schwerste Infektionen, wie z. B. Fall 3, noch zur Heilung. Es ist und bleibt aber eine der schwersten Aufgaben in der Kriegschirurgie, die Infektionen richtig aufzufassen und zu behandeln. Es bedarf einer gründlichen Kenntnis aller Erscheinungsformen in klinischer wie pathologisch-anatomischer Beziehung. Wie sehr uns darin die alten Kriegschirurgen überlegen waren, werde ich demnächst an der Hand von Pirogoffs altem klassischen Lehrbuch zu zeigen mich bemühen. Bakteriologische Gesichtspunkte, dazu häufig nur wenig fest gegründet und subjektiv gehalten, haben im Frieden allzusehr die klinische Beobachtung in den Hintergrund gedrängt und dazu kommt, daß Antisepsis und Asepsis die Infektionen ja im Frieden mächtig eingedämmt haben, so daß wenige selbst der erfahrensten Chirurgen über genügend Eigenerfahrungen bezüglich der schweren Wundinfektionen gebieten, worauf ich besonders bei der Besprechung der Gasbazilleninfektion schon hingewiesen und später beim Hospitalbrand nochmals zurückkommen muß. So bedürfen wir für den Krieg wieder eingehender der klinischen Beobachtung und Erfahrung, wenn wir rettend jenen schweren Infektionen begegnen wollen.

Die Ausschaltung des primären Infektionsherdes fordert zunächst seine Erkennung. Die ist zumal bei der Multiplizität der Wunden oft gar nicht so einfach; die Größe der Wunde ist nicht maßgebend, weit mehr ihr Sitz und namentlich ihre Beziehung zu besonderen zur Infektion geneigten Organteilen oder

Gewebe, wie den Knochen, Gelenken, serösen Höhlen und namentlich den Blutgefäßen. Es gilt, den Ort des Einbruchs in die Blutbahn festzustellen, von dem aus immer von neuem die Aussaat stattfindet. Die Metastasen selber sind weit weniger gefährlich, da sie meist abgeschlossene Herde bilden, die auf arteriellem Wege durch Embolie entstanden, wie oben angedeutet.

Am wichtigsten sind da als primäre Einbruchsstellen einmal die Venenbeteiligung in Form der Phlebitis, auf die ich in meiner früheren Abhandlung näher einging. Und zweitens die Erkrankung des Knochenmarks, die Osteomyelitis, von der aus freilich auch wieder die Venenwege betreten werden. Das kann geschehen einmal unter Bildung deutlich makroskopisch erkennbarer Venenthromben, die aus dem Knochenmark zu den umliegenden Weichteilen ziehen; sodann aber auch auf makroskopisch nicht erkennbarer Blutinfektion, in Form der Osteomyelitis, wie wir sie im Frieden ja so gut als akute spontane Osteomyelitis kennen, namentlich aus dem Kindesalter, natürlich auch die Markvenen als Ausgangspforte benutzend.

Bei den Schußverletzungen kann die Osteomyelitis von jeder Stelle der Wunde ausgehen und den Knochen zerstören, mit und ohne Ablösung des Periostes, mit und ohne Einbruch in ein Gelenk. Die pyogene Infektion schreitet dann im Knochen fort. Das Mark verändert sich — aber hier nun ist ein Punkt, der auch einmal offen besprochen werden muß —: wie wenige von unseren Kriegsärzten, die Kriegschirurgen wurden, kannten denn diese Veränderungen, wie wenige wußten überhaupt, wie ein normales oder ein nur in seiner Blutfülle oder nach seinem Fettgehalt verändertes aber nicht entzündetes Mark denn überhaupt aussieht? Es ist das zum Teil ein Mangel unserer chirurgischen Schulung auf den Kliniken, daß in den Vorlesungen auf solche Unterschiede so wenig Gewicht gelegt wird, sie zu zeigen und immer wieder zu zeigen. Es ist wichtig, die Grenze zwischen gesundem Mark und entzündlich erkranktem zu erkennen, um z. B. eine etwaige Absetzung des Oberschenkels zentral von der erkrankten Stelle vorzunehmen. Freilich schiebt sich zuweilen zwischen zwei pyogenen Herden eine gesündere, nicht erweichte Zone ein,

das kann man nicht mit Gewißheit voraussehen, aber in der Regel ist die Markerweichung mit mehr oder weniger entzündlicher Rötung doch eine zusammenhängende Herderkrankung, wenn auch der Herd hie und da schmaler werden kann. Auch ist, was Virchow immer betonte, der Knochen mit allen seinen Bestandteilen, der Knochenhaut, der Corticalis und dem Mark ein einheitliches Ganzes, und darum ist nie nur einem dieser Bestandteile die Aufmerksamkeit zu schenken. Also im Gesunden muß man unter allen Umständen amputieren bzw. alles Krankhafte entfernen, sonst droht die Allgemeininfektion und der örtliche Prozeß schreitet fort.

Man soll aber den gesunden Knochen, wie die gesunde Venenwand schonend behandeln, will man nicht neue Gefahren heraufbeschwören. Ich habe nie begriffen, warum so mancher Chirurg bei einer Amputation das Periost soweit zurückschob und dann noch das Mark auslöffelte, wie das wohl für die Bungesche Amputation ratsam ist, wenn man auf primäre Heilung und angeblich tragfähigen Stumpf hoffte. Das ist nun doch bei unserer wegen Osteomyelitis oder aus anderer Infektionsursache entstehender Indikation ganz etwas anderes. Die Wunde soll doch, wie oben ausgeführt, weit offen bleiben und darum sind glatte Amputationsebenen das beste: ich habe immer versucht, das Periost mit den anliegenden Weichteilen in Verbindung zu lassen, es an der künftigen Sägefläche einfach rings eingeschnitten und dann den Knochen durchsägt. Und habe niemals das Mark auszulöffeln versucht, da ich das für zwecklos und gefährlich hielt; im Gegenteil habe ich die Knochensägefläche sofort mit Jodtinktur bestrichen, auch die Markebene mit Jodoformpulver bestreut, und habe während der weiteren Operation die Sägefläche sorgfältig durch Mulltupfer gegen eine neue Infektion zu schützen versucht, manchmal auch den Tupfer für einige Tage über der Jodoformschicht auf das Mark durch einige Heftnähte befestigt.

Viele habe ich auch gegen den sich im Verlauf der Heilung aus der Markhöhle pilzartig vorwuchernden Granulationspfropf kämpfen sehen, da er für ein Zeichen der Markerkrankung gehalten wurde. Auch das ist nicht richtig. Es

kann wohl mal ein osteomyelitischer Herd dahinter stecken, in der Regel aber ist der Markpilz ein gutes Zeichen, daß das Mark nicht erkrankt ist. Er wächst eben aus der Markhöhle heraus, weil dort die freieste Bahn ist und kein Hindernis, er ist ein Produkt der Regeneration, wenn auch manchmal noch ein unzeitgemäßes, das wenig Wert hat, da er außen kein Gewebe zur Vereinigung antrifft. Wischt man ihn mit einem Tupfer ab, falls er zu Blutungen neigt, so blutet es gut aus dem Stiel. Steckt ein bösartigerer Prozeß dahinter, so fließt Eiter hinter ihm ab und dann muß man natürlich dem nachgehen.

Eine besondere Form der Osteomyelitis ist die uns auch erst im Krieg in ihrer ungeheuren Gefährlichkeit bekannt gewordene putride Osteomyelitis besonders der platten spongiosareichen Knochen, wie wir sie am Becken, den Wirbeln, der oberen Tibiametaphyse haben. Diese den ganzen Knochen durchschnitten befallende Infektion, die ihn in eine mißfarbengrauschwäzliche Nekrose verwandelt, schreitet unaufhaltsam vorwärts, wenn man nicht rechtzeitig ganz im Gesunden den Herd zu erfassen kriegt — und das ist oft, namentlich an tieferen Beckenteilen — schwer oder gar nicht möglich. Solche Fälle verlaufen dann unabwendbar septisch und enden mit dem Tode, meistens ohne Metastasenbildung. Vielfach liegt Mischinfektion vor, die Bakteriologie dieser Erkrankungsform ist noch ganz unzulänglich in Angriff genommen.

Über den sog. Hospitalbrand und andere wenig gekannte Wundinfektionen.

Es wird wohl manchem Zweifel begegnen, wenn ich die Anschauung vertrete, daß wir auch in diesem Kriege eine nicht kleine Anzahl von Infektionen hatten, die dem Hospitalbrand zuzurechnen sind. Jeder Kriegschirurg, der sich überhaupt etwas aufmerksamer mit den Wundinfektionen beschäftigte, hat unter der Zahl seiner Beobachtungen sicher solche, die ihn durch ihren Verlauf überraschten, die zu den Lehrbuchsbildern der gewohnten Friedensinfektionen nicht recht passen wollten; und wenn er auf einer größeren septischen Abteilung viele Wundinfektionen zusammenliegen hatte, konnte er auch wohl die Beobachtung machen, daß manchmal

mehrere solcher Fälle ziemlich gleichartig merkwürdig verliefen, ja daß eine Baracke bisweilen auffallend gleichartige Wundinfektionen zeigte, eine andere wieder weniger oder fast gar keine.

Es ist hier nun die Frage zu erörtern, was denn eigentlich der so berüchtigte Hospitalbrand gewesen ist oder ist? Es gab in diesem Kriege wohl kaum einen der sich betätigenden Chirurgen, selbst unter den älteren und erfahrenen nicht, der in eigener Erfahrung aus früheren Kriegen her überhaupt den Hospitalbrand kannte. Hat doch schon Stromeier ihn 1864/66 im ganzen Kriegsverlauf nicht zu sehen bekommen. Im deutsch-französischen Kriege 1870 kam nach H. Fischer indessen der Hospitalbrand wieder häufiger vor, meist zwar sporadisch, doch grassierte er in den eingeschlossenen Festungen und in französischen Städten stärker. Die damaligen Chirurgen kannten eben das Krankheitsbild und dachten also an diese Diagnose. (H. Fischer, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie 1887 und H. Fischer, Handbuch der Kriegschirurgie 1882.) Ich selbst bin mehrfach als beratender Chirurg gefragt worden, was denn eigentlich unter dem Hospitalbrand zu verstehen sei, und ich konnte nicht mehr antworten, als daß ich persönlich ihm auch in drei Kriegen nicht begegnet sei, und im übrigen auf Lexers Beschreibung in seinem „Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie“ verweisen, daß der Hospitalbrand eine akut fortschreitende Nekrose mit fauligem Zerfall der Wunde sei.

Es ist nun zunächst festzuhalten, daß der sog. Hospitalbrand ein nur klinisch aufzufassendes Krankheitsbild darstellt, dagegen bakteriologisch so gut wie gänzlich undifferenziert ist, wenn auch einige Befunde von Spirillen, Bakterien und sogar Amöben aus der Friedenszeit vorliegen. Bei der Verfolgung der älteren Literatur läßt sich nun weiter leicht ersehen, daß unter Hospitalbrand eine Menge von Dingen zusammengefaßt wurde, die nicht zueinander gehörten und somit auch ein klinisch ganz subjektiv sich darstellender Symptomenkomplex sich ergab. Die kurze Übersicht Lexers läßt das schon erkennen, noch mehr aber das Sichvertiefen in die älteren Originalarbeiten, wie die von Rust, v. Heine (in Pitha Billroth),

Franz König, und namentlich die Darstellungen von Pirogoff, der „viel seltener die eigentlichen Reliefformen als die unzähligen Übergänge derselben“ gesehen hat und allein sechs Reihen der Hospitalinfektion beschreibt. Diese möchte ich kurz hier hersetzen, um die Mannigfaltigkeit des Hospitalbrandes, wie Pirogoff ihn auffaßte, zu beleuchten.

Form 1. Die Wundgranulationen, die nie ordentlich kommen wollen, werden welker, Boden und Ränder bedecken sich mit abgestorbenem Zellstoff und die Infiltration zeigt sich in der nächsten Umgebung.

Form 2. Der ganze Wundboden bedeckt sich schnell mit abgestorbenem Zellstoff, während im ersteren Falle immer noch einige welke Granulationen blieben. Die Wundfläche ist von einer filzigen, flockigen, grauen Eschara bedeckt, die Wundränder werden tief unterfressen und gleichzeitig tritt akut purulentes Ödem in mehr oder weniger großer Ausdehnung hinzu.

Form 3. Der Boden bedeckt sich rasch mit einer festsitzenden und festen gelben Masse, man kann ganze Stücke einer resistenten trockenen gelblichen, den Kohlrüben ähnliche Substanz mit der Schere abtragen, die durch unterminierende Nekrose nach den Geschwürsrändern und der Wundtiefe sich fortsetzen.

Form 4. Es kann auf anfangs ganz reinen Wundgranulationen zu kleinen inselförmigen Exulcerationen kommen, die entweder blasser und gelblicher oder livider mißfarbener werden als die umgebenden guten Wundwärtchen, sie haben anfangs den Aphthen ähnliches Aussehen; die Zerstörung geht dann mehr in die Breite, der Wundrand wird ausgegabt und infiltriert sich, dazu tritt nicht selten ein ausgedehntes akut-purulentes Ödem: „das ist wahrscheinlich die ulceröse Form der Klassiker“.

Form 5. Bei sog. skorbutischen Kranken, bei denen aber der Skorbut selbst nicht deutlich ausgeprägt ist, bekommen die Wunden nicht selten ein blutig-fungöses Aussehen. Auf solchen Granulationen kann man in wenigen Minuten eine taubeneigroße blutige Erhabenheit entstehen sehen, die endlich platzen und wie eine kleine Fontäne spritzen kann; die Wunde erhält das Aussehen des Fungus haematodes, dann fallen die Blasen ab und

die Wunde bekommt dasselbe schmutzige Aussehen wie in den zwei ersten Reihen der Fälle. Die entstehenden Nekrosen gehen auch in diesen Fällen oft sehr tief bis auf die Knochen, das Allgemeinbefinden der Kranken ist dabei nicht einmal immer gestört. Man kann diese Form „die skorbutisch hämorrhagische nennen“.

Form 6. Zur sechsten Reihe gehören die typischen Fälle des „pulpösen Nosocomialbrandes“ mit ihren zahlreichen Übergängen zu den anderen Formen und auch zu den akut brandigen Infiltrationen. Die Entwicklung dieser Form geschieht unter Schmerzen entweder sehr rasch, so daß sich von einem Tage zum andern die Wundfläche mit einer ins schmutzig Gelbliche bis Grünliche spielenden pulpösen Masse bedeckt, oder sie entsteht langsamer, indem nur an einzelnen Stellen die Granulationen ein fettes, gelbliches und ungleich marmoriertes Aussehen bekommen, dann gesellen sich bald härtere Infiltrationen hinzu. Auf diese Weise wird schließlich die ganze Wundfläche verändert und in beiden Fällen kommt es zu einer jauchigen und scharfen Sekretion mit tiefer greifendem brandigem Zerfall der Gewebe, und zwar besonders nach der Tiefe zu. Pitha nennt ihn daher auch „phagedaena profunda“ zum Unterschiede von der ulcerösen Form, die in die Fläche frißt = „phagedaena superficialis“.

Form 7. Als siebente Form reiht Pirogoff noch die an, bei der eine noch nicht gereinigte Wunde sich mit einer dunkelbraunen festen Schicht bedeckt, welche sich nur durch ihre größere Konsistenz und Trockenheit vom Brandschorf der zwei ersten Reihen unterscheidet. „Man könnte sie als eine echt diphtherische Form bezeichnen.“

Auf weitere Varietäten, die von anderen noch beschrieben wurden, will ich hier nicht eingehen. Ausdrücklich sei erwähnt, daß Pirogoff die pyogenen Entzündungen und das akute brandige Ödem, d. h. den Gasbrand von dem Hospitalbrande scheidet, natürlich nur klinisch, da bakteriologische Unterlagen ja noch nicht zu Gebote standen.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich aus der Literatur der älteren Zeit, und die kann ja nur in Betracht kommen, noch weitere Klassifizierungen und Benennungen wiedergeben. Es ist

mir nur darum zu tun, zu versuchen, aus den jetzigen Kriegsbeobachtungen und Erfahrungen das eine oder das andere Bild wieder zu erkennen und meiner Anschauung, daß wir auch in diesem Kriege mit dem Hospitalbrand zu tun gehabt, eine Unterlage zu schaffen.

Zunächst sei festgestellt, daß es wohl nirgendwo zu einem wirklich endemischen Auftreten, auch nicht unerkannter Weise, gekommen ist, und das haben wir, wie schon Lexer für den Frieden annimmt, auch im Kriege in erster Linie der doch immer möglichst durchgeführten Anti- und Asepsis zu denken. Daß früher solche schwere Wundinfektionen endemisch und epidemisch sich einstellen mußten, erklärt sich leicht aus dem damaligen chirurgischen Benehmen der Beteiligten, die mit denselben Händen, Instrumenten und nach Eiter und Jauche duftenden Kleidern von Wunde zu Wunde gingen, ahnungslos das Gift verschleppend. Dennoch aber vertraue ich nicht so sehr, besonders nicht im Kriege, dem Ausbleiben der Übertragung, wie Lexer es tut, daß ich die Hospitalbrandkranken ruhig unter die anderen Verwundeten legen möchte. Im Gegenteil halte ich hier wie beim Erysipel mit Pirogoff eine möglichste Isolierung der Infizierten für dringend geboten, wie wir es etwa mit den an Rachendiphtherie Erkrankten vorzunehmen pflegen. Dieser entspricht ja der Hospitalbrand auch sonst in mancher Beziehung.

v. Heine, der in Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie eine sehr eingehende und die Literatur beherrschende Schilderung des Hospitalbrandes gibt, identifiziert ihn, wie schon vor ihm Roser, mit der Wunddiphtherie, Roser erklärt die echte Wunddiphtherie als eine durch Infektion entstandene sowohl der Fläche nach sich ausdehnende als von der Oberfläche in die Tiefe greifende fibrinös-eitrige Infektion der Wundoberfläche, die gewöhnlich zur Gewebsektrotisierung und durch diese zur fortschreitenden Ulceration führt. „Das ist aber, so fügt v. Heine hinzu, haarscharf auch die Definition des Hospitalbrandes.“ „Der Hospitalbrand ist der diphtherische Wundbrand, nicht aber können wir umgekehrt sagen, die Wunddiphtheritis ist eine Spezies, und zwar

die unschuldigste des Hospitalbrandes.“ v. Heine faßt also die Wunddiphtheritis als den weiteren Begriff, dem wir den Hospitalbrand als den engeren unterordnen. Die damals schon von v. Heine angestellten und referierten bakteriologischen Untersuchungen hatten irgendeine besser begründete Grundlage nicht zu geben vermocht, es fehlten dazu noch die feineren Untersuchungsmethoden und Spezifizierungen.

Die klinischen und experimentellen Angaben v. Heines bezüglich der Infektiosität und besonders der Beziehungen zwischen Wunddiphtherie und Rachendiphtherie sind namentlich für unsere diesen Dingen entwöhnte Zeit sehr lehrreich, ich muß aber darauf verzichten hier weiter darauf einzugehen.

Pouteau, der nach den Angaben v. Heines die erste gute Schilderung des Hospitalbrandes gibt im Jahre 1733, nennt ihn „une maladie qui jusqu'à present n'a occupé la plume de personne“ und meint, daß mehr noch als absichtliche Verheimlichung eine mangelhafte Differenzierung und eine nicht genügende Würdigung der an den Wunden vor sich gehenden Veränderungen überhaupt die Schuld tragen, „daß die Spuren unserer Krankheit sich in der Literatur so früh verlieren“. Nun, wir gehen wohl nicht ganz fehl, daß in gewissem Sinne die Sachlage wieder ähnlich geworden ist, die Spuren so früh wieder erlöschen zu machen. Nur kommt eben jetzt hinzu, daß die Krankheit im Vergleich zu früher sicher relativ weit seltener geworden ist. Im Kriege aber wiederholen sich zu leicht primitive Verhältnisse, und es liegt a priori kein Grund vor, warum unter diesen nicht auch die gleichen Infektionen sich wiederholen sollten.

Ich glaube, daß meine Veröffentlichung¹⁾ einiger Fälle von Wunddiphtherie, die aus dem Januar 1918 stammten, die ersten waren aus diesem Kriege, wenigstens auf deutscher Seite. Ich sprach schon damals, als mir im Felde noch die ältere Literatur nicht zu Gebote stand, die Vermutung aus, daß „die

1) Wieting, Einiges über Wundverhältnisse, Wundversorgung und Wundinfektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 146.

Diphtherieinfektion der Kriegswunden weit häufiger ist als allgemein angenommen wird“. Meine Fälle verliefen alle günstig, und ich konnte die Infektion daher trotz des positiven Bazillenbefundes als eine wenig belanglose milde Komplikation auffassen. Das ist sie denn auch geblieben. Erst Ende 1918 erschien in der Münchn. med. Wochenschrift eine kurze Veröffentlichung Weinerts, der ebenfalls die Wunddiphtherie bei einer Anzahl von Fällen erkannt hatte und in der Münchn. med. Wochenschrift warnte dann der Herausgeber Geh. Hofrat Spatz vor dieser Infektion, falls sie sich verbreiten sollte¹⁾.

Diese Fälle von Wunddiphtherie sind nun aber auch wirkliche Diphtherie der Wunden, hervorgerufen durch den spezifischen Löfflerschen Bazillus und heben sich somit schon als sicher zu scheidende Infektion von dem Hospitalbrand ab.

Damit hört aber auch unsere ganze bakteriologische Kenntnisvermehrung gegenüber dem Hospitalbrand auf und das ist wiederum sehr bedauerlich, da wir wiederum nur auf klinische Beobachtungen angewiesen sind. Letzten Endes ist auch die oben beschriebene Form der Wunddiphtherie = Hospitalbrand v. Heines eine klinische. Ich glaube nicht, daß sie sich mit der bakteriologischen deckt. Sicherlich können durch den Löfflerschen Diphtheriebazillus keine so tiefgreifenden gangräneszierenden Zerstörungen hervorgerufen werden, wie sie für den Hospitalbrand z. B. Reihe 5 angenommen werden. Ist der Diphtheriebazillus dabei beteiligt, so liegt eine Mischinfektion mit anderen Bakterien vor, wie ja auch die ulcerierende Rachendiphtherie eine Anzahl anderer zerstörender Bakterien, namentlich Streptokokken, enthält. Auch die ulceröse Wunddiphtherie, z. B. der Vulva schwacher Kinder, ist als Mischinfektion aufzufassen. Die reine Wunddiphtherie würde eher so aussehen, wie ich sie auch an großen Wunden einige Male gesehen und (s. oben) beschrieben habe. Auf den Zusammenhang

1) Die interessanten Beobachtungen Weinerts (s. Münchn. med. Wochenschrift 1919) aus verschiedenen Reservelazaretten ergänzen meine Erfahrungen; leider kann ich auf sie hier nicht mehr eingehen, da sie mir erst nach Drucklegung dieser Arbeit bekannt wurden.

mit der Noma, der gangräneszierenden Stomatitis, die ich im Orient in mehreren frischen und alten Fällen zu sehen bekam und den Keimbefund bei ihr will ich hier nicht eingehen. Die Noma hat aber der Beschreibung nach doch unverkennbare Ähnlichkeit mit einigen der oben skizzierten Reihen Pirogoffs aus dem Hospitalbrand.

Auf eine andere Form Pirogoffs, den sog. skorbutischen Hospitalbrand, wird sich wohl mancher besinnen, wenn er an die dort beschriebenen sich plötzlich bildenden Hämatome in den schwappenden ungesunden Granulationen denkt. Ich habe diese Erscheinung jedenfalls auch erst im Kriege kennen gelernt und als Granulationshämatome aufgefaßt, die auf einer lokalen Gefäßerkrankung innerhalb der Granulationen beruhte. Wenn auch diese Fälle meist schmierig belegten Geschwürsgrund zeigten und große Neigung zu jenen und mehr parenchymatösen Blutungen zeigten, habe ich es doch nicht, wenigstens nicht an den Händen und Unterarm, wo sie am häufigsten zu beobachten war, zu tieferen Nekrosen kommen sehen, so daß von einem eigentlichen Brande nicht gut zu reden war. Ich weiß also nicht, inwieweit wir sie dem Hospitalbrand zurechnen dürfen. Bakteriologische Untersuchungen fehlen ganz. Bemerkenswert erschien mir die häufige Anwesenheit des blauen Eiters, der ja nach Eug. Fränkel ganz eigenartige Gefäßerkrankungen erzeugt.

Einen, wie mir scheinen will, typischen Fall des Hospitalbrandes, und zwar am nächsten kommend der Form 6 Pirogoffs, glaube ich nun im letzten Sommer gesehen zu haben, beim Rückzug von der Marne her.

Fall 5. Musketier A. kommt drei Tage nach seiner Granatsplitterverletzung am linken Oberschenkel aus einem frontnächsten Feldlazarett in ein etwas zurückgelegenes. Er hatte eine hühnereigroße Zerreißung der Haut vorn im oberen Drittel des Oberschenkels davongetragen; diese war sorgfältigst ausgeschnitten in weitester Ausdehnung, so daß eine handtellergroße längsovale Wunde vorliegt.

Der Verwundete, ziemlich kräftigen Körperbaues, zeigt fahlgelbe Gesichtsfarbe und blasse Schleimhäute, hat nach seiner Aussage viel Blut verloren; jetzt hoch remittierendes Fieber bis 40, Puls leidlich kräftig, Zunge feucht, nicht belegt, Sensorium frei, leicht apathisch.

Die Wunden sehen am dritten Tage nach der Verletzung, am

20. VI., scharf ausgeschnitten, ohne gute Reaktion aus, die Haut ringsum etwas geschwollen, der Wundgrund, an dem die Fascie nicht durchtrennt liegt, zeigt ebenfalls schmieriges Aussehen. Die Wundränder geben deutlichen Schachtelton, doch kein Knistern, Gasblasen treten auf Druck nicht aus. Halboffene feuchte Behandlung mit Dakinscher Lösung.

Am folgenden Tage, dem 21. VI., ist der Wundrand rings in etwa 2 cm Ausdehnung gleichmäßig livide, von den Rändern her nekrotisch. Der Wundgrund wie die Ränder werden, soweit sie makroskopisch erkrankt erscheinen, abgetragen. Cutis und Unterhautgewebe sind unterminiert und abgestorben, bluten nicht, kein Gas. 22. VI. Unter livider Verfärbung und leichter Verschwellung, sowie unter Absonderung einer schmierig serösen Flüssigkeit ist die Nekrose weitergegangen; das Bein ist peripher ganz normal, ohne Verschwellung, ohne sonstige Zirkulationsstörung. Die Ränder werden eingekerbt und weithin unterminiert in nekrotischem Gewebe. 24. VI. Die Nekrose ist wieder weiter fortgeschritten, jetzt ist auch die Grundfascie befallen und der Geschwürsgrund gibt tympanitischen Schall. Die Fascie wird in ihren mißfarbenen Fetzen abgetragen und der M. rectus angeschnitten; er ist matt livide, blutarm mit anscheinend einigen Gasblasen, übelriechend wie der ganze Prozeß. Allgemeinzustand dauernd derselbe, doch verfällt Patient mehr und mehr. Es wird nun in weiter Ausdehnung die Fascie samt dem ganzen M. rectus herausgeschnitten, ebenso die noch kranke Haut und, bei sorgfältiger Pflege, die Wunde fleißig unter einfachem Chlorwasser gehalten.

Von da an erholt der Kranke sich langsam, die Wunde beginnt zu eitern und dann von den Seiten und der Tiefe her zu granulieren. Nach weiteren 14 Tagen unter anfangs noch hoher Temperatursteigerung erholt sich der Kranke gut und kann dann mit völlig reiner Wunde abtransportiert werden. Nur die noch bestehende mäßige Anämie deutet auf die stattgehabte schwere Infektion hin.

Der herausgeschnittene M. rectus zeigt keinen Substanzverlust durch Schuß, sondern eine von der Kontusionsstelle ausgehende Nekrose und schmierigen örtlich umgrenzten, doch nicht scharf umschriebenen Zerfall. Fäulnisgase nur mäßig vorhanden.

Das ganze Krankheitsbild hat ein von der sog. Gasphlegmone gut zu unterscheidendes Gepräge. Mikroskopische Untersuchungen — andere konnten leider nicht stattfinden — ergaben in der Wunde reichlichste nicht zu differenzierende Bakterienflora, darunter viel Streptokokken; doch geben diese dem Bilde wohl nicht das Charakteristische: Die fortschreitende Nekrotisierung der Haut und Unterhaut

mit weitgehender Unterminierung und dann dazu tretend die Tiefennekrose in den Muskel hinein. Ich glaube diesen Fall ruhig der Reihe 6 Pirogoffs unter den Hospitalbrand anreihen zu können und habe ihn auch damals mehreren Chirurgen als solchen demonstrieren können.

Fall 6. Verwundung durch Granatsplitter der Haut und Muskeln oberflächlicher Art an beiden Unterschenkeln und einem Oberschenkel. Die Wunden wurden nach der K. G. primär erweitert. Er kommt mit offenen Wunden 8 Tage nach der Verletzung ins Lazarett. Die Wunden sind torpide, zeigen keine Reaktion weder vom Rande, noch dem Wundgrunde her trotz guten Allgemeinbefindens.

Nach weiteren 4 Tagen sind die Wunden, unter schlaffer und livider Werden, zu einem schmutzigen, mäßig riechendem Geschwür zerfallen, die Wundränder zerfallen weiterer Nekrose, die durch Unterminierung der Ränder eingeleitet wird, ohne ödematöse Verschwellung. Der Zerfall ähnelt dem bei phagedänischem Schanker, doch fehlt die Absonderung. Eine bakteriologische Untersuchung konnte auch hier nicht vorgenommen werden.

Es wurden auf meinen Rat 1500 ccm Diphtherieserum injiziert bei gleichzeitiger halboffener Wundbehandlung mit essigsaurer Tonerde. Danach beginnen schon in wenigen Tagen gute Granulationen aufzuschießen, die nun den weiterhin günstigen Heilungsverlauf einleiten.

In diesem Falle kann es sich wohl um eine Wunddiphtherie gehandelt haben, aber klinisch können wir ihn dem phagedänischen Hospitalbrand „phagedaena superficialis“ anreihen.

Fall 7. Kanonier P. kommt mit schwerster Oberschenkelfraktur und Beckenverletzung zur Aufnahme, nachdem er 14 Tage in einem vorderen Feldlazarett angeblich wegen Gasphlegmone operiert und behandelt war. Jetzt Allgemeinzustand sehr elend. Eine mächtige Wunde vom Beckenkamm bis zur Mitte des Oberschenkels vorn und außen reichend, ist schmierig eitrig belegt und sondert stark stinkende Flüssigkeit ab. Der Oberschenkel ist schräg weithin gesplittert, die Beckenschaufel liegt tief im Wundgrunde und zeigt putride Osteitis (siehe oben) in handflächengroßer Ausdehnung. Gasbildung ist nirgendwo vorhanden, doch sagt die Krankengeschichte, daß Gasbildung eine breite Incision erfordert hätte. Daß aus der Femurtiefe vorquellende Wundsekret riecht übel und ist dauernd schwärzlich gefärbt wie zersetzter bluthaltiger Mageninhalt. Es wird der Beckenknochen bis ins Gesunde fortgemeißelt und es gelingt tatsächlich, die Heilung hier anzubahnen. Die Femurenden werden wegen zunehmenden Verfalls freigelegt.

Eine Amputation kam wegen der befürchteten Beteiligung des Hüftgelenks nicht in Frage. Um die Knochenenden in der Tiefe befindet sich ein großer Jauchenherd inmitten zerfallener Muskulatur und weit entblößten Knochenenden. Diese werden abgetragen und die ganze Wunde halboffen feucht gelagert. Ganz langsam erholt sich der Verwundete, aber erst nachdem der Geruch und die Zersetzung ganz aufhörte, tritt ein rascher Schuß zur Erholung und auch zur örtlichen Konsolidation ein, so daß Patient mit geheiltem Bein nach etwa 5 Monaten der Behandlung entlassen werden kann.

Eine bakteriologische Untersuchung fehlt auch hier leider. Das klinische Bild fällt aber ganz aus dem Rahmen der gewöhnlichen Infektionen; man könnte sie als putride bezeichnen, wenn das ein einheitlicher Begriff im Sinne Lexers wäre (s. unten). Es ist wohl möglich, daß in diesem Falle die eigenartige schwärzliche Sekretion aus einem alten Bluterguß in Zersetzung stammte, doch dauerte sie dafür reichlich lange und wechselte in ihrer Beschaffenheit, so daß wenigstens wiederholte Blutungen aus dem nekrotisch zerfallenden Tiefengewebe hätten vorhanden sein müssen; dagegen spricht aber der Umstand, daß niemals eine frische Blutung aus der doch weit offenen Wunde stattfand. Leider wurde damals keine bakteriologische, auch nicht mikroskopische auf etwaige Pilze gehende Untersuchung vorgenommen.

In bezug auf diese schwärzlichen Wundabsonderungen kommt auch folgende Beobachtung in Betracht:

Fall 8. Musketier C. kommt mit schweren Mehrfachverletzungen am Kinn, Unterbauch, rechten Oberarm und rechten Knie, das schwer vereitert ist. Da nach einer Zeit von 8 Tagen trotz mehrfacher Einschnitte das Kniegelenk schlimmer wird, wird das Bein im Oberschenkel amputiert. Danach tritt rasche Erholung ein, die Wunden beginnen gut und rot zu granulieren und Patient steht bereits mit Krücken auf. Da setzt etwa 14 Tage nach der Operation ein plötzlicher Verfall ein: Die Wunden zerfallen und beginnen nun stinkend schwärzliches Sekret abzusondern, ohne daß aber ein eigentliches Weiterfressen der Nekrose zu beobachten wäre. Dazu kommt zu gleicher Zeit eine schwere Enteritis, die auf keine Weise zu stillen ist. Patient magert ohne Temperatursteigerung zum Skelett ab, wird äußerst apathisch und geht nach weiteren 3 Wochen kachektisch zugrunde. — Die Nekropsie ergab eine schwere Enteritis mit dysenterischen Zerstörungen im Dickdarm.

Merkwürdig war nun, daß ein anderer Verwundeter, dem es anfangs ebenfalls recht gut ging, nach ihm in demselben

(aber gut desinfizierten) Bett auf derselben Baracke gelagert wurde und ganz ähnlich erkrankte wie der eben Beschriebene. Auch hier trat eine putride schwärzliche Sekretion aus schon gereinigten Wunden unerklärlicherweise auf unter gleichzeitigem Zerfall des Wundgrundes; es waren im wesentlichen ausgedehnte Weichteilwunden an den Extremitäten. Doch waren die enteritischen Erscheinungen weniger ausgesprochen, wohl aber der psychische Verfall. Da ich an religiöse Beeinflussungen dachte, nahm ich den Patienten von der Baracke auf eine andere weiter abgelegene — und siehe da, schon in den nächsten Tagen trat ein auffallender Umschwung zum Besseren ein und dann rasche Heilung.

Dieser Einfluß auf die Psyche unserer Verwundeten ist ja manchmal von ganz ungewöhnlicher Bedeutung, er gehört mit zur sog. Hospitalkonstitution. Die Nostalgie oder das Heimweh wird ebenfalls lange nicht hoch genug eingeschätzt; diese Dinge sollten jedenfalls immer mit bei solchen Erkrankungen zur Erklärung herangezogen werden, wo in der Wundbeschaffenheit selber der Grund des Verfalles nicht gefunden werden kann. Allein auf sie werden sich freilich diese beiden Fälle nicht beziehen lassen, es kommt die Infektion hinzu, die aber eben bei psychisch Deprimierten sich leichter entwickeln kann. Ob wir diese letzteren putriden Infektionen mit der schwärzlichen Absonderung aus ganz reaktionsloser Wunde dem Hospitalbrande zurechnen dürfen, bleibt die Frage. Ich persönlich habe die Anschauung gewonnen, daß hier eine eigenartige mit putridem Zerfall des Gewebes und jauchig schwärzlicher Wundabsonderung einhergehende Infektion vorlag, die zu rascher Kachexie führte, und daß diese drei Fälle ätiologisch zusammenhängen, zumal sie zur selben Zeit und in benachbarten Baracken sich abspielten und mir an anderen Orten gleiche Erscheinungen nicht vorkamen.

Man kann gewiß sagen, daß in diesen, wenigstens den letzten beiden Fällen, die enteritischen Erscheinungen die Ursache der Kachexie und Wundinfektion waren. Doch könnte das wohl nur vorbereitend für die Infektion in Betracht kommen. Wie wenig wissen wir denn überhaupt über diese Durchfälle, die bei schweren

septischen Infektionen auftreten? Zweifellos gibt es eine sog. Enteritis septica, die wohl bedingt wird durch Ausscheidung toxischer Stoffe auf die Darmschleimhaut: Es treten übelriechende dünnflüssige gelblich wäßrige Durchfälle auf, die bisweilen schwärzliche Beimischungen zersetzten Blutes mit sich führen. Bei der Nekropsie findet man dann die Schleimhaut wie den ganzen Darmtraktus blaß, zum Teil streckenweise stärker injiziert, auf der Schleimhaut der unteren Darmabschnitte geschwollene Follikel und Plaques und in schwereren Fällen fibrinöse Auflagerungen und Geschwüre. Nun fanden wir im Kriege bei unseren septisch Verstorbenen gar nicht selten schwerste anatomische Veränderungen namentlich in den unteren Abschnitten des Dickdarms, die mit mächtiger Schwellung der ganzen Darmwandung, tiefgreifenden konfluierenden Ulcerationen und nekrotisierender Entzündung des Dickdarms einhergingen, ganz ähnlich, wie wir sie bei der bazillären Dysenterie auch im Frieden zu sehen gewohnt sind. Es ist wohl nicht festgestellt, ob hier rein septische Erkrankungen vorlagen oder ob eine sekundäre Infektion mit Dysenteriebazillen stattgefunden hatte, ob also Sepsis plus Dysenterie vorlag. Aber was ist in diesem Kriege nicht alles unter Dysenterie gelaufen! Und schließlich tat man in allen Fällen blutigen Stuhlbeimischung besser, zu sagen, daß es sich um eine dysenterieforme Erkrankung handele, als daß man echte Dysenterie annahm. Doch ich kann mich hier auf diese Dinge nicht weiter einlassen, die ich schon in den Balkankriegen genügend kennen lernte und auch beschrieb. Unbestreitbar ist aber, daß Schwerverwundete, namentlich septisch Erkrankte einer sekundären Infektion sehr zugänglich sind, nicht nur für Darminfektionen, sondern alle anderen Arten der Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Grippe usw. Und es sollte darum eine unabwiesbare Forderung sein, daß solche Infektionen von unseren Schwerverwundeten ferngehalten würden.

Es ist aber traurig, vermelden zu müssen, wie leicht- oder vielleicht besser stumpfsinnig in dieser Beziehung manchmal von den organisatorischen vorgeordneten Behörden gehandelt wurde. Ich kann diesen Vorwurf nicht ersparen, damit in zu-

künftigen Zeiten besser behandelt werde. Mehrfach, so z. B. in Longuyon, habe ich die Verhältnisse so gefunden, daß die chirurgische Station Schwerstverwundeter unmittelbar an die Seuchenabteilung stieß, die mit zahlreichen Typhus-, Dysenterie- und anderen infektiösen Darm-Krankheiten belegt war; nur ein Drahtzaun mit einer stets offenen Türe bildete die Grenze für Fliegen und Personal! Es gelang mir nicht bei dem damaligen Etappenarzt, der auf dies sein Werk noch stolz war, Besserung zu erzielen. Dysenterieforme Darm-erkrankungen waren denn auch unter den Verwundeten häufig, selbst schwerster Natur.

Die oben herangezogenen Beispiele mögen genügen, meine Anschauung, daß uns auch dieser Krieg eine ganze Anzahl, allerdings wohl meist nicht als solche erkannter Fälle von Hospitalbrand gebracht hat, zu stützen. Weder der Hospitalbrand noch der Gasbrand hat klinisch ganz umschriebene Krankheitsbilder, und es erscheint mir sehr wohl möglich, daß manches, was als Gasphlegmone beschrieben ist, eigentlich dem Hospitalbrand angehörte. Dennoch aber geht es nicht an, beide einfach in denselben Topf zu werfen und miteinander identisch zu erklären, wie z. B. Kausch es tat. Schon die älteren Kriegschirurgen, wie Pirogoff, beschrieben beide Erkrankungen als ganz für sich bestehend und trennten sie sorgfältig nach ihrem klinischen Bilde. Im jetzigen Krieg aber war eben das Bild des Hospitalbrandes ganz verloren gegangen zugunsten des Gasbrandes, der lebhaftestes Interesse fand und das Feld beherrschte. Es ist schade, daß die Bakteriologie dieser chirurgischen Wundinfektionen so wenig Befriedigendes geleistet hat, doch ist es erklärlich angesichts der oben hervorgehobenen Mißstände.

Infektion durch fusiforme Bazillen.

Ich möchte hier noch eine Infektion anschließen, die durch ihr klinisches Verhalten wie Bakterienbefund ebenfalls etwas abseits steht von dem Gewöhnlichen.

Fall 9. Der ziemlich magere und hinfällige Musketier Br. kam mit

einer vor 2 Wochen erlittenen Schußverletzung der rechten Unterschenkelgegend, und zwar nach dem Röntgenbild des oberen Teiles der Tibia mit stehender Epiphysengegend, doch mäßiger Schwellung des Kniegelenks, so daß dessen Infektion durch Fissurierung anzunehmen war. Die operativ versorgte quere Wunde heilte schlecht, der große Defekt in der Tibia liegt frei nekrotisch in der Wunde. Da dauernd mäßiges Fieber besteht und das geschwollene Kniegelenk ziemlich schmerzhaft ist bei sonst gutem Allgemeinzustand, wird mit dicken Trokar das Kniegelenk außen punktiert und serös eitrig Flüssigkeit abgelassen und mit Karbolwasser nachgespült. Am selben Abend schwerster septischer Kollaps, wie ich ihn wohl bei plötzlichen Streptokokkeneinschwemmungen beobachtet hatte: Pulslosigkeit, Cyanose der Lippen, kalter Schweiß. Das Bein ist stark schmerzhaft und beginnt zu schwellen. Unter Kampfer und Digipuratum hält sich der Kranke. Am andern Morgen ist der ganze Oberschenkel stark geschwollen und schwappend anzufühlen. Um ihn zu entlasten, wird außen unter dem Trochanter eine Querincision gemacht und nun eine Menge schmutzig grauen Eiters entleert und mächtige Fetzen der völlig nekrotisierten Fascia lata herausgezogen. Es war also innerhalb 24 Stunden eine ganze akute gangräneszierende subkutane und subfasciale Infektion, ausgehend von dem Punktionsloch entstanden. Nach Entfernung dieser Nekrosen usw. erholte sich der Kranke so weit, daß am nächstfolgenden Tage die Phlegmone längs gespalten und, als die Nutzlosigkeit weiterer konservativer Behandlung eingesehen wird, die Amputation in Lumbalanalgesie vorgenommen werden kann. Danach tritt Erholung und Heilung ein. Bakteriologisch ließ sich nun in dem Eiter massenhaft in Reinkultur ein dem Diphtheriebacillus ähnlicher doch mehr fusiformer Bacillus nachweisen. Leider wurde dessen Kultur nicht weiter verfolgt aus äußeren Gründen.

Diese und andere Beobachtungen zeigen immer wieder, daß unsere chirurgischen Wundkrankheiten noch lange nicht genügend erforscht sind und noch lange nicht das Interesse gefunden haben, was sie verdienen. Merkwürdig ist mir immer vorgekommen, wieviel die Bakteriologie vom *Bacillus proteus* weiß und wie selten er in der Tat bei chirurgischen Erkrankungen in diesem Kriege nachgewiesen wurde! (Vgl. Pauli, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenität des *Proteus* Hauser. Münchn. med. Wochenschrift 1917, 14.)

Gasbrand und malignes Ödem.

Der Krieg ist nun zu Ende und die Verwirrung, die über die Gasbazilleninfektion herrschte, ist noch nicht gehoben, auch

hier dank der nicht einheitlichen Führung in dieser so außerordentlich wichtigen Frage. Ganz zuletzt scheint man sich bakteriologisch doch mehr und mehr der einst so heiß bekämpften Anschauung Eug. Fränkels wieder zugewandt zu haben, der stets auf Differenzierung und Herausheben wenigstens bakteriologisch umgrenzter Formen drängte, anstatt alles in denselben Topf zu werfen, und wenn das nicht paßte, zu Umzüchtungen u. a. m. seine Zuflucht zu nehmen. Ich kann als Chirurg nur über die klinischen Daten urteilen und kann da meinen in dieser Zeitschrift niedergelegten Anschauungen nicht viel hinzufügen. (Die Klinik und Pathogenese der Gasbazilleninfektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917.)

Noch einmal muß ich betonen, daß das maligne Ödem und die Gasphlegmone klinisch in ihrer ausgesprochenen Form — Mischinfektionen sind häufig — sehr wohl zu unterscheiden sind, ja daß, wer wirklich einmal das immerhin seltene maligne Ödem gesehen hat, dies gar nicht mit der Gasphlegmone verwechseln kann. Ich verweise im einzelnen auf eine Arbeit Dr. Mahlos, der mit mir zusammen eine Anzahl von solchen Fällen beobachtete und im Archiv für Infektionskrankheiten (1919) beschrieb.

Thiess stellte eine braune und eine blaue Form der Gasphlegmone auf, die letztere als die weit gefährlichere bezeichnend. Zwei Jahre, ehe er diese Formen noch aufstellte, habe ich die Frage schon in meiner oben zitierten Arbeit besprochen, und zwar in dem Sinne, daß die aus so vielen Komponenten zusammengesetzten Vorgänge der Gasbildung, der Ödembildung, der Hämolyse und der vom Körper geleisteten Gegenreaktion sich nicht in einem so einfachen Bilde auf die Haut projizieren, als daß man nach diesem bestimmte Krankheitsbilder aufstellen könne. Daran halte ich auch jetzt noch fest. Auf die Hämolyse ging ich in dem ersten Abschnitt dieser Abhandlung (s. Streptokokkeninfektion) ein. Es ist schade, daß diese hämolytischen Erscheinungen, wenigstens meines Wissens, nicht biologisch und eingehender mikroskopisch untersucht wurden, um über die Natur dieser anscheinend bei der Streptokokkenhämolyse

lyse und der Gasbazillenhämolyse nicht ganz gleichartigen Vorgänge ein Urteil zu gewinnen.

Gegen Kolles Anschauung von der saprophytischen Toxikosenatur der Gasbazilleninfektion hat bereits Eug. Fränkel Stellung genommen. Ich pflichte ihm vollkommen bei. Kolles „schwebende“ Darstellungen zeigen, daß die Bakteriologie nur dann schöne Erfolge zeitigen kann, wenn sie mit der Klinik und pathologischen Anatomie Hand in Hand geht.

Betreffs der Serumtherapie, auf die man so große Hoffnungen setzte, muß ich nach ausgedehnter Erfahrung und kritischer Sichtung leider sagen, daß sie sowohl prophylaktisch wie therapeutisch vollkommen versagt hat. Die Zahlen, die Rumpel in gutem Optimismus anführt, sind viel zu klein und nicht genügend gesichtet, als daß sie maßgebend sein könnten und zudem sind sie einheitlich chirurgisch behandelt in guter Prophylaxe, so daß sie gegenüber den zahllosen anderen gespritzten und nicht gespritzten Fällen nicht wohl verwertet werden könnten. Denn das wissen wir ja, daß gut chirurgische Versorgung im vorbeugenden Sinne meistens ausreicht, die Gasbazilleninfektion zu verhindern. Ich habe, wie gesagt, diese Dinge auch zahlenmäßig genau in verschiedenen Bezirken verfolgt, habe schließlich rund 800 Fälle von Gasphegmone beobachtet bzw. selbst zu behandeln Gelegenheit gehabt und habe keinerlei Beeinflussung feststellen können. Schaden habe ich freilich, außer manchmal sehr intensiver Serumreaktion in Form von Gelenkergüssen, merkwürdigerweise gerade in den Kiefergelenken, auch nicht beobachtet, so daß in dieser Hinsicht die Serumspritzungen hätten weiter geführt werden können. Ich kann also auch Kloses Darstellung von den guten Wirkungen der Serumtherapie nicht als hinreichend begründet anerkennen. Wie die feindlichen Berichte lauten werden, wird die nächste Zukunft lehren, wenn ich auch nach den bisherigen Nachrichten nicht glaube, daß sie uns kriegschirurgisch in irgendeinem Punkte überlegen waren. Dennoch sollte keine umfassende Kriegschirurgie geschrieben werden, die nicht die Erfahrungen unserer Feinde eingehend berücksichtigt!