

III.

Zur Aetiologie und Therapie der metastasirenden Pyämie.

Von

C. Hueter.

„Dass dieser Kampf — der therapeutische Kampf gegen die Pyämie — leider so oft erfolglos bleibt, das ist die bitterste Erfahrung, welche uns die Praxis liefert; sie ist aber auch die beste Erfahrung, wenn sie uns zum bewussten Streben nach besseren Erfolgen antreibt.“ Mit diesen Worten schloss ich vor drei Jahren meine Abhandlung über die septikämischen und pyämischen Fieber.¹⁾ Heute betrachte ich es als meine Aufgabe, von meiner ausgedehnten chirurgischen Thätigkeit der letzten Jahre in so weit Rechenschaft abzulegen, als ich den Werth der von mir damals empfohlenen Waffen im Kampf gegen die metastasirende Pyämie oft erproben konnte und heute bestimmter definiren kann. Ich bemerke voraus, dass die nachfolgenden Blätter wenig Neues dem bringen können, welcher die damals von mir aufgestellten Sätze in seiner eigenen Praxis prüfte und sie bewährt gefunden hat. Dass meine Arbeit bei vielen Fachgenossen freundliche Aufnahme fand, dafür liegen mir manche Beweise in der chirurgischen Literatur der letzten Jahre vor und noch mehr Beweise hierfür hätte ich aus dem mündlichen und brieflichen Verkehr mit meinen Collegen sammeln können. Musste meine Auffassung von den septikämischen und pyämischen Fiebern in allen wesentlichen Punkten der Originalität entbehren, da ich das Lehrgebäude der Septikämie und Pyämie aus der gesammten Literatur, ausschliesslich aus fremden Steinen zusammen-

¹⁾ Handbuch der allgemeinen und spec. Chirurgie, redig. von Billroth u. v. Pitha. I. Bd. 2. Abth. 1. H. 1. Liefg. S. 1—127.

fügen musste — so betrachtete ich schon damals als den wesentlichen Erwerb meiner literarischen Arbeit das therapeutische Material, welches sich aus experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen für die Prophylaxe der metastasirenden Form der Pyämie gewinnen liess. Eine anerkannt unheilbare, wenn auch nicht immer tödtliche Krankheit — eine Krankheit, welche sich durch die Zahl und die tiefe Lage ihrer zerstreuten Herde überhaupt der mechanischen Therapie entzieht — eine solche Krankheit erschien mir nur in den Wurzeln ihres Entstehens angreifbar. Immer entschiedener und immer kräftiger setzte ich im Verlauf der letzten Jahre die therapeutischen Hebel an die Wurzeln, an die Anfänge der metastasirenden Pyämie ein, und ich glaube mich darin nicht zu täuschen, dass es mir von Jahr zu Jahr mehr und mehr gelungen ist, diese Wurzeln zu vernichten und so das Leben der Schwerverletzten und Schweroperirten besser und besser zu schützen. Ich zweifle gar nicht daran, dass andere Collegen mit derselben Freudigkeit auf die durch Prophylaxe erzielten Erfolge im Kampf mit der metastasirenden Pyämie zurückblicken können, und wenn die Fortschritte auf diesem Gebiete ganz allgemein wären, wie ich hoffen und wünschen möchte, dann wären die folgenden Bemerkungen ganz überflüssig. In keinem Fall aber mag es Schaden bringen, dass von Zeit zu Zeit die Therapie der metastasirenden Pyämie vor das Forum der öffentlichen Discussion gezogen wird.

Leider ist es heute noch immer nicht möglich, über Pyämie irgend etwas auszusagen, ohne dass man im Voraus feststellt, was man unter Pyämie verstehen will. Die Bezeichnungsvorschläge, welche ich in meiner erwähnten Arbeit machte, sind von verschiedenen namhaften Autoritäten gebilligt worden, und ich weiss auch heute noch nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen. Die Bezeichnungen der „*Pyæmia simplex*“ und „*Pyæmia multiplex seu metastatica*“ decken so zu sagen das praktische Bedürfniss des Chirurgen. Pyämie bedeutet die Aufnahme von Bestandtheilen des Eiters in das Blut. Wir müssen im Wesentlichen zwei Modalitäten dieser Aufnahme zugeben. Entweder giebt der ursprüngliche, einzelne Eiterherd flüssige oder zellige Bestandtheile direct oder indirect (durch die Lymphgefässe) in die Blutgefässe ab. Dann haben wir ein pyämisches Fieber mit einem Eiterherd — „*Pyæmia simplex*“. Oder es dringen die flüssigen oder zelligen Bestandtheile des ursprünglichen Eiterherds in ein Venengerinnsel ein, von welchem Stücke, als Träger jener Bestandtheile, in die Circulation gerathen.

Sie werden vom venösen Kreislauf zum rechten Herzen und von ihm in die Lunge, zuweilen auch durch diese in die arterielle Circulation und in die verschiedensten Organe getragen. Ueberall, wo die Gerinnsel stecken bleiben, entstehen neue Entzündungs- und endlich Eiterungsherde mit dem consecutiven Fieber — „Pyæmia multiplex“.) Man hat nicht nur am Begriff der Pyämie, welcher ja im Wort ausgedrückt ist, sondern sogar an der Existenz des Wortes gerüttelt. Wir Chirurgen werden uns dadurch nicht beirren lassen; wir haben ja die Wechselbeziehungen zwischen dem Eiter und den Metastasen zu deutlich vor Augen. Wir müssen bei dem Wort Pyämie stehen bleiben, weil wir mit dem Aufgeben desselben in Gefahr sein würden, das praktische Punctum saliens des Krankheitsprocesses, den Eiter, aus dem Auge zu verlieren. Virchow, dem wir ja zweifellos die erste und beste Kenntniss von der mechanischen Verbreitung der Metastasen durch Thrombi und Emboli verdanken, hat am eifrigsten den Namen der Pyämie bekämpft. Die Geschichte der praktischen Chirurgie der beiden letzten Decennien weist aber nach, dass sie sich auch zu der Zeit den Begriff und das Wort der Pyämie nicht zerstören liess, als die Geschichte der Thrombose und Embolie die ganze Doctrin der Metastasenbildung vollkommen beherrschte. Der gefährdete Besitz des Begriffs Pyämie ist nun der praktischen Chirurgie in den letzten Jahren mehr und mehr gesichert worden, weil für das Uebergehen von flüssigen und zelligen Bestandtheilen des Eiters in das Blut immer zahlreichere und bestimmtere Bahnen aufgefunden wurden. In dem Gefühl dieses mehr gesicherten Besitzes darf sich die praktische Chirurgie darüber freuen, dass Virchow der Pyämie und der Berechtigung ihres Namens endlich eine, wenn auch nur kleine Concession gemacht hat. In der ersten Auflage der Cellularpathologie²⁾ heisst es noch: „der Name Pyämie müsse als Bezeichnung für eine bestimmte Blutveränderung gänzlich aufgegeben werden“. In der neusten Auflage seiner Cellularpathologie³⁾ hat Virchow das Todesurtheil für den Namen etwas milder ausgesprochen. Dort heisst es: „es muss dieser Name als Bezeichnung für eine durch die Beimischung bestimmter sichtbarer Gebilde hervorgebrachte Blutveränderung gänzlich aufgehoben werden“.

1) Ueber eine andere Modalität der Entstehung der Pyæmia multiplex vergl. den Schluss dieser Arbeit.

2) 1858. S. 175.

3) 1871. S. 233.

Wie dem auch sein mag, wir dürfen im Sinne unserer praktischen Chirurgie die Pyämie im geläuterten Begriff beibehalten; denn wenn wir auch die vom Eiter in das Blut übergetretenen Gebilde uns nicht sichtbar machen können, so werden sie uns durch ihre Consequenzen, durch die klinischen Erscheinungen der Pyämie erkennbar. Aber mit derselben Bestimmtheit, mit welcher wir für das Wort und den Begriff der Pyämie eintreten, müssen wir einer gefährlichen Verallgemeinerung dieses Begriffs entgegen treten, welche sich allmählig in der praktisch-chirurgischen Welt entwickelt hat. Der gangbare Ausdruck für den tödtlichen Ausgang einer schweren Verletzung oder einer eingreifenden Operation: „der Kranke starb an Pyämie“ trifft viel seltener zu, als er gebraucht wird. Will man, wie das wohl oft geschehen ist und geschieht, alle tödtlich verlaufenden Wundcomplicationen als Pyämie bezeichnen, dann verliert man für jede therapeutische Erörterung den festen Boden unter den Füßen. So hört man wohl zuweilen einen Collegen äussern: „an der Pyämie sind die schlechten und überfüllten Hospitäler schuld. Man muss ventiliren und evacuiren — dann wird die Pyämie verschwinden“. In der That ist die Frage nach der Prophylaxe der metastasirenden Pyämie sehr häufig allzu einseitig von der Einrichtung der Hospitäler aus zu lösen versucht worden. Ich will nicht unterlassen zu bemerken, dass ich zu dieser Lösung auch nicht den geringsten Beitrag liefern werde. Gewiss ist der Construction und Organisation der Hospitäler eine hohe Bedeutung für den guten oder schlechten Verlauf der Verletzungen beizumessen. Aber man mag die Luft durch Auspumpen oder durch Einpumpen, man mag sie durch Dampfmaschinen oder Poren, durch Kaminfeuer oder durch offene Thüren und Fenster fortwährend erneuern — damit wird man nicht die Pyämie unmöglich machen, sondern nur einen einzigen Factor und nicht einmal einen nothwendigen Factor für die Entwicklung der Pyämie corrigiren. Zwischen dem Eintritt des Verletzten in verderbte Hospitalluft und zwischen den Metastasen, welche uns auf dem Obductionstisch entgegen treten, liegt eine lange Reihe von klinischen Ereignissen, und diese zu analysiren, an ihnen die Hebelpunkte für eine wirksame prophylaktische Therapie zu suchen, ist Pflicht des Klinikers. Wenn ihm dabei der Architekt oder im Krieg häufig der Zufall durch Lieferung von frischer Luft zur Hülfe kommt, so wird dieses der Kliniker gern anerkennen. Aber häufig wird er gezwungen sein, seine Verletzten und Operirten auch in schlecht erneuerter Luft, in alten Hospitälern oder auch in neuen, welche schnell durch Anhäufung

von Verletzten verpestet wurden, zu behandeln. Schwer müsste das Gewissen des Klinikers sich belastet fühlen, wenn er z. B. zu Lehrzwecken im Semester die Anzahl der Schweroperirten cumulirt, ohne dass er ziemlich sichere Garantien besässe, um den unläugbar ungünstigen Einfluss dieser Cumulation von jedem einzelnen Operirten abzuwenden. Nicht unter besten Verhältnissen Gutes, sondern unter schlechten Verhältnissen Erträgliches zu leisten — das bleibt doch im Ganzen am häufigsten unsere Aufgabe und auch ihre Lösung vermag uns Befriedigung zu gewähren.

Doch nun zur Sache! Gehen wir von dem Gesichtspunkt des chirurgischen Operators¹⁾ aus und prüfen wir zuerst diejenigen prophylaktischen Maassregeln, welche er schon während der Ausführung der Operation angesichts der später drohenden metastasirenden Pyämie nicht vernachlässigen sollte. Hier möchte ich in erster Linie die Schonung des Bluts stellen, die Verhütung auch der geringsten Grade der Anämie. Kein Chirurg wird einen grösseren Blutverlust, welchen der Kranke bei der Operation erleidet, für etwas Heilsames halten, es sei denn, dass er zu der antiquirten Gattung der blutsaugenden Therapeuten gehörte, welche gegen das Wundfieber mit Aderlassen voringen. Ich meine aber, dass bis jetzt noch nicht in allen Fällen bei der Auswahl der Operationsmethoden und bei der Ausführung der Operationen diejenige Rücksicht auf thunlichste Einschränkung des Blutverlustes genommen wurde, welche die Prophylaxe gegen die metastasirende Pyämie erheischt. Nach schweren Operationen bessert jeder in der Circulation des Operirten mehr erhaltene Tropfen Blut entschieden die Prognose des Verlaufs. Besonders für solche Operationswunden, deren Heilung eine längere Eiterung beansprucht, ist eine gehörige Blutmenge für den späteren Eiterungs- und Granulationsprocess unerlässlich, wenn nicht die Kräfte des Kranken an der Eiterung sich erschöpfen sollen. Für die Geschichte der Pyämia multiplex aber liegt das

¹⁾ Für die Behandlung des Wundfiebers nach Schusswunden habe ich früher ähnliche Betrachtungen, wie diejenigen, welche ich hier folgen lasse, angestellt (in Volkmann's klinischen Vorträgen. 1871. Nr. 22). Da jener Aufsatz mit dem vorliegenden in manchen Punkten zusammentrifft, so muss ich mich einer gewissen Wiederholung schuldig bekennen. Da jener Aufsatz aber speciell die Action des Kriegschirurgen in's Auge fasst und über die Prophylaxe der Pyämie mit kurzen Worten hinweg geht, glaube ich hier eine wesentliche Ergänzung jener Betrachtungen unter Berücksichtigung der Interessen des operirenden Friedenschirurgen geben zu sollen.

Entscheidende in der Thatsache, dass die Anämie die Herzkraft herabsetzt.

Die kleine niedrige Pulswelle, welche wir nach Operationen mit bedeutendem Blutverlust erkennen, muss sich auch in dem Kreislauf der Venen in der Nähe der frischen Wunde geltend machen. Bei mangelhaftem Herzdruck wird die Circulation in den Venen langsamer, und wenn deshalb auch an keiner andern Stelle des Körpers die Blutsäule in den Venen zum Stillstand kommt, so wird doch wenigstens in der Nähe der Operationsfläche ein wirklicher Stillstand der venösen Blutcirculation eintreten. Denn hier fehlt nach Durchschneidung der benachbarten Arterie für die Vene die *Vis a tergo*, und der Blutstrom kann hier nur weiter gefördert werden, wenn im nächsten venösen Collateralast die bewegende Herzkraft von der nächsten Arterie her sich geltend macht. So dehnt sich unter dem Einfluss der schwachen arteriellen Blutwelle das Gebiet des stagnirenden venösen Blutstroms aus, und das bedeutet ja nichts Anderes als eine Erweiterung des Gebiets der Thrombose. Man darf annehmen, dass die Gerinnungen des Blutes innerhalb der Venen zum grösseren Theil schon in den ersten Stunden nach der Operation stattfinden, und wie entscheidend muss demnach der Zustand der Herzkraft unmittelbar nach der Operation für die Ausdehnung der Thrombenbildung in der Nähe der Operationswunde sein!

Die einfachste Consequenz dieser Betrachtung wäre das Bestreben, überall an die Stelle der blutigen Trennung der Theile die unblutigen Operationsverfahren, z. B. die Anwendung des *Ecrasementus*, der *Ligature extemporanée*, der galvanokastischen Schlinge. Diese Consequenz bin ich aber keineswegs zu ziehen geneigt; denn ich werde weiterhin zeigen können, dass diesen Verfahren in Betreff des Wundfiebers für den späteren Verlauf besonders gewichtige Nachtheile Schuld gegeben werden müssen. Vielmehr ziehe ich daraus den Schluss, dass die Blutstillung möglichst prompt und sicher bewerkstelligt werden muss. Man kann darüber streiten, ob dabei der Unterbindung, der Umstechung, der Acupressur, der Filopressur u. s. w. der Vorzug gebührt; aber diese Fragen möchte ich hier nicht zur Discussion stellen, weil sie mir für die Prophylaxe der *Pyæmia multiplex* als ziemlich unerheblich erscheinen. Wohl aber möchte ich einen Vorschlag nicht unterdrücken, welcher dahin geht, bei Operationen, welche einen bedeutenden Blutverlust trotz aller Vorsichtsmaassregeln zur Folge hatten, die operative Anämie sofort auf dem Operationstisch durch die Transfusion zu

beseitigen. In manchen Fällen würde man dazu das während der primären Operation aufgesammelte Blut als Transfusionsmaterial und ein während der Operation verletztes Gefäss, Arterie oder Vene, zur Einführung der Transfusionsspritze verwenden können. Mehr als einmal habe ich bei Exstirpation von sehr grossen und gefässreichen Tumoren den Transfusionsapparat neben dem Operationstisch stehen gehabt; doch gelang es mir immer, durch gute Assistenz und durch sorgfältiges Vorgehen in den einzelnen Acten der Operation einem bedeutenden Blutverlust vorzubeugen. Nur einmal habe ich Gelegenheit gehabt, eine Transfusion auszuführen, welche dazu bestimmt war, einer bei der Operation zu erwartenden tödtlichen Anämie entgegen zu treten. Bei einer Schussfractur des Oberschenkels, welche mit ausgedehnter subfasciäler Phlegmone und mit Frostgangrän des Fusses complicirt war, war die hohe Oberschenkelamputation als letzter Versuch einer Lebensrettung zu machen. Der Verwundete stand indessen dem Erschöpfungstod so nahe, dass der Eintritt desselben während des unvermeidlichen Blutverlustes durch die Operation mit Bestimmtheit zu erwarten war. Ich schickte die arterielle Transfusion von etwa 300 Cub.-Ctr. Blut in die A. radialis voraus, und liess die Oberschenkelamputation 24 Stunden später folgen. Nach Vollendung der letzteren war der Zustand des Kranken besser, als vor der Transfusion; doch starb der Operirte nach 16 Stunden. Ein solcher Misserfolg darf indessen um so weniger entmutigen, als in diesem Fall die Verhältnisse wohl die verzweifeltsten waren, unter denen man überhaupt noch die Möglichkeit eines Erfolgs zulassen konnte. Mein Vorschlag bei Exstirpation grosser Geschwülste vielleicht auch bei Exarticulatio femoris, der Operation sofort die Transfusion folgen zu lassen, ist doch vielleicht der Prüfung werth. Jedenfalls werde ich nicht versäumen, im geeigneten Fall diese Prüfung anzustellen.

Was nun weiterhin die Ausführung der Operationen in Bezug auf die Prophylaxe der Pyaemia multiplex betrifft, so glaube ich auch auf eine sichere und glatte Führung des Messers Gewicht legen zu müssen. Nachdem wir gelernt haben, durch die Narkose dem Kranken die Schmerzen der Operation zu ersparen, hat sich allmählig eine gewisse Neigung entwickelt, die Operationen langsam, gleichsam präparatorisch, mit einer Menge von einzelnen Schnitten auszuführen. Schnelligkeit und Eleganz in der Ausführung der Operationen werden heute weniger für die Eigenschaften eines guten Chirurgen angesehen, als früher. Ich glaube in dieser Beziehung nicht zu weit gehen zu dürfen. Gewiss giebt es zahlreiche und

wichtige Operationen, welche nicht anders, als sorgfältig präparirend mit Messer und Pincette ausgeführt werden können, wie z. B. die plastischen Operationen, die Unterbindungen der Arterienstämme in der Continuität u. s. w. Wenn ich aber z. B. sehe, dass ein Chirurg bei einer Ober- oder Unterschenkelamputation zur Trennung der Muskeln statt der nothwendigen zwei oder drei Schnitte fünf oder zehn macht und endlich noch genöthigt ist, mit der Scheere oder dem Messer hier ein Paar Treppen in dem Durchschnitt des Muskels, und dort eine vorhängende Sehne oder ein halb abgerissenes Stück Fascie zu beseitigen — dann meine ich, dass der Operateur nicht nur unschön, sondern geradezu schlecht operirt hat. Die Zerreißung und Quetschung des perimuskulären Gewebes durch die Pincette öffnet den späteren phlegmonösen Entzündungen den ersten Weg und es kann eine Kette von Erscheinungen sich entwickeln, deren erste die Quetschung des Bindegewebes an irgend einer Stelle, deren letzte der Tod durch Pyaemia multiplex ist. Exacte Führung des Messers mit glatten, langen Zügen ist bei einer grösseren Amputation nicht die schlechteste Garantie gegen die perimuskuläre Phlegmone mit allen ihren schlimmen Folgen. Ich glaube deshalb auch im Operationscursus bei der Uebung der Exarticulationen und Amputationen ein besonderes Gewicht darauf legen zu müssen, dass der Anfänger schon bei den ersten Operationen dieser Art an der Leiche sich an die exacte Führung des Messers gewöhne. Eine schnell und glatt, so zu sagen elegant ausgeführte Amputation besitzt ihren Werth weder in der Abkürzung der Narkose, noch in der Schönheit der Action, sondern vielmehr in der Schonung des zerreißlichen, zu Entzündung und schneller Fortpflanzung derselben besonders geneigten Bindegewebes.

Eine Desinfection der Operationswunde auf dem Operationstisch scheint mir ebenfalls unerlässlich. Unter den ersten Entzündungsreizen, welche auf die Wundfläche einwirken, ist nicht der traumatische Reiz, die durch die Verletzung an sich gesetzte Irritation der Gewebe, sondern vielmehr der septische Reiz, die Irritation der Gewebe durch die faulige Zersetzung der ersten Wundsecrete, am höchsten anzuschlagen. Dafür spricht die jedem Praktiker bekannte Erscheinung, dass nach grösseren Operationen schon nach wenigen Stunden ein stinkendes Secret entleert wird. Hiergegen schützt nicht das Operiren mit reinen Händen und reinen Instrumenten, auch nicht der Gebrauch sogenannter reiner Schwämme; denn die Fäulnisserreger können weder vom Messer noch von der Hand und am wenigsten aus dem porösen Gewebe des Schwammes,

auch durch den scrupulösesten Reinigungsprocess nicht, mit Sicherheit entfernt werden. Und selbst wenn sie es könnten, so treten wieder aus der atmosphärischen Luft, auch im bestventilirten Operationssaal, die Keime der Fäulnisserreger in die Wunde ein, um ihr gefährliches Werk zu beginnen. Seit Jahren schütze ich mich gegen die erste Zersetzung der ersten Wundsecrete sehr wirksam durch die Irrigation der frischen Wundfläche mit einer dünnen, hell-weinrothen Lösung von hypermangansaurem Kali. Diese Irrigation, in sorgsamer Weise ausgeführt, kann erzielen, dass auf grossen Höhlen- und Flächenwunden, z. B. nach Exstirpation mammæ totalis, nach ausgedehnten Resectionen des Ellenbogen-, Schulter-, Fussgelenks u. s. w. zu keiner Stunde des Wundverlaufs von der Stunde der Operation bis zur Stunde der Heilung ein Riechen der Wundsecrete sich kundgibt. Natürlich schützt die primäre desinficirende Wundirrigation, welcher sofort der desintificirende, die Wunde bedeckende und umhüllende Carboleharpie-Verband folgt, nur bis zum nächsten Verbandwechsel, und bei diesem Wechsel, wie bei jedem folgenden muss die Irrigation in derselben Weise wiederholt werden. Ich weiss, dass in Deutschland die Irrigationen der Wundflächen mit desinficirenden Flüssigkeiten allgemein bei dem Verbandwechsel üblich sind, und jedes weitere Wort zur Empfehlung derselben dürfte überflüssig sein. Aber die primäre Irrigation der Wundfläche mit desinficirenden Mitteln auf dem Operationstisch ist, so viel ich weiss, erst an wenigen Orten üblich; und doch vermag häufig keine der nachfolgenden Irrigationen bei dem Verbandwechsel den Schaden zu repariren, welchen die Unterlassung der primären Irrigation dem Wundverlauf bringen kann. Die Fäulnisserreger liegen nicht nur in den abspülbaren Wundflüssigkeiten, sondern wenige Stunden genügen, um ihre Ansiedelungen in den festen Geweben vollenden zu lassen. Dann mag man soviel irrigiren wie man will — das Wundsecret bleibt stinkend, bis unter kräftiger Entwicklung des Granulationsgewebes die Bedingungen für die Existenz der Fäulnisserreger erlöschen. Genau so lang dauert aber auch die Einwirkung der entzündungserregenden Noxen, welche dem Fäulnissprocess entspringen, auf die Gewebe der Wundfläche.

Die primäre Wundirrigation wird leicht auf das Bedenken stossen, dass die Möglichkeit der primären Vereinigung durch sie gestört wird. Für die dünnen Lösungen von hypermangansaurem Kali, welche ich gebrauche, kann ich dieses Bedenken als ganz unbegründet zurückweisen. Ich könnte zahlreiche Operationen ei-

tiren, in welchen ich die schönste primäre Vereinigung grösser und kleiner Wundflächen trotz der primären Irrigation oder vielleicht gerade mit Hülfe derselben erzielte. Bei der Anlegung zahlreicher Nähte lasse ich sogar, nachdem schon ein Theil der Wunde durch Suturen geschlossen ist, immer wieder aufs Neue die noch freiliegenden Theile der Wundfläche irrigiren, bis endlich die Nähte alle liegen. Nach Oberschenkelamputationen, welche ich in der Regel, um recht glatte Wundflächen zu gewinnen, mit dem Ovalärschnitt ausführe, nähe ich die Wunde mit Ausnahme des untersten Wundwinkels zu, aus welchem ich die Ligaturfäden heraus leite. Während der Anlegung der Suturen, deren Zahl sich bis auf 12 oder mehr belaufen kann, wird noch einige mal irrigirt und endlich lasse ich nach der letzten Suture noch einen Irrigationsstrom vom untern Wundwinkel aus längs der Ligaturen hinter die Nahtlinie laufen. Ich kann aus meiner Praxis der letzten Jahre einige Fälle von primärer Vereinigung nach Oberschenkelamputation aufzählen, welche so vollständig eintrat, dass gegen den 14. Tag, nach dem Fallen der Femoralisligatur, die Kranken mit wohl geformtem Stumpf das Bett verlassen konnten. Fast ohne Ausnahme erziele ich jetzt nach der Oberschenkelamputation eine primäre Vereinigung des grössten Theils der Wundflächen und der Hautränder. Ebenso wenig habe ich bei grösseren plastischen Operationen, z. B. in Fällen von totaler Rhinoplastik, irgend einen Nachtheil von der sorgfältigen Irrigation des zu überpflanzenden Lappens incl. seiner Wundränder gesehen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass die antiphlogistische Wirkung der primären Irrigation geradezu die Wirkungen der Suturen unterstützt und sichert. So erweist die Erfahrung, dass der primären desinficirenden Irrigation nur Vortheile in allen Fällen zukommen, und somit halte ich es für richtig, dass kein Operirter den Operationstisch ohne sorgfältige Desinfection der Wundflächen und Nahtlinien verlässt.

Gewiss kann noch auf anderem Wege als auf dem der Irrigation die primäre Desinfection frischer Wundflächen erzielt werden und in dieser Beziehung mag besonders die neue Methode Lister's¹⁾ dem wir so Vieles in der Ausbildung der Methodik der antiseptischen Wundbehandlung verdanken, die Beachtung des Klinikers verdienen. In Operationssälen, in welchen fortwährend kleine und

¹⁾ Brit. med. Journal. 1871. Nr. 556. Referat von Trendelenburg im Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. Nr. 43.

grosse Operationen ausgeführt und Verbände gewechselt werden, wird eine reine Luft nicht vorausgesetzt werden dürfen, um so weniger, wenn derselbe Saal wie fast überall für Vorlesungszwecke benutzt wird. Lister erzeugt nun durch einen Richardson'schen Zerstäubungsapparat, welcher freilich für diesen Zweck etwas en gros arbeiten muss, einen Nebel von wässriger Carbolsäurelösung um den Operationstisch, um Operateur und Operirten, und in gleicher Weise werden bei dem späteren Verbandwechsel durch einen Carbolnebel die Fäulnisserreger von der Wunde fern gehalten. Ich lege mehr Gewicht darauf, dass der berühmte schottische Chirurg auf Grund derselben Erfahrungen und Anschauungen, welche ich selbst seit mehreren Jahren cultivire, zu derselben Ueberzeugung von der Nothwendigkeit einer primären Wunddesinfection gelangt ist, als dass ich sein Verfahren als besonders der Nachahmung werth bezeichnen möchte. Mit einfachen Mitteln, ohne Riesenpulverisateur, mit Mitteln, welche überall improvisirt werden können, und ohne dass es nöthig wäre, dass der Operateur sich selbst dem Carbolregen aussetzt, erzielt die desinficirende Irrigation, wie ich sie übe, wohl ungefähr gleiche Wirkungen.

Thunlichste Vermeidung der Hämorrhagie, Führung glatter Schnitte und primäre Desinfection der Wundfläche — diese drei Aufgaben sollte meines Erachtens der Operateur am Operationstisch in erster Linie berücksichtigen, wenn er einen günstigen Wundverlauf seinem Kranken sichern will. Dieselben oder doch wenigstens ähnliche Rücksichten machen sich nun auch für die erste Zeit der Nachbehandlung geltend. Für die ersten Stunden nach der Operation scheint es mir wieder in Beziehung auf Ereignisse, welche nach Wochen deletär werden können, besonders wichtig, dass bei dem Operirten keine Nachblutung eintritt. Auch darin bin ich in den ersten Zeiten meiner chirurgischen Praxis sorgloser gewesen, als ich hätte sein sollen. Nicht als ob ich häufiger Nachblutungen erlebt hätte, welche durch den Blutverlust direct das Leben des Kranken bedroht hätten; aber ich sah häufiger kleine Nachblutungen, bei denen sich eine oder einige Unzen Blut auf die Wundfläche und in die Wundhöhle ergossen, ohne dass auch nur das nachträgliche Anlegen einer Ligatur nothwendig geworden wäre. Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich annehme, dass man die Bedeutung dieser kleinen Nachblutungen im Ganzen unterschätzt. Das Unangenehme derselben liegt viel weniger in dem positiven Verlust, welchen die Circulation erfährt, als vielmehr in den Veränderungen des ergossenen Bluts. Jede Nachblutung

verschlechtert durch die **eigenthümlichen** Zersetzungsprocesse des ergossenen Blutes die Prognose des Wundverlaufs und kann Processe einleiten, aus welchen schliesslich die *Pyæmia multiplex* resultirt.

Bei dem Studium der Fäulnissprocesse und besonders der Fäulnissreger, welches durch die schönen Arbeiten Pasteur's¹⁾ angeregt wurde, sind sonderbarer Weise einzelne thierische und pflanzliche Flüssigkeiten in besonderer Weise bevorzugt worden, welche für die Fragen der chirurgischen Praxis nur von geringfügigstem Interesse sind. Faulende Muskelstückchen mit Wasser begossen lieferten für die experimentellen Arbeiten der verschiedensten Autoren die putriden Flüssigkeiten. Als ich mich dem Studium der Fäulnissprocesse von Blut und Eiter zuwendete, glaubte ich eine kleine Lücke, welche der Zufall gelassen hatte, in einfacher Weise auszufüllen. Ich begegnete aber schon im Beginn meiner Untersuchungen sehr wichtigen Differenzen gegenüber den bekannteren Vorgängen der Fäulniss anderer thierischer Flüssigkeiten, und die Arbeit wuchs schnell über den engen Rahmen, welchen ich ihr geben zu dürfen glaubte, hinaus — so weit hinaus, dass ich sie auch heute keineswegs vollendet habe. Einzelnes von den Resultaten meiner Untersuchungen über Blut- und Eiterfäulniss ist bei verschiedenen Gelegenheiten²⁾ bruchstückweise von mir mitgetheilt worden. Es sei mir hier gestattet, diejenigen Resultate in Betreff der Fäulniss des Blutes mitzutheilen, welche nach meiner Ansicht ein besonderes Interesse für die Entwicklung der *Pyæmia multiplex* zum Theil in den letzten Monaten gewonnen haben, zum Theil noch gewinnen werden.

Eine im Reagenzglas der Fäulniss überlassene Quantität von Blut zeigt am ersten und zweiten Tag die Entwicklung derselben Organismen, wie faulendes Muskelwasser, nämlich zahlreicher rundlicher, öfter an einer Seite in eine kleine Spitze ausgezogener Körperchen, welche in der Grösse kaum den 8. Theil von einem rothen Blutkörperchen (des Menschen) erreichen und häufig noch viel kleiner sind. Pasteur sieht diese Organismen, welche in lebhaft schwärmenden Bewegungen die fäulnissfähige Flüssigkeit durchdringen, für Vibrionen an, und rechnet sie zu *Monas crepusculum*,

¹⁾ Recherches sur la putréfaction. Compt. rendus de l'Académie des sciences. 56. Bd. 1863. S. 1189—1194.

²⁾ Vgl. die Literatur dieser Mittheilungen weiter unten.

Bacterium u. s. w. Hallier hat dieselben Körperchen Micrococcus genannt und ihnen pflanzliche Charakter vindicirt. Wie dem auch sein mag, so trifft jedenfalls die Aussage Pasteur's, dass die Existenz dieser Organismen an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden ist, zu und wir dürfen sie nach Pasteur's Vorschlag als Aërobien bezeichnen. Sie sterben, sobald sie aus der faulenden Flüssigkeit den Sauerstoff absorbirt haben, und in der That verschwinden aus dem faulenden Muskelwasser diese Organismen gänzlich, um nun den grossen, unzweifelhaft thierischen Vibrionen Platz zu machen, welche umgekehrt im freien Sauerstoff nicht zu leben vermögen und demnach als Anaërobien zu bezeichnen sind. Ganz anders aber steht es mit dem faulenden Blut. Hier schliessen die Aërobien, die Monaden, nicht nach 1 oder 2 Tagen, sondern noch nicht einmal nach einigen Wochen ab. Sie finden im Blut genug Sauerstoff für ihre Ernährung und gedeihen längere Zeit ganz vortrefflich, während die grossen Vibrionen erst nach 8—14 Tagen in ganz einzelnen und trügen Exemplaren aufzutreten beginnen. Am besten empfiehlt sich der Hochsommer für diese Fäulnissversuche, weil sie bei constant hoher Temperatur am energischsten und reinsten verlaufen. Man stelle zu gleicher Zeit ein Reagenzglas mit Blut und ein anderes mit Muskelstückchen und Wasser zur Fäulniss an. Es sind kaum schlagendere Gegensätze im mikroskopischen Leben der kleinen und kleinsten Organismen denkbar, als diejenigen sind, welche zuweilen schon nach 8, zuweilen erst nach 14 Tagen in einem Tropfen faulenden Blutes und in einem Tropfen faulenden Muskelwassers in Erscheinung treten. Das letztere ist angefüllt von den mächtigen, wenn auch schlanken Leibern des *Vibrio lincola*, welche in pfeilartigen, schnell und gradlinig fortschreitenden Bewegungen die Flüssigkeit durch-eilen. Zuweilen sieht man Stäbe, welche bei 350facher Vergrösserung über die Grenzen des Gesichtsfelds hinausragen; aber auch die kleineren Individuen übertreffen immer noch um das Doppelte und Dreifache in der Länge den Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Die Bewegungen der Vibrionen offenbaren sich zweifellos als thierisch bewusste, wie man bei dem Anstossen einer Vibrios an eine Muskelfaser und aus dem zweckmässigen Ausweichen leicht erkennen kann. Ein Blick durch das Mikroskop auf das Treiben dieser Thiere hat mich immer an das zierliche Bild am Uferand kleiner fischreicher Bäche erinnert, in dessen Wasser sich zahlreiche kleine Fischchen lustig umhertreiben. Ganz anders verhält es sich in dem Tropfen faulenden Bluts. Auf den ersten Blick erscheint

unter dem Mikroskop bei mässiger Vergrösserung die Flüssigkeit im ruhenden Zustand, bis man die feinen Körnchen, welche in ungefähr gleich grosser Zahl, wie die Vibrionen in jenem Bild, im Gesichtsfeld zu erkennen sind, genauer fixirt. Nun erkennt man die langsamen, kreisenden Bewegungen der Monaden, welche ein weniger zierliches Bild, als die Vibrionen, aber doch ein durch den Charakter der Bewegung sehr wohl definirtes Bild darbieten. Die Differenzen zwischen diesem und jenem Bild sind jedenfalls sehr auffallend, und das Eigenthümliche dieser Bilder ist jedenfalls leichter zu sehen, als zu beschreiben. Der Versuch ist zudem so einfach, dass eine Wiederholung desselben für Jeden geboten erscheint, welcher diesen allgemein interessanten Vorgängen seine Aufmerksamkeit schenken will.

Das Eigenthümliche in dem Fäulnissprocess des Blutes besteht darin, dass die Aërobien (Monaden) sich in grosser Zahl entwickeln und lange Zeit hindurch existiren. Die praktische Chirurgie durfte die morphologischen Verhältnisse der Fäulnisserreger so lange unbeachtet lassen, als ihr Eindringen in die lebenden Gewebe des Körpers nicht erwiesen und geradezu unwahrscheinlich war. Da bisher immer die Vibrionen, die Anaërobien, als die wesentlichen Fäulnisserreger betrachtet worden waren, so lohnte es kaum, die Möglichkeit ihres Eindringens in die lebenden Gewebe zu discutiren. An sich war es sehr unwahrscheinlich, dass Thiere von so bedeutender Grösse eine erfolgreiche Wanderung in die Gewebe antreten könnten, welche, mit Sauerstoff imbibirt, zudem die Vibrionen bald ertödteten mussten. Indessen war die Frage doch wichtig genug, um geprüft zu werden; die angestellten Versuche¹⁾ erwiesen in der That, dass eine Einwanderung der Vibrionen in die Gewebe und besonders in das Blut nicht stattfindet. Für die Monaden (Micrococcen) habe ich zuerst am Kranken, wie am Versuchsthier den positiven Nachweis geführt, dass sie in grossen Mengen in die lebenden Gewebe eindringen und in den Blutkreislauf, ja sogar von diesem in die Secrete des Körpers eintreten können, dass an ihr Auftreten in grosser Zahl entzündliche Processe besonderer Art sich anknüpfen, dass mithin die Monaden entzündungserregend wirken können. Ich weiss, dass von den meisten Klinikern und patho-

¹⁾ Ich habe solche Versuche vor einigen Jahren gemeinsam mit Prof. Tommasi in Rom angestellt.

logischen Anatomen dieser Nachweis zuerst nicht besonderer Aufmerksamkeit gewürdigt wurde, und ich will mich darüber um so weniger beklagen, da meine bezüglichlichen Publicationen nur immer als Fragmente erschienen. Die Bedeutung meiner Beobachtung ist schnell gewachsen, und ihr Resultat ist im Begriff, eine hervorragende Stelle in der pathologisch-anatomischen Forschung der nächsten Zukunft einzunehmen. Ich habe die Bedeutung der Einwanderung der Monaden in die lebenden Gewebe für den Process der Diphtheritis und des Erysipels nachgewiesen; hier beschränkt sich meine Aufgabe darauf, denselben Vorgang einer Prüfung in Betreff seines Einflusses auf die Pyaemia multiplex zu unterwerfen.

In den ersten Tagen nach der Verletzung treten häufig Phlegmonen auf, von denen ich anzunehmen geneigt bin, dass sie von der Zersetzung des frisch auf die Wundfläche ergossenen Bluts abhängig sind. Bei unregelmässigen Höhlenwunden, in welche Nachblutungen am ersten Tag erfolgen und entweder durch Versäumniß der Desinfection oder durch die localen Schwierigkeiten derselben die Zersetzung des Blutes nicht verhütet wurde, bleibt diese phlegmonöse Entzündung nicht aus. So habe ich sie früher einigemal nach Exstirpation grosser und tief gelegener Drüsenpaquete am Unterkieferwinkel besonders charakteristisch auftreten sehen, nachdem ich bei der Anlegung der Ligaturen während der Operation nicht sorgsam genug gewesen war. Auch bei grossen Amputationswunden sind unter den angegebenen Bedingungen diese Phlegmonen hinlänglich charakterisirt. Die Gewebe schwellen bedeutend an, werden brettartig hart, die Wundfläche, von übelriechendem Secret bedeckt, bekommt ein zerfressenes, zerfallendes, geschwüriges Aussehen — kurz gesagt, die erst wenige Tage alte Wundfläche kann so aussehen, wie eine ältere Wundfläche, welche plötzlich von den Anfängen des Hospitalbrands befallen wurde. Gleiche Ursachen ergeben gleiche Wirkungen, und ich zaudere gar nicht, diese primären Phlegmonen der Wundfläche, welche durch Blutfäulniß eingeleitet werden, einfach als diphtheritische Phlegmonen zu betrachten. Wie ich an einem anderen Orte¹⁾ betonte, dass aus der Fäulniß des Eiters diphtheritische Phlegmonen sich entwickeln können, so stelle ich hier das Entstehen der diphtheritischen Phlegmone durch die Monaden des faulenden Blutes in den Vordergrund. In jedem Fall

¹⁾ Ueber Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden. Klinische Vorträge von Volkmann. Nr. 22. S. 108.

können diese Phlegmonen von der Diphtheritis des Hautkörpers, dem Erysipelas, begleitet sein.

Bevor man die desinficirenden Verbandmittel anzuwenden pflegte und bevor man gelernt hatte, die Zersetzungsprocesse der Gewebe und der Flüssigkeiten, der Wundsecrete, in ihrer Bedeutung für den Verlauf der Wunde zu würdigen, da musste man die primäre phlegmonöse Entzündung der frischen Wundflächen als etwas Gewöhnliches ansehen. Man nannte diese Entzündung das Stadium der Abstossung der durch die Verletzung oder Operation gequetschten Theile, und man war zufrieden, wenn erst in der zweiten Woche der Reparationsprocess durch Bildung von jungem Bindegewebe, Granulationsgewebe begann. Für quetschende Verletzungen muss auch zugegeben werden, dass ein solches Stadium, wenn die quetschende Gewalt Gewebstheile mortificirt hat, zur Demarcation der todtten Gewebstheile nothwendig ist. Von der Wirkung des chirurgischen Messers aber darf man prätendiren, dass dasselbe keine todtten Gewebelemente auf der Operationsfläche zurücklässt, und dass diese Prätension berechtigt ist, beweist der Verlauf von Flächen- und Höhlenwunden, sobald die primäre und weitere Desinfection der Wundfläche nicht versäumt und eine Imprägnation der Gewebe durch Blut oder wenigstens die Fäulniss des Blutes verhütet wurde. Ich verlange von den Wunden, welche ich anlege, dass zu keiner Zeit nekrotische Gewebsetzen sich von ihr abstossen, dass die Gewebsneubildung, die Entwicklung von Granulationsgewebe, sofort einsetze und schon am zweiten oder dritten Tag für das unbewaffnete Auge erkennbar wird. Die Abstossung von nekrotischen Gewebstheilen auf einer mit scharfen Schnitten angelegten Wunde scheint mir mehr auf eine nekrosirende Wirkung der ersten Entzündung, als auf eine quetschende Wirkung des Messers hinzudeuten. Die Erfahrung lehrt, dass man sie durch Desinfection und Vermeidung der Blutinfiltration sehr wohl vermeiden kann.

Die Gefahr der Putrescenz des ergossenen Bluts beschränkt sich nicht auf die diphtheritische Phlegmone, welche sie bedingt, sondern die Gefahr kann dem Blutkreislauf, der grossen Strasse, auf welcher die schnellste Verbreitung der krankheitserregenden Momente geschehen kann, unmittelbar nahe rücken. Die Fäulniserreger können nämlich in die venösen Thromben durch die Gefässwandungen eindringen; die Monaden besteigen hier gleichsam einen Wagen, welcher sich gelegentlich in Bewegung setzt und durch die Station des rechten Herzens in die feinen Verzweigungen der Lungengefässe führt. In diesen engen Bahnen

bleibt der Wagen stecken: die Monaden verlassen ihn und wandern in die benachbarten Gewebe der Lunge aus. Die metastatische Entzündung, welche sie hier veranlassen, muss wieder den diphtheritischen Charakter tragen. Der Embolus war diphtheritisch infectirt und löst in der Lunge eine adäquate Entzündung aus, einen diphtheritischen Process, welcher in der Regel zu Gangrän des Lungengewebes führt. Ich möchte annehmen, dass diese Art der Emboli die gefährlichste Klasse repräsentirt, weil sie die gefährlichste Art der entzündlichen Prozesse propagirt und denselben leicht den ertödtenden Charakter, dem Kranken aber hierdurch die Signatur des Todes aufprägt.

Einige Tage nach der Verletzung, von welcher wir im Interesse der besseren Verständigung annehmen wollen, dass sie unter Beobachtung der angegebenen Cautelen bis dahin ohne Störung verlaufen ist, entwickelt sich nun die manifeste Eiterung. Wir sehen erkennbare Mengen der bekannten gelblich-weissen Flüssigkeit auf der Wundfläche secernirt werden. Hiermit tritt eine neue Gefahr auf, welche freilich der letzt besprochenen primären Gefahr der Blutzeretzung ähnlich ist — nämlich die Gefahr der Eiterfäulniss. Die Fäulniss des Eiters verläuft morphologisch genau so, wie die Fäulniss des Blutes. Auch hier sind die Aëroben vom Beginn bis gegen das Ende der Fäulniss, oft länger als 4 Wochen die vorherrschenden Fäulnisserreger, im strengsten Gegensatz zu dem faulenden Muskelwasser. Ich müsste mich des Plagiats an meinen eigenen Arbeiten schuldig machen, wenn ich hier eine Beschreibung dieses Processes wiederholen wollte; ich kann darüber nichts Bestimmteres aussagen, als in meinem jüngst erschienenen Vortrag über die Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden ausgesprochen wurde. Ich habe dort ebenso bestimmt die Monaden als Fäulnisserreger der Eiterflüssigkeit hingestellt, wie ich in klinischer Beziehung den Begriff der diphtheritischen Phlegmone dort bestimmt definierte und ihre Abhängigkeit von der fortschreitenden Einwanderung der Monaden hervorhob. Eine Hauptgefahr der diphtheritischen Phlegmone — mag sie von zersetztem Blut oder von zersetztem Eiter herrühren — liegt darin, dass sie als perimusculäre Phlegmone die Thromben infectirt und, wie ich noch weiter anführen werde, zum Zerbröckeln disponirt.

Ich kann an dieser Stelle eine kleine historische Betrachtung nicht unterdrücken, indem in jüngster Zeit endlich die Bedeutung der Eiterfäulniss für die Geschichte der Wundfieber überhaupt fast gleichzeitig von drei Autoritäten der pathologischen Anatomie aner-

kannt worden ist. An wessen Namen schliesslich die Geschichte unserer Wissenschaft die Entdeckung bedeutungsvoller Wahrheiten anknüpft, darauf kann es nicht so sehr ankommen, als auf die Begründung der Wahrheit selbst. Ich bescheide mich gern mit dem Schicksal anderer Genossen, welche vielleicht ebenfalls von der Geschichte in der einen oder anderen Beziehung etwas misshandelt worden sind; aber es mag den neuen pathologisch-anatomischen Entdeckungen doch etwas zur Stütze gereichen, wenn ich hier offen erkläre, dass ich seit 3 Jahren die Grundzüge der jetzt in den Laboratorien zu Würzburg von Recklinghausen¹⁾, von Waldeyer²⁾ zu Breslau und von Klebs³⁾ zu Carlsruhe und Bern constatirten Befunde schon als Leitstern meines Handelns in der chirurgischen Klinik betrachte. Den zahlreichen Schülern, welche ich in dieser Zeit in Rostock und Greifswald ausbildete, werden die citirten Arbeiten auf pathologisch-anatomischem Gebiet wie gute, alte klinische Bekannte vorkommen müssen. Bei der hohen Bedeutung, welche ich von dem ersten Augenblick meiner Entdeckung über die Einwanderung kleiner, beweglicher Organismen in die lebenden Gewebe an derselben beimass, wäre es leichtsinnig von mir gewesen, wenn ich nicht für meine klinisch sich consolidirenden Ansichten überall die Controle der experimentellen Erfahrung aufgesucht hätte. Der französische Krieg und eine grössere literarische Arbeit über Gelenkrankheiten haben den Ausbau meiner experimentellen Untersuchungen über Eiter- und Blutfäulniss unterbrochen und ich nehme dieselbe erst jetzt wieder und nun mit doppeltem Vergnügen auf, da ich weiss, dass ich mit meinen Tendenzen nicht mehr allein stehe und meine Arbeiten mit denen anderer, bewährter Forscher concurriren. Nicht um Prioritätsstreitigkeiten anzufachen, sondern einfach im Interesse der Fragen, welche durch die genannten Autoren nun auf die Tagesordnung gesetzt sind, gebe ich hier einen Abriss meiner bisher publicirten Untersuchungen auf diesem Gebiet.

Am 27. Februar 1868 constatirte ich in der chirurgischen Klinik zu Berlin an einem exarticulirten Finger, dass von einer Gangraena diphtherica der Fingerspitze aus Monaden in grosser Anzahl in die lebenden Gewebe eingedrungen waren. Am 7. März 1868 fand ich

¹⁾ Sitzung der Würzburger physikal. Gesellschaft vom 10. Juni 1871.

²⁾ Vortrag in der medic. Gesellschaft zu Breslau vom 4. August 1871.

³⁾ Sitzung des bern. med.-chir. Bezirksvereins vom 17. August 1871.
Correspond.-Blatt f. schweiz. Aerzte. I. Jahrg. Nr. 9.

denselben Befund an einem Stück der Stirnhaut, welches vom Hospitalbrand befallen worden war, und beobachtete gleichzeitig dieselben Monaden nicht nur in den lebenden Geweben, sondern auch im Blut des Kranken. Beide Beobachtungen publicirte ich am 14. März 1868.¹⁾ Ich setzte meine einschlägigen Untersuchungen vom Mai 1868 an in der chirurgischen Klinik zu Rostock fort und auch mein Freund, Corrado Tommasi, jetzt Professor der pathologischen Anatomie an der Universität in Rom, nahm an diesen Untersuchungen Theil. Ich fand in 4 Fällen von Schleimhautdiphtheritis des Pharynx, Larynx und der Trachea denselben Gehalt von Monaden im Blut, wie vordem bei der Wunddiphtheritis. Ferner wiesen wir nach, dass zahllose Monaden in den diphtheritischen Membranen enthalten sind, welche ganz frisch von der Schleimhaut abgelöst wurden. Wir pflanzten Stücke der frischen Membranen in die Muskeln von Kaninchen ein, und sahen eine tödtliche Entzündung der Muskeln entstehen. Die Entzündung reichte genau so weit, als die Monaden in den Geweben sich verbreitet hatten. Von den Geweben waren sie in das Blut der Versuchsthiere eingedrungen. Zu gleicher Zeit lernten wir in faulendem Eiter eine Flüssigkeit kennen, durch welche im subcutanen Gewebe und in den Bronchien der Kaninchen diphtheritische Processe hervorgerufen wurden. An die Publication dieser Untersuchungen²⁾ schloss ich eine Erörterung über die thierische oder pflanzliche Natur der von mir in den Geweben und im Blut beobachteten kleinen Organismen und die Mittheilung eines einschlägigen, von Herrn Prof. Hoffmann in Giessen angestellten Versuchs. Die Frage darf wohl auch heute noch von ärztlicher Seite als eine offene betrachtet werden, da die botanischen Autoritäten sich in der Entscheidung derselben entgegen stehen. Vorläufig ist sie übrigens auch für unsere praktischen Auffassungen von keinem allzu erheblichen Interesse.

Schon am Schluss des Wintersemesters 1868/69 war ich in weiterer Verfolgung meiner Arbeiten dahin gelangt, die wesentlichen Unterschiede zwischen der Fäulniss des Bluts und des Eiters einerseits und des Muskelwassers andererseits festzustellen, wie sie in der vorliegenden und einigen andern Arbeiten mitgetheilt wurden. Die erste Mittheilung hierüber erfolgte im mündlichen Vortrag bei einer

¹⁾ Pilzsporen in den Geweben und im Blut bei Gangraena diphtheritica. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1868. Nr. 12.

²⁾ Ueber Diphtheritis. Publ. d. 1. u. 8. Aug. 1868. Centralbl. f. die med. Wissenschaften. Nr. 34 und 35.

wissenschaftlichen Zusammenkunft der Mitglieder der medicinischen Facultät in Rostock, deren Verhandlungen nicht publicirt wurden. Die Versuche setzte ich, als ich zu Ostern 1869 nach Greifswald übersiedelte, in der dortigen Klinik fort, und stellte die Identität der Myositis nach Einpflanzung von diphtheritischen Membranen, nach Injectionen von putridem Eiter und putridem Blut fest. Bei dieser Gelegenheit wurde wieder auch für die beiden letztgenannten Infectionsstoffe der Nachweis geführt, dass die von ihnen erzeugten Entzündungsherde genau so weit reichten, als die Wanderung der Monaden in den Geweben fortgeschritten war. In demselben Semester (Sommer 69) bestätigte sich, was ich schon in der Rostocker Klinik andeutungsweise beobachtet hatte, dass nämlich auch Erysipele durch Fäulniss von Eiter und Blut entstehen und dass diese septischen Erysipele durch die Wanderungen der Monaden in der Haut erzeugt und fortverbreitet werden. Ueber diese Beobachtungen machte ich am 5. Juni 1869 dem medicinischen Verein zu Greifswald Mittheilung und dieselbe wurde in der Berl. klin. Wochenschrift¹⁾ publicirt. Dort findet sich auch die erste Notiz von dem Uebergang der Monaden in den Urin der Erysipelkranken. — Sodann demonstirte ich im Greifswalder med. Verein am 4. December 1869 die diphtheritische Myositis, welche ich bei Kaninchen durch Einlegen von Croupmembranen hergestellt hatte, und theilte Beobachtungen über die positive Impffähigkeit durch getrocknete und gepulverte diphtheritische Membranen mit. Die Publication dieser Mittheilung findet sich Berl. klin. Wochenschr. 1870 Nr. 8., publ. 21. Februar. — Ein Vortrag, welchen ich am 12. Februar 1870 in dem Greifswalder med. Verein über Aetiologie und Prophylaxe der Pyämie hielt und dessen Inhalt in dem vorliegenden Aufsatz mit enthalten ist, wurde nicht weiter veröffentlicht.

Endlich wird man in dem Ende Mai 1871 von mir niedergeschriebenen und Ende Juni veröffentlichten Vortrag über die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden²⁾ nicht nur die Beschreibung des Fäulnissprocesses des Eiters, sondern auch eine Erörterung der Beziehungen der Monaden als Entzündungserreger zur Wunddiphtheritis und zur Phlegmone finden. Ich wiederhole hier wörtlich die drei wichtigsten Sätze aus diesem Vortrag, welche für unsere Frage in Betracht kommen.

¹⁾ 1869. Nr. 33. S. 357 v. 16. August.

²⁾ Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Nr. 22.

1) „Die Monaden sind als Individuen eine Noxe, ein entzündliches Irritament für die lebenden Gewebe.“

2) „Die Wunddiphtheritis und das Wunderysipel entstehen durch Einwanderung der Monaden in die lebenden Gewebe.“

3) „Mir scheint es nicht unwichtig, den Begriff der diphtheritischen Phlegmone aufzustellen; in ihren schlimmsten Formen ist dieselbe für das Bindegewebe nichts Anderes, als das Erysipel in der Haut — eine schnell fortschreitende Entzündung, welche von der Wanderung der Monaden getragen wird, welche schnell zu einer Röthung und Schwellung der Gewebe führt, dann aber auch, im Gegensatz zum Erysipel, schnell in Eiterbildung, und zwar in Bildung eines stinkenden Eiters culminirt.“

Nach dieser Zusammenstellung meiner literarischen Aeusserungen über die Bedeutung der Monaden (*Micrococceen*, *Bacterium termo* u. s. w. vergl. zur Nomenclatur *Centralbl. f. d. med. Wissensch.* 1868. Nr. 35) für entzündliche Processe wird es jedem sorgfältigen Forscher möglich sein, zu entscheiden, wo und wie meine Untersuchungen mit denen anderer Autoren zusammentreffen und wie sie sich zeitlich in die allgemeine Reihe der Untersuchungen über septische Krankheiten einordnen lassen.

Kehren wir nun zu den Ursachen der *Pyæmia multiplex* zurück. Wir wollen noch einmal davon ausgehen, dass die Verbreitung, die Multiplication der Entzündungsherde von der Abspülung solcher Thrombenstücke ausgeht, welche entzündungserregende Substanzen in sich tragen. Classificiren wir unter dieser Voraussetzung die Prädisposition zur Entwicklung der *Pyæmia multiplex*! Hier ergeben sich zwanglos drei Gruppen von Momenten, deren erste sich auf die Ausdehnung der Thrombenbildung, deren zweite sich auf Erweichung der Thromben, deren dritte sich auf die Anfüllung der Thromben mit entzündungserregenden Substanzen bezieht. Diese Gruppen bilden einen festen Rahmen, in welchen sich eine schematische Aufzählung aller für die *Pyæmia multiplex* wichtigen Causalmomente einfügen lässt. Wenn ich hier ein solches Schema zu entwerfen wage, so bin ich mir der misslichen Seiten eines solchen Versuchs wohl bewusst, welcher vielleicht eher dem Studirenden gegenüber sich rechtfertigen liesse, als dass ich dem Fachgenossen gegenüber diesen Versuch ganz rechtfertigen könnte. Dieses Schema überhebt mich jedoch der Verpflichtung, Dinge noch einmal hier ausführlich zu besprechen, welche in meinen früheren Arbeiten über Wundfieber schon in genügender Breite behandelt wurden, und dieser Umstand mag mich meinen Collegen gegenüber

entschuldigen, dass ich hier mit einem lehrbuchfähigen Schema hervortrete. Die therapeutischen Randbemerkungen sind ebenso wenig erschöpfend, als es ein solches Schema überhaupt sein kann. Sie sollen nur andeuten, wie sich ungefähr die einzelnen Linien des ätiologischen Bildes in die Richtschnur unseres therapeutischen Handelns einfügen können. Für denjenigen, welcher sich schon in die von mir vertretenen Anschauungen über die ferneren und näheren Ursachen der Pyaemia multiplex praktisch eingelebt hat, mag die Mannigfaltigkeit dieses schematischen Bildes nicht überraschend sein. Wer daran gewöhnt ist, die Pyaemia multiplex immer nur von einer Ursache aus abzuleiten, z. B. von der schlechten Hospitalsluft oder von einem specifischem Gift, der wird sich in den Linien des schematischen Bildes schwer zurecht finden. Meine eigenen Anschauungen werden durch dasselbe übersichtlicher charakterisirt, als wenn ich ohne seine Beihülfe versuchen würde, meine Anschauungen durch ausführliche Raisonsnements zu begründen.

I. Gruppe. Momente, welche die Ausdehnung der Thrombenbildung begünstigen.	Therapeutische Bemerkungen.
A. Allgemeine Kreislaufstörungen.	
a. Geringe Herzkraft im höheren Alter	ausser Controle
b. Herabsetzung der Herzkraft durch Ereignisse, welche der Operation oder Verletzung vorausgehen, z. B. schlechte Ernährung, bedeutende Anstrengungen, vorhergehende Fieber.	meist ausser Controle. Doch führt z. B. ein längeres Aufschieben einer Operation bei Verletzungen, welche mit Wundfieber verlaufen, zu einer schlechteren Prognose.
c. Herabsetzung der Herzkraft durch Blutverlust	Wahl der richtigen Operationsmethode. Exacte Blutstillung.
α) während der Operation	Darreichung von Alcoholis nach schweren Operationen zur Hebung der Herzkraft.
β) durch Nachblutung	
d. das primäre Wundfieber	Gegen das septikämische Fieber schützt die primäre und weitere
α) septikämisches	
β) einfach pyämisches	
	Desinfection der Wundfläche; gegen das Fieber der Pyaemia

e. intercurrente Wundfieber

- α) Erysipelas
- β) Phlegmone
- γ) Diphtheritis
- δ) Lymphangitis

f) intercurrente Fieber anderer Art, z. B. Typhus, Dysenterie, katarrh. Pneumonie u. s. w.

B. Locale Kreislaufstörungen.

a. Zertrümmerung der Gewebe

Therapeutische Bemerkungen.

simpl. (bedingt durch Aufnahme der pyrogenen Substanzen des normalen, unzersetzten Eiters) schützt der freie Abfluss des Eiters (Weglassen der Nähte! Drainage u. s. w.). Gegen beide Fieber schützt die Regulation der Resorption durch Aufheben des Drucks (Incisionen, Drainage u. s. w.)

Gegen Erysipelas, septische Phlegmone, Diphtheritis und die gewöhnlich nur als Folgezustand der genannten Wundkrankheiten auftretende Lymphangitis ist Desinfection der Wunde das beste präservative Mittel (Carbolsäure, wegen ihrer Penetration in die Gewebe wohl den andern Mitteln vorzuziehen). Das entstandene Erysipelas wird am besten getilgt durch Inunctionen von Pix liquida; die entstandene Diphtheritis durch häufig wechselnde Verbände mit starker Carbolsäurelösung oder durch Ferrum candens; die entstandene Phlegmone durch Incision und Desinfection der Gewebe; die entstandene Lymphangitis meist durch Pix liquida-Inunctionen.

Gegen diese Fieber sind die Verletzten und Operirten durch die Maassregeln der Hygieine zu schützen.

Bei Operationen Wahl von Verfahren, welche die Gewebe nicht zertrümmern (z. B. keine Massligatur, kein Ecrasement).

- b. Einschnürende Verbände
- c. Compression der Venen durch entzündlich anschwellende Gewebe, besonders bei Phlegmone.

II. Gruppe. Momente, welche die Erweichung der Thromben begünstigen.

Hierher gehört jede Entzündung und Eiterung, welche um das thrombirte Gefäss verläuft, jede Paraphlebitis — sei dieselbe eine phlegmonöse, diphtheritische, lymphangitische u. s. w.

III. Gruppe. Momente, welche den Thrombus entzündungserregend machen, so dass er als Embolus an fernen Stellen Metastasen hervorruft.

A. Chemische Infection des Thrombus

- α) durch das putride Gift, welches sich durch Fäulniss der Muskeln, des Bindegewebes, der Haut u. s. w. entwickelt

- β) durch die phlogogenen Gifte des nicht zersetzten Eiters.

B. animale (pflanzliche?) Infection — durch Monaden aus

- α) faulendem Blut
- β) faulendem Eiter

Therapeutische Bemerkungen.

Therapie selbstverständlich.

Die Phlegmone ist zum Theil prophylaktisch durch Desinfection, zum Theil durch Incision und Drainage zu behandeln (vgl. A. e u. f).

Die prophylaktischen Maassregeln gegen die Paraphlebitis sind schon in I. A. e u. f erwähnt. Die entstandene Eiterung längs der Gefässe muss durch Incision in ihrem Verlauf begrenzt werden.

Todte Gewebstheile müssen möglichst bald von den lebenden getrennt werden. Bis dahin ist ihr Fäulnissprocess wieder am besten durch Carbolverbände und Irrigationen thunlichst zu verhindern.

Bekämpfung der einfachen (nicht septischen) paraphlebitischen Phlegmone durch Incisionen und Drainage.

Desinfection von Blut und Eiter durch Verbände und Irrigation mit desinficirenden Mitteln.

Aus diesem Schema ist ersichtlich, dass wir fast keinem der ursächlichen Momente der Pyaemia multiplex gegenüber ganz hilflos dastehen. Die weitere Frage ist: können wir prophylaktisch-therapeutisch so viele von diesen zahlreichen Momenten beherrschen, dass wir wirklich in vielen Fällen mit einiger Sicherheit das Ausbreiten der Pyaemia multiplex verhüten? Meine Erfahrung aus den letzten Jahren berechtigt mich, diese Frage zu bejahen. Zuweilen sind mir schon ein oder zwei Semester hintereinander verflossen, ohne dass ich in der Lage gewesen wäre, in der Klinik die Erscheinungen der Pyaemia multiplex zeigen zu können. Ich bin heute überzeugt, dass eine grosse Operation, welcher Art sie sein möge, am gesunden Körper richtig ausgeführt und richtig nachbehandelt, mit ziemlicher Bestimmtheit ohne Pyaemia multiplex verläuft. Anders ist es bei manchen schweren Verletzungen, welche wir zudem nicht schon im ersten Augenblick unter chirurgische Controle bekommen. Bei einer kunstgerecht ausgeführten Operation haben wir viele Regulatoren für den weiteren Verlauf der Wunde unmittelbar in der Hand; bei der zufälligen Verletzung dagegen kann uns von vornherein ein Symptomencomplex entgegen treten, dem gegenüber unsere Regulatoren sich als unwirksam erweisen. So kann ein Granatsplitter durch die Zerreissung der Theile, durch blutige Infiltration der Gewebe, durch unmittelbares, z. B. durch ein beschmutztes Kleiderfragment getragenes Einführen der Fäulnisserreger in der Tiefe der Gewebe und Blutextravasate, auf der einen Seite eine ausgedehnte Thrombose der Venen, auf der anderen Seite die Paraphlebitis und Erweichung der Thromben und endlich die Infection der Thromben durch chemische und animale Noxen mit zwingender Nothwendigkeit bedingen. Trotzdem muss die chirurgische Therapie auch in solchen Fällen das Möglichste leisten; ihre Erfolge werden im einzelnen Fall zweifelhaft, aber im Ganzen nicht unbefriedigend sein. Der vergangene Krieg hat mir das Krankheitsbild der Pyaemia multiplex wieder näher vor Augen gerückt, als es einige Jahre hindurch mir gestanden hatte. Ich habe eine nicht ganz geringe Quote von den Verwundeten, deren Behandlung unter meiner Leitung stand, an Pyaemia multiplex verloren. Das hat aber meine Ueberzeugung vom Werth der prophylaktischen Therapie der Pyaemia keineswegs erschüttert, sondern vielmehr gekräftigt. Im Ganzen, glaube ich, bin ich noch im Anfang des Kriegs etwas zaghaft gewesen, um bei schweren Schussverletzungen die geeignete chirurgische Regulation zu erzwingen. In vielen Fällen, besonders bei Gelenk- und Knochenschüssen, lässt sich diese Regu-

lation nur dadurch erzwingen, dass man an die Stelle der Kugelverletzung eine grosse, aber chirurgisch geregelte andere Verletzung, sei es durch Resection oder Amputation, etablirt. Die Grundsätze, welche sich schliesslich mir aus der kriegschirurgischen Praxis für die Ausführung der Resectionen und Amputationen abgeleitet haben, wurden an anderem Orte¹⁾ von mir ausführlicher erörtert. Ich enthalte mich einer Wiederholung.

Auch halbe Erfolge unserer prophylaktischen Therapie gegenüber der Pyaemia multiplex sollten nicht allzu niedrig geschätzt werden. Die Metastaten tödten nicht an sich, sondern durch das Fieber, welches sie erzeugen und unterhalten, und welches sich zu dem vom ersten, ursprünglichen Eiterherd erzeugten und unterhaltenen Fieber hinzu addirt. Das Facit dieses Additionsexempels, gegenüber den vorhandenen Körperkräften, ist Tod oder Genesung. Je geringer die Summe der Fieberquellen, desto geringer ist die Summe des Fiebers, desto günstiger kann sich die Bilanz für die Erhaltung des Lebens stellen. Mögen immerhin vielleicht zwei oder drei Emboli in die Lunge wandern, so ist der Effect doch nicht so schlimm, wie er von sechs Emboli aus sich gestalten würde. Aber nicht allein um die Zahl, auch um die Qualität der Infection der Emboli handelt es sich bei der Prognose. Die schlimmste Infection des Thrombus ist jedenfalls die animale, die monadistische, oder, wie ich am liebsten sagen möchte, die diphtheritische, welche ich zu Beginn dieses Aufsatzes erörterte; denn sie löst die intensivsten Entzündungen aus. So ist für den Kranken schon etwas damit gewonnen, dass ihm wenigstens diese Infection eventuell durch unsere prophylaktische Therapie erspart bleibt. Daneben erwächst aus der sorgfältigen Ueberwachung aller entzündlichen und fieberhaften Processe, welche in dem primären Eiterherd entstehen und von ihm ausgehen, dem Kranken nicht nur der in den therapeutischen Bemerkungen des obigen Schemas skizzirte prophylaktische Nutzen, sondern auch im schlimmsten Fall der positive Vortheil, dass die entstandenen Metastasen in ihrer lebensvernichtenden Wirkung von dem ursprünglichen Krankheitsherd doch nur mangelhaft unterstützt werden. So habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Pyaemia multiplex, welche trotz Anwendung aller prophylaktischen Mittel doch sich entwickelt, durch diese Mittel in ihrem Verlauf gemildert wird, dass sie unter diesen Umständen etwas von ihren Schrecken verliert, dass sie weniger Menschen tödtet. Deshalb

¹⁾ Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig. 1871. II. Hälfte.

bereue ich nicht die prophylaktischen Mühen, wenn sie auch nicht durch den besten Erfolg, durch Verhütung der Pyaemia multiplex belohnt wurden; sie waren ja deshalb doch nicht ganz nutzlos.

So habe ich aufs Neue mein praktisches Glaubensbekenntniss in Betreff der Pyaemia multiplex abgelegt, und man wird mir die Anerkennung nicht versagen dürfen, dass ich in demselben meinen alten Glaubenssätzen, welche ich vor drei Jahren aussprach, im Wesentlichen treu geblieben bin. Meinen chirurgischen Begriff von der Pyaemia multiplex muss ich gegen pathologisch-anatomische Inductionen nach zwei Seiten hin vertheidigen, von denen demselben wesentlich Gefahr droht; und zu dieser Vertheidigung seien mir noch einige Worte verstattet. Ich kann mich weder dazu verstehen, mit Virchow die Pyaemia multiplex mit den Vorgängen der Thrombose und Embolie einfach zu identificiren, und noch viel weniger kann ich zugeben, dass, wie Klebs meint, die Pyaemia multiplex einfach als eine septische Krankheit aufgefasst und der Vorgang der Thrombose und Embolie aus dem Krankheitsbild eliminirt werde.

Man kann es begreiflich finden, dass Virchow nach Entdeckung der embolischen Processe für unsere praktische Auffassung einen Schritt zu weit ging und für das zweideutige Wort der Pyämie den schärfern Begriff der Embolie einsetzen zu müssen glaubte. Und doch ist es nicht schwer, aus seinen eignen fundamentalen Versuchsreihen Versuche und Conclusionen auszusondern, welche die Identität der Embolie mit dem bis dahin bezeichneten Symptomencomplex geradezu verleugnen lehren. Der gewöhnliche Venenthrombus, aus nichts Anderem, als geronnenem Faserstoff incl. der Derivate der eingeschlossenen rothen und weissen Blutkörperchen bestehend, mag immer in die Circulation, in die Lungen oder noch weiter gerathen; er bewirkt doch immer nur da, wo er später hängen bleibt, eine einfache Gefässverstopfung mit ihren mechanischen Folgen, keineswegs aber eine Entzündung, welche die embolisirte Gewebspartie oder gar den gesammten Organismus gefährdet. Wie wir bei Hunden und Kaninchen solche Embolien ohne wesentliche Entzündung und ohne Fieber bei ungetrübtem Wohlbefinden der Versuchsthiere verlaufen sehen, so dürfen wir wohl annehmen, dass auch bei unsern Verletzten und Operirten ziemlich häufig, wenn überhaupt Venenthromben durch die Verletzung gebildet wurden, Stückchen derselben in die Lunge embolisirt werden. Ein kleiner Embolus der Art wird keinen Schmerz, keinen Husten, keine Dämpfung, kein Fieber verursachen, und überhaupt nur durch das

anatomische Messer nachweisbar sein. Keinem Chirurgen wird es einfallen, diese harmlosen, praktisch unbedeutenden Wundcomplicationen, obgleich sie auf Thrombose und Embolie beruhen, mit zur Pyämie zu rechnen. Ferner kann ein grosser Thrombus, wie Virchow nachwies, aus einem bedeutenden Gefäss sich ablösen und einen grossen Hauptast der A. pulmonalis plötzlich verstopfen. Man erkennt den Moment an einem asphyktischen Anfall, welchem durch collaterale Fluxion eine hämorrhagische Infiltration mit erkennbarer Dämpfung des Lungengewebes folgt. Und doch ist damit keine höhere Entzündung der Lunge gegeben, als wir sie etwa nach einer Quetschung ohne Continuitätstrennung der Haut als Folge der hämorrhagischen Infiltration des Bindegewebes erkennen. Es wäre doch sonderbar, wenn man diese Vorgänge mit dem vom Chirurgen festgehaltenen Begriff der Pyämie einfach zusammenfassen wollte. Virchow selbst hat durch seine Versuche nachgewiesen, dass ein Embolus besondere physikalische oder chemische Eigenschaften haben muss, um in dem Gewebe der Lunge eine intensivere Entzündung, eine eitrige Metastase zu bewirken. Kautschukstückchen bewirkten als Embolid keine besonderen entzündlichen Erscheinungen, wohl aber hatten Stücke von Hollundermark als Emboli diese Wirkung, welche von Virchow gewiss sehr treffend auf die mechanische Reizung, bedingt durch die rauhen Flächen des Embolus, bezogen wird. Wachskügelchen stehen als Emboli, wie ich mich durch eigene Versuche überzeugt habe, in ihrer geringen entzündungserregenden Wirkung den frischen, einfachen Fibrinthromben gleich. Anders aber steht es um die Thromben, welche von Eiterherden aus in die Circulation gerathen. Sie bedingen metastatische Entzündungen von hoher Intensität und sehr häufig Entzündungen mit dem Ausgang in Eiterung; sie besitzen besondere Qualitäten und diese verdanken sie dem Eiter. Wenn wir also sehen, dass ein primitiver Eiterherd sich durch Vermittelung der Blutbahnen mit neuen Eiterheerden complicirt, so dürfen und wollen wir diese Complication Pyaemia multiplex nennen.

Im Namen Pyämie ist ja nicht der alte irrigte Begriff direct ausgedrückt, als ob der Eiter in das kreisende Blut en masse hineinlaufe und en masse in die inneren Organe getragen würde. Dieser irrigte Begriff ist — Dank den Bemühungen Virchow's und Anderer — den jüngeren Aerzten schon so fremd geworden, dass für sie keine Gefahr in der Erhaltung des alten Worts mehr liegen kann. Wer das Wort Pyämie jetzt gebraucht, der denkt gar nicht mehr daran, dass man darunter das Intravasiren einer grösseren

Eitermenge in das Blut verstehen könne. Wohl aber wissen wir, dass flüssige Bestandtheile des Eiters und unter ihnen Substanzen von fiebererregender Qualität (pyrogone Substanzen) durch die Lymphbahnen ganz sicher und wahrscheinlich auch durch die Blutbahnen in das circulirende Blut eintreten können. Wohl wissen wir, dass Eiterzellen wieder durch die Lymphbahnen und durch Wanderung auch durch die Gefässwände in das Blut gelangen können. Wohl wissen wir, dass die Erweichung des venösen Thrombus durch Einwanderung von Eiter- und Bindegewebszellen in das Fibringerinnsel stattfindet, dass der Thrombus endlich selbst zu Eiter wird. Denn es liegt heute kein Bedenken mehr vor, die eitrige Metamorphose des Thrombus, welche Virchow als nur puriform definirte, als wirklich purulent gelten zu lassen. Der Eiter also ist daran schuld, dass der Thrombus erweicht und so zum Zerbröckeln befähigt wird. Der Eiter giebt dem Thrombus entweder als unersetzter Eiter seine phlogogenen Substanzen, oder als faulender Eiter seine Monaden ab, und gewöhnlich sind es diese vom Eiter derivirenden Infectionsstoffe, welche an fernen Orten neue Entzündungen und Eiterungen hervorrufen. Und in den Metastasen ist es wieder der Eiter, welcher seine fiebererregenden Substanzen in die Circulation wirft und endlich das tödtliche Fieber hervorbringt. Ein kurzer Blick auf das obige Schema zeigt klar genug, wie überall die Eiterung und der Eiter in die Entstehung der Pyaemia multiplex eingreift. Virchow's Untersuchungen über Thrombose und Embolie haben mehr als die irgend eines andern einzelnen Forschers dazu beigetragen, den Chirurgen das Krankheitsbild der Pyämie verstehen zu lehren. Wir zollen ihm dafür unsere vollste Anerkennung, aber wir haben guten Grund, an dem von Virchow uns bestrittenen Namen, getreu unsern therapeutischen Bestrebungen, festzuhalten.

Die Existenz des Krankheitsbegriffs „Pyämie“ wird nun ganz neuerdings durch einen andern Vertreter der pathologischen Anatomie, durch Klebs, in ganz anderer Weise in Frage gestellt. Er stellt l. c. S. 6 den Satz auf: „die Unterscheidung der Pyämie und Septikämie muss fallen gelassen werden.“ Hiergegen glaube ich Verwahrung einlegen zu müssen. Ich kann die scharfe Trennung, welche ich in meiner früheren Abhandlung über die septikämischen und pyämischen Fieber zwischen beiden Krankheiten durchgeführt habe, auch heute nicht fallen lassen, obgleich ich schon damals ein besonderes Schlusskapitel der Aufgabe widmete, die innigen Beziehungen zwischen Septikämie und Pyämie darzulegen. Für die

Praxis würde es gar nichts Bequemerer geben, als jenen Unterschied fallen zu lassen, und leider ist das früher schon häufig genug geschehen. Man könnte glauben, dass in diesem Punkte das Gefühl der chirurgischen Kliniker der pathologisch-anatomischen Untersuchung vorausgeeilt wäre. Aber wenn dem so wäre, so möchte ich behaupten, dass dieser gemeinsame Weg nur irrig ist. Es darf uns nicht erspart bleiben, in jedem Fall von Wundfieber dem einzelnen Antheil nachzuspüren, welchen die Septikämie, die Pyämie — und als dritte Krankheit möchte ich heute hinzufügen die Diphtheritis — an dem gesammten Krankheitsbild nehmen. Wir verlieren sonst den Boden für unsere Therapie. Wären die Sätze, welche Klebs aufgestellt hat, an sich und in ihren Consequenzen richtig, so würde sich der praktische Arzt einbilden können: er könne die Pyämie aus seiner Praxis verbannen, wenn er nur die Fäulnisserreger des Eiters, die Monaden, oder wie Klebs diese Organismen nennen will, das *Microsporon septicum* von seinen Krankenzimmern und von den Wunden seiner Kranken fernhält oder tödtet. Das wäre aber ein schwerer Irrthum. So hoch ich in Uebereinstimmung mit Klebs die Bedeutung seiner Mikrosporen anschlage, so kann ich ihnen keine absolut dominirende Stellung unter den Ursachen der *Pyæmia multiplex* zugestehen. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass zwischen dem pathologischen Anatomen und dem Kliniker in dieser Beziehung eine Verständigung erzielt wird, und den Weg zu derselben glaube ich am besten durch die nachfolgenden kritischen Bemerkungen zu den von Klebs aufgestellten Sätzen anbahnen zu können.

„Die infectiösen Wundkrankheiten werden durch parasitäre Pilze, das *Microsporon septicum*, erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden sogen. pyämischen, wie bei rein septischen Formen vorkommt. Die Unterscheidung zwischen Pyämie und Septikämie muss fallen gelassen werden.“ So lautet der erste von Klebs aufgestellten Sätze. Nach meiner Ansicht ist es nur eine Gruppe von infectiösen Wundkrankheiten, freilich eine sehr wichtige Gruppe, welche dem *Microsporon* oder dem *Monas crespulum* ihre Entstehung verdankt. Darüber belehrt ein Fundamentalversuch mit faulender Muskelsubstanz. Freilich kommen auch in ihr in den ersten Tagen Monaden zur Entwicklung, aber nachdem sie längst verschwunden sind und den Vibrionen Platz gemacht haben, bleibt die Flüssigkeit in höchstem Grade infectiös, wovon ihre Einwirkung auf das Versuchsthier den Beweis liefert. Die Gangrän der normalen Gewebe, wie Muskeln, Haut, Bindegewebe, liefert eine

chemische Noxe, ein putrides Gift, welches entzündungserregend auf die benachbarten belebten Gewebe und fiebererregend bei dem Eintritt in die Gesamtcirculation wirkt. Die Existenz dieser Noxe ist so sehr zur Evidenz nachgewiesen, dass wir eine weitere Discussion hierüber nicht anzustellen brauchen. Die allgemeinen Erscheinungen, welche diese chemische Noxe am thierischen und menschlichen Körper hervorbringt, bezeichnen wir von Alters her als Septikämie. Keineswegs aber dürfen wir die Wirkungen des Mikrosporon oder Monas mit der Septikämie gleichstellen; denn es giebt eine Septikämie ohne Mikrosporon und das Mikrosporon ruft nicht die charakteristischen Erscheinungen der Septikämie am Versuchsthier hervor. Darauf habe ich schon bei meinen ersten Infectionsversuchen mit faulendem Eiter hingewiesen, dass die Diarrhöen und die Enteritis, die wesentlichsten Symptome der Septikämie bei dem Versuchsthier, gerade dann fehlen, wenn die Entwicklung des Mikrosporon auf der Höhe steht. Dagegen sterben die Versuchsthiere sehr prompt, ohne dass man bei der Section etwas Anderes findet, als den örtlichen Infectionsherd mit den Mikrosporen und dieselben Organismen im Blut. Auch die örtlichen Entzündungen, so weit sie von Mikrosporen herrühren, tragen ein anderes Gepräge, als die Entzündungen, welche durch das putride Gift gesetzt werden. An der Bildung der letzteren sind zwar die Mikrosporen nicht unschuldig, aber sie beherrschen doch deren Entstehung nicht. Man muss deshalb bei den putriden Vorgängen solche unterscheiden, welche in der Bildung einer chemischen Noxe culminiren (Putrescenz der Muskeln, der Haut, des Bindegewebes u. s. w.) und die septikämischen Erkrankungen hervorbringen, und solche putride Vorgänge, welche in der Bildung einer animalen Noxe, der Monaden, culminiren (Putrescenz des Bluts und Eiters, wahrscheinlich auch des Urins und anderer sauerstoffreicher Flüssigkeiten). Für die Erkrankungen, welche letztere verursachen, schlage ich deshalb den Namen der diphtheritischen vor, weil die Wunddiphtheritis die höchste Entwicklung dieser Krankheit darstellt und weil die Schleimhautdiphtheritis durch dieselbe Noxe entstehen kann.

„Die Pilzbildungen zerstören local die Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein, sie sind die Ursache secundärer herdweiser und diffuser Erkrankung.“ Dieser zweite Satz von Klebs enthält in seinem ersten Theil dasselbe, was ich für die Wunddiphtheritis, das Erysipelas und die diphtheritische Phlegmone behauptet habe. Hier stimmen wir also ganz überein; nur möchte ich hervorheben, dass ich keineswegs gewillt

bin, die Eiterung in jedem Fall auf eine Irritation durch Monaden zu beziehen. Klebs scheint in dieser Beziehung weiter zu gehen, als mir gerechtfertigt erscheint. Ich meine, dass Eiterung auch wohl durch einfache mechanische Reizung, wie auch durch chemische, z. B. durch Eiter selbst, durch putrides Gift u. s. w. entstehen kann, ohne dass auch nur ein Individuum von Mikrosporon in dem neugebildeten Eiter sich befindet. Eiter ist doch nichts Anderes, als junge Bindegewebs- resp. Lymphzellen mit flüssiger Interzellularsubstanz. Das Flüssigwerden der letzteren tritt jedesmal auf der Höhe der Entzündung ein, und diese Höhe wird doch wohl noch durch andere Entzündungserreger, als gerade nur durch das Mikrosporon, erzielt werden können. Ich meine auch, dass man bei Einführung neuer Krankheitsursachen am besten immer recht vorsichtig gehen sollte, und so betrachte ich vorläufig nur die Entzündungen als durch die animale Noxe der Monaden angeregt, für welche ich im Mikroskop und am Versuchsthier den Nachweis in dieser Richtung führen konnte. Aber wenn ich mir den Einfluss der Mikrosporen und Monaden auch recht gross vorstelle, so erreicht meine Vorstellung doch nie einen Standpunkt, welcher die physikalischen und chemischen Reize als ganz unbedeutend erscheinen liesse.

Den zweiten Theil des zweiten Satzes, welchen Klebs aufstellte, kann ich nur sehr bedingt gelten lassen. Gewiss können die Monaden die Ursache secundärer Entzündungsherde sein, wie ja in der vorhergehenden Erörterung die Infection der Thromben durch Monaden als besonders bedeutsam von mir hervorgehoben wurden. Aber die einzelnen Monaden, welche in den Kreislauf eindringen, werden nur unter besonders günstigen Bedingungen neue, metastatische Entzündungsherde veranlassen können. Eine solche Reihe von Bedingungen ist vielleicht in den Nieren gegeben, wo ein intensiver Austausch zwischen dem kreisenden Blut und dem Gewebe der Harnkanälchen stattfinden muss, vielleicht auch in anderen Drüsen, welche mit ähnlicher Energie secerniren. Der Uebertritt der Monaden in den Urin ist zuerst von mir bei den bezeichneten diphtheritischen Erkrankungen nachgewiesen worden. Die Anhäufungen der Monaden hat v. Recklinghausen (l. c.) in der Niere extra- und intravasculär beobachtet und auch die hämorrhagisch-eitrigen Entzündungen um die Anhäufungen beschrieben. Er hebt hervor, dass die extravasculären Anhäufungen nicht einfach als embolische Zustände im Sinne Virchow's gedeutet werden können. Gewiss wird man aber diese hochwichtige Beobachtung nicht gleich auf alle metastatischen Herde beziehen dürfen, am

wenigsten auf diejenigen der Lunge, welche doch nicht ganz selten den pathologisch anatomischen Nachweis ihrer embolischen Entstehung zulassen.

Schon die Statistik der metastatischen Herde, ihre relativ bedeutende Frequenz in der Lunge, spricht bestimmt für die embolische Dignität derselben oder wenigstens ihrer überwiegenden Majorität. Wenn Klebs in den metastatischen Eiterherden der Lunge wieder die Anhäufungen der Monaden fand, so lässt sich das nach unseren sonstigen Erfahrungen doch wohl ungezwungener aus dem Massentransport derselben von dem primären Eiterherd durch einen Thrombus, als aus einer, wie mir scheint, unmotivirten Anhäufung der einzelnen, in das Blut eingetretenen Monaden-Individuen erklären. Gerade die Eiterung bedingt, dass man den Embolus in solchen Fällen schwer oder gar nicht mehr auffinden kann; er wird durch die Eiterung zerstört. Ja, es ist hier, für die Lunge, noch eine ganz andere Erklärung der Anwesenheit der Monaden zulässig, deren Berechtigung nicht übersehen werden darf. Sie können ja auch durch den respiratorischen Luftstrom aus der Atmosphäre, welche das Krankenbett umgiebt, in die feinen Bronchien und von hier in den metastatischen Herd einwandern. Ich will keineswegs diese Migration der Monaden von der Wundfläche in die Luft und von der Luft in die Lungen als besonders wichtig, aber doch als möglich bezeichnen.

Wenn ich nun im Ganzen geneigt bin, die metastatischen Herde in den Lungen auch fernerhin als thrombo-embolische aufzufassen, so bin ich andererseits meinen früheren Auffassungen auch darin treu geblieben, dass ich die nichtembolische Entstehung mancher Metastasen anerkenne. „Die metastatischen Entzündungen der Gelenke, einzelne Fälle von metastatischer Entzündung der serösen Häute, des Zellgewebes, der Parotis, vielleicht auch einige metastatische Entzündungen innerer Organe sind vorläufig aus der entzündlichen allgemeinen Disposition abzuleiten.“ Diese Erklärung, welche ich in meiner ersten Arbeit über *Pyæmia multiplex* abgab¹⁾, entspricht auch heute noch meinen Anschauungen. Ich stellte mir damals vor, dass alle Organe des fieberhaft erkrankten Körpers in eine Disposition für entzündliche Processe gerathen, wofür z. B. die bekannte Beobachtung spricht, dass einfache, subcutane Fracturen unter dem Einfluss eines hohen Fiebers zum Sitz einer Eiterung werden. Diese Vorstellung möchte ich heute dahin präcisiren, dass

¹⁾ Billroth-Pitha's Handbuch. I. Bd. 2. Abth. 1. H. 1. Lief. S. 88.

ich gern die im Blut kreisenden Monaden als die das Fieber begleitenden Entzündungserreger für manche oder viele dieser Metastasen anzuerkennen bereit bin. Sobald z. B. für die metastatischen Gelenkeiterungen der Nachweis geliefert wird, dass die Monaden bei ihrer Passage durch die Capillaren der Synovialis in die Synovia eintreten und ihnen die Eiterung folgt, so würde dadurch eine bis jetzt sehr räthselhafte Krankheit eine recht klare und vortreffliche Erklärung finden. Doch kann in solchen Fragen nicht die theoretische Discussion, vielmehr nur die praktische und experimentelle Forschung entscheiden.

Der dritte Satz, welchen Klebs aufstellt, lautet: „Bei der Entwicklung des *Microsporon septicum* entsteht eine fiebererregende, in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz: fortdauerndes Fieber wird erst durch fortdauernde Importation dieser Substanz, bei Anwesenheit der Pilze im Organismus, erzeugt.“ Die vorsichtige Fassung dieses Satzes ist gewiss gerechtfertigt und ich stimme derselben vollkommen bei. In ähnlich vorsichtiger Weise habe ich, als ich zuerst die Bedeutung der Monaden für die diphtheritischen Krankheiten kennen lernte, mich dahin ausgesprochen: „es ist wahrscheinlich, dass die Erzeugung des diphtheritischen Infectiousstoffes an diese Organismen gebunden ist.“ Gewiss ist man nicht befugt, die Existenz und das Leben der Monaden an sich mit der diphtheritischen Entzündung zu identificiren. Man muss immer daran denken, dass auch hier chemische Gifte die Vermittler zwischen der Krankheitsursache und dem Krankheitsvorgang, zwischen Irritament und Irritation sein können, ähnlich wie die putriden Gifte das Mittelglied zwischen der Arbeit der Vibrionen und dem Verlauf der septikämischen Erkrankung bilden. Doch trifft das letztere Beispiel nicht im Einzelnen, sondern nur im Allgemeinen zu; denn der monadistisch-diphtheritische Entzündungsherd wird durch die Existenz der Monaden abgegrenzt, während der vibrional-septische Entzündungsherd weit über die Zone der Vibrionen hinausreichen kann. Ja ich kann mir vorstellen, dass die Monaden ebenfalls putrides Gift aus den Geweben heraus entwickeln, wie z. B. bei der pulpösen Form des Hospitalbrands die diphtheritisch befallenen Gewebe endlich wirklich faulen und nun eine septische Entzündung und ein septikämisches Fieber zur Diphtheritis hinzutritt. Auch bei der Schleimhautdiphtheritis unterscheiden wir ja eine gangränisirende Form, welche in der Fäulniß der nekrosirten Schleimhautpartieen begründet ist. Endlich giebt es auch ein brandiges Erysipelas, die schlimmste Form dieser Krankheit, in welcher einzelne Strecken des Haut-

körpers sich schwärzlich färben und dann, wenn nicht wie gewöhnlich schon früher der Tod eintritt, grosse, stinkende Hautfetzen durch die Eiterung sich demarkiren. Indessen gerade das gangränescirende Erysipelas lässt mit grosser Schärfe erkennen, dass die Krankheit von vornherein keine septische ist, sondern als intensive Entzündung anhebt und erst mit Tod und dann mit Fäulniss der Gewebe endigt. Auch von diesem Gesichtspunkt ist eine Identification der septischen und der von mir als diphtheritisch unterschiedenen Erkrankungen, wie Klebs in seinem oben erwähnten ersten Satz eine solche Identification versucht hat, nicht zulässig und zudem noch im Sinne unserer praktisch-therapeutischen Aufgabe bedenklich.

So viel mag genügen, um meinen Standpunkt gegenüber den Sätzen von Klebs zu präcisiren. Würde mir heute noch einmal die Aufgabe, wie sie mir vor 4 Jahren gestellt wurde, eine Bearbeitung der septikämischen und pyämischen Krankheiten zu unternehmen, so würde ich zwar von keinem der damals von mir aufgestellten Sätze im Wesentlichen abgehen, aber ich würde diese Aufgabe nicht anders zu lösen versuchen, als indem ich die Gruppe der diphtheritischen Entzündungen zwischen die Gruppe der septikämischen und pyämischen Erkrankungen hinein stellen würde. Erst dann würde sich ein erschöpfendes Bild der grossen Wundkrankheiten und Wundfieber entwerfen lassen. Im richtigen Verknüpfen und im richtigen Trennen der Krankheitsbilder muss der Kliniker unter Benutzung der Resultate pathologisch-anatomischer und experimenteller Untersuchungen das Rechte zu treffen versuchen, um das allgemeine Verständniss zu vermitteln und dem Kranken möglichst schnell die Segnungen der wissenschaftlichen Forschungen in therapeutischer Münze zuzuführen. Möchte mir dieser Versuch in Betreff der septischen, diphtheritischen und pyämischen Krankheiten nicht ganz misslungen sein!

Greifswald, im December 1871.
