

Aus der chirurgischen Klinik (Prof. Enderlen) und dem hygienischen Institut (Prof. H. Kossel) der Universität Heidelberg.

Wunddiphtherie.

(Klinische und bakteriologisch-serologische Untersuchungen.)¹⁾

Von Dr. med. **Viktor Hoffmann**, Assistenzarzt.

Über gehäuftes, zum Teil endemieartiges Auftreten von Wunddiphtherie ist in den letzten zwei Jahren zum erstenmal berichtet worden. Angeregt durch diese Mitteilungen, die aus den verschiedensten Gegenden Deutschlands stammen, haben wir den Wunden, welche wir in der Chirurgischen Klinik Heidelberg zu behandeln hatten, in dieser Hinsicht erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Da in dem Kapitel der Wunddiphtherie noch manche Frage offen ist, habe ich systematisch klinische Beobachtungen gesammelt und diese durch bakteriologisch-serologische Untersuchungen zu ergänzen und zu erläutern gesucht.

Der Charakter einer Epidemie und überhaupt einer Infektion kann durch den „genius loci“ erheblich beeinflußt werden; daher ist es wohl gerechtfertigt, daß ich zunächst über Wunddiphtherie, wie wir sie gesehen haben, berichte und dann unsere Erfahrungen mit denen anderer vergleiche und durch sie ergänze. Dabei wird sich uns von selbst die Frage aufdrängen, in welchem Verhältnis steht die Wunddiphtherie zur Rachendiphtherie.

Um einen Überblick zu bekommen, wie häufig sich echte Diphtheriebazillen auf Wunden vorfinden, wurden auf den einzelnen Stationen der Klinik systematisch Abstriche von allen infizierten Wunden genommen. Die Untersuchungen wurden im Hygienischen Institut der Universität ausgeführt. Echte Diphtheriebazillen wurden dann diagnostiziert, wenn typische Bilder im Fuchsin- und Neißerpräparat von 20—24stündigen Kulturen auf Löfflerserum vorlagen. In einer großen Zahl wurde ferner

¹⁾ Vorgetragen am 1. Juni 1920 im naturhistor.-mediz. Verein zu Heidelberg.
Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 138. Bd.

das Verhalten der Bazillen auf verschiedenen Nährböden und im Tierversuch untersucht, so daß die bakteriologische Diagnose zuverlässig war. Darüber wird Herr Dr. Schlapp demnächst ausführlich berichten; über einzelne Fälle sind auch die wichtigsten Daten in den am Schluß der Arbeit mitgeteilten Protokollen zu sehen. In dem letzten halben Jahr haben wir weit über 400 Wunden auf Diphtheriebazillen untersuchen lassen, eine große Zahl mehrfach. Positive Ergebnisse bekamen wir in etwa 15 Proz. der Fälle. Das war in der Klinik und in der Poliklinik ungefähr gleich häufig der Fall.

Besonders auf etwas älteren Wunden ließen sich Löfflersche Stäbchen nachweisen. Phlegmonen jeder Art, Weichteilwunden und Fisteln bei akuter und chronischer Osteomyelitis, Abszeßhöhlen, tuberkulöse Geschwüre und Fisteln, Brandwunden, ulcerierte Carcinome, besonders häufig Pleuraempyemhöhlen und Unterschenkelgeschwüre, aber auch infizierte Operationswunden waren mit den Keimen behaftet. Niemals kamen sie in Reinkultur vor, sondern immer waren die gewöhnlichen Eitererreger und andere Mikroorganismen neben ihnen vorhanden, und zwar meist reichlich. Oft fielen die Wundabstriche zuerst wiederholt negativ aus, und erst später wurden Diphtheriebazillen gefunden. In solchen Fällen, die wir auf das Vorhandensein von Diphtheriebazillen längere Zeit hindurch kontrollieren konnten, ist die Sekundärinfektion der Wunden durch den Löfflerschen Bazillus klargestellt: ich möchte überhaupt glauben, daß es sich immer um ein späteres Hinzukommen der Diphtheriebazillen zu einer schon bestehenden Wundinfektion handelte.

Das Bild, das diese Wunden darboten, war ein mannigfaches. In manchen Fällen war das Aussehen der Wunden in hohem Grade für Wunddiphtherie verdächtig, doch durchaus nicht immer. Ich möchte die Wunden mit positivem Diphtheriebazillenbefund in drei Gruppen einteilen: 1. in solche von (relativ) charakteristischem Aussehen, 2. in Wunden, an deren Infektion der Diphtheriebazillus beteiligt ist, aber keine „spezifischen“ Veränderungen hervorgerufen hat und 3. in solche, auf denen er lediglich als Schmarotzer lebt.

In der ersten Gruppe, der eigentlichen Wunddiphtherie, kön-

nen wir drei Formen unterscheiden: Die Entzündung kann sich im wesentlichen intrakutan abspielen; dann stellt sie ein flaches Ulcus dar oder gleicht dem Erysipel und geht auch mit Blasenbildung einher. In dem serösen Inhalt der Blasen waren Diphtheriebazillen enthalten. Überraschend schnell kann es zum Zerfall der Epitheldecke kommen. Solche Formen sahen wir bei später Diphtherieinfektion einer Phlegmone, als sich die breite Wunde bereits zum größten Teil epithelialisiert hatte, ferner bei Verbrennungen ersten und zweiten Grades. Die Wunde bekommt plötzlich ein akutes Gepräge, was die neu hinzutretende Infektion anzeigt. — Greift die Entzündung tiefer, dann kann sie sich im subkutanen Bindegewebe fortpflanzen und das Bild einer Phlegmone zeigen. Die ursprüngliche Wunde kann gegenüber der durch den Diphtheriebazillus hervorgerufenen Phlegmone sehr zurücktreten. Charakteristisch für die Infektion mit dem Löfflerschen Bazillus ist ein roter Saum, der um die Wunde herumzieht. Diese Form sahen wir nur zweimal. Die dritte Form ist die häufigste: sie stellt die eigentliche Diphtherie der Granulationen dar. Das Bild ist ziemlich charakteristisch: speckig-glasige Granulationen, weißlich-gelbliche Pseudomembranen und oft auch umsäumt von einem erysipelatösen Streifen. Die Sekretion der Wunde hält sich meist in Grenzen. Dieses Bild kann man besonders an etwas älteren Wunden jeder Herkunft sehen. Niemals war das Aussehen der Wunden absolut charakteristisch, so daß man die Diagnose Wunddiphtherie ohne bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit hätte stellen können. Denn torpide Granulationen, Membranen, ebenso wie erysipelähnliche Entzündungen oder Phlegmonen finden wir an Wunden verschiedenster Herkunft.

Die zweite Gruppe diphtheriekranker Wunden hat keinerlei besondere Merkmale. Daß aber der Diphtheriebazillus doch an der Infektion beteiligt ist, geht daraus hervor, daß der Kranke einen erhöhten Diphtherieantitoxingehalt des Blutes hat, oder daß auf die spezifische Serumtherapie die Wunde rasch heilte.

Schließlich kommen echte Diphtheriebazillen als reine Schmarotzer auf Wunden vor, ohne einen Einfluß auf den Gesamtorganismus auszuüben. Bei diesen Kranken ist spezifische Antitoxin im Blute nicht vorhanden (d. h. auch mit der R ö m e r s c h e n

Intrakutanmethode nicht mehr nachweisbar). Diese Wundbazillenträger entdeckt man durch Zufall. Ich fand bei einem Kranken mit ulceriertem Wangencarcinom tierpathogene Diphtheriebazillen; das Geschwür sah absolut uncharakteristisch aus und im Blut war Antitoxin nicht nachzuweisen. Das gleiche war bei einem kräftigen jungen Mann mit einer kleinen, fast linearen, frisch granulierenden Wunde der Fall; auch hier konnte der Diphtheriebazillus auf der Wunde offenbar nicht Fuß fassen. — Auch auf der intakten Haut kam er vor.

Histologische Untersuchungen von Granulationen, welche charakteristisch aussehenden Wunddiphtherien entnommen waren, zeigen Granulationsgewebe, das in seiner obersten Schicht nekrotisiert und abgehoben ist. Mit der Bakterienfärbung lassen sich Kokken und auch Stäbchen von dem Aussehen und der Lagerung der Diphtheriebazillen nachweisen.

Die Heilungstendenz der Wunden war öfter ausgesprochen herabgesetzt; das konnte man schon aus dem torpiden Aussehen schließen. Andere Fälle hingegen heilten prompt. Mehrere Male konnten wir sehen, daß die Epithelialisierung durch den Diphtheriebazillus nicht gestört war — Transplantationen nach Thiersch heilten an —, in einem anderen Fall füllte sich ein walnußgroßer Defekt unter luftdichtem Abschluß mit wasserdichtem Stoff (nach Bier) in einer Woche fast vollständig aus, obgleich darin echte Diphtheriebazillen enthalten waren.

Meist genügte die übliche Wundbehandlung, feuchte, bzw. Salben-Verbände, ev. eine Auskratzung der Granulationen mit dem scharfen Löffel. Nicht immer, aber in einzelnen Fällen überraschend, wirkte die Heilseruminjektion; ich habe besonders eine Kranke mit Unterschenkelgeschwüren in Erinnerung, die zuerst auf die übliche Behandlung gar nicht, nach Injektion von 4000 I.-E. Diphtherieheilserum in wenigen Tagen vollständig heilten. — Lichtbehandlung der Wunddiphtherie ist ein naheliegender Gedanke, da der Löfflersche Bazillus vom Sonnenlicht abgetötet wird. Wir haben sie nicht zu Hilfe genommen; meist führte das übliche Verfahren zum Ziele; andererseits aber konnten wir beobachten, daß sich Diphtheriebazillen auf Monate lang mit künstlicher Höhensonne bestrahlten tuberkulösen Geschwüren und Fisteln hielten. Sehr verschieden lange bleiben die Wunden

mit dem Löfflerschen Stäbchen behaftet; manchmal wurde ihr Verschwinden durch eine merkliche Besserung der Heilungstendenz angezeigt.

Todesfälle von Kranken mit Wunddiphtherie haben wir dreimal beobachtet. Ein junges Mädchen, bei dem eine Beckentuberkulose mit mehreren Fisteln bestand, bot auf einer dieser Fisteln das klinische Bild der Wunddiphtherie. Im Wundabstrich waren Diphtheriebazillen und die gewöhnlichen Eitererreger wiederholt nachgewiesen. Es stellten sich rezidivierende echte Erysipele, die wir auch sonst noch als Komplikation der Wunddiphtherie sahen, ein- und ausgedehnte Dekubitalwunden, so daß die Kranke schließlich entkräftet an Sepsis zugrunde ging. Die Diphtherieinfektion der einen Fistel — sämtliche anderen Wunden waren frei von Diphtheriebazillen — war in diesem Falle für den Krankheitsverlauf ohne Bedeutung. — Das zweite Mal handelte es sich um einen Mann mittleren Alters, der mit einer großen Empyemresthöhle in schlechtem Allgemeinzustand in die Klinik eingeliefert wurde; die Pleura war mit schmierigen Membranen belegt, in dem Wundabstrich waren Diphtheriebazillen vorhanden. Der Kranke starb sehr bald; hier möchte ich glauben, daß der Diphtheriebazillus mitschuldig an dem tödlichen Ausgang war, den die Infektion (im Verein mit dem Säfterverlust u. a.) herbeiführte. Dafür spricht die Größe der Wunde. Der dritte Fall war dem letzten ähnlich. Ein 18 jähriger junger Mann hatte im Anschluß an eine Grippepneumonie (z. Zt. der Epidemie) ein Pleuraempyem bekommen, das durch Rippenresektion eröffnet wurde. Während dieser Krankheit bekam er in der Klinik eine Rachendiphtherie; nach 3 Wochen stellte sich eine schwere Polyneuritis mit Gaumensegel- und Augenmuskellähmung ein, und der Kranke ging nach einigen Tagen an Atemlähmung zugrunde. Die Empyemhöhle war sekundär mit Diphtheriebazillen infiziert worden; der Rachenabstrich war bis zum Schluß positiv. Ein Tod an Diphtherieinfektion.

Was die Infektionsquelle angeht, so kamen die Kranken etwa in der Hälfte der Fälle nach erfolgter Diphtherieinfektion der Wunde in die Klinik. Bei keinem war eine Halsentzündung kurz vorausgegangen, und niemals wurden Diphtheriebazillen auf den Tonsillen nachgewiesen. Übertragungen von Wunde zu

Wunde in demselben Saal haben wir einigemal gesehen; das trifft z. B. für die Fälle Nr. 8, 23 und 24 zu. Bei zwei Empyemkranken trat nach überstandener Rachendiphtherie die Infektion der Wunde ein. Nur einmal bekam eine Patientin, deren Nachbarin an Wunddiphtherie litt, eine leicht verlaufende Rachendiphtherie mit charakteristischen Belägen der Tonsillen.

Alles in allem genommen bot der Heilungsverlauf der diphtheriekranken Wunden wenig Besonderheiten; schwere Komplikationen, die lediglich von der Infektion der Wunde mit dem Löfflerschen Bazillus ausgegangen sind, glauben wir nicht gesehen zu haben.

Um einen tieferen Einblick in das Wesen der Wundinfektion durch den Diphtheriebazillus zu bekommen, habe ich bei einer Anzahl von Kranken den Antitoxingehalt des Blutes bestimmt. Auf diesem Wege kann man vor allem -- wie bereits erwähnt -- diphtheriekranken, aber uncharakteristisch aussehenden Wunden von solchen unterscheiden, auf denen der Bazillus nur als Schmarotzer lebt.

Was die Ausführung der von mir benutzten Römerschen Intrakutanmethode zur Bestimmung des Antitoxingehalts im Blute angeht, so habe ich mich streng an die von dem Autor gegebenen Vorschriften gehalten. Bei den mir von dem Frankfurter Institut für experimentelle Therapie dankenswerterweise überlassenen Prüfungsgift betrug die absolut tödliche Dosis für das Meerschweinchen 0,0055--0,006; der L_{50} -Wert war 0,13 ccm.

Jedes Serum wurde unverdünnt und in der Verdünnung (Kochsalzlösung) von 1:10 und 1:100 untersucht, und zwar wurde 1 ccm des Serums, bzw. der Serumverdünnung mit je 1 ccm $\frac{1}{300}$ Diphtherietoxin enthaltender Kochsalzlösung im Reagenzglas gemischt. Nach 24 Stunden (2 Stunden Brutschrank und 22 Stunden Eisschrank) wurden 0,1 oder 0,15 ccm der einzelnen Serum-Toxin-Mischung intrakutan in die enthaarte Bauchhaut des Meerschweinchens injiziert, zugleich auch jedem Tier eine reine Toxinverdünnung und reines Serum als Kontrolle. Nach 24 Stunden war die gegebenenfalls eintretende Reaktion (entzündliches intrakutanes Infiltrat) deutlich und nahm in den nächsten 24 Stunden noch meist zu; die Nekrose bildete sich manchmal erst noch später aus. Nach Maßangabe der Kontrolle

(— — —) eines jeden Tieres wurde der Grad der einzelnen Reaktionen entsprechend abgeschätzt und bezeichnet. Die Beurteilung bereitet keine Schwierigkeiten.

Im ganzen wurden Sera von 55 Kranken auf diese Weise untersucht, von 11 Kranken zweimal. Das Blut wurde frühestens 10 Tage nach Feststellung der Diphtheriebazillen auf der Wunde entnommen und meist noch an demselben Tage verarbeitet. Bei keinem dieser Kranken hatte in den letzten Monaten eine Halsentzündung bestanden; im Rachenabstrich waren Diphtheriebazillen niemals nachweisbar. Eine Übersicht der gewonnenen Ergebnisse zeigt folgende Tabelle.

Blutsera von Kranken mit		Hoher Antitoxingehalt (0,8 Immunitätseinheiten und mehr). (Intrakutanreaktion negativ, höchstens 1:100 +)	Mittlere Werte (s. die Auswertung in den Protokollen)	Niedriger Antitoxingehalt (0,008 Immunitätseinheiten und weniger) (Intrakutanreaktion stark positiv, oft Nekrose)
echten Diphtheriebazillen auf Wunden von	relativ charakteristischem Aussehen	13 (Nr. 1—13)	4 (Nr. 14—17)	—
	uncharakteristischem Aussehen	5 (Nr. 18—22)	2 (Nr. 23 u. 24)	3 (Nr. 25—27)
Wunden ohne Diphtheriebazillen (bzw. ohne Wunden)		2 (Nr. 28 u. 29)	5 (Nr. 30—33 u. 55)	21 (Nr. 34—54)

Überblickt man die Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse, so fallen zwei Tatsachen auf: Hoher Antitoxingehalt des Blutes — 0,8 Immunitätseinheiten pro ccm und mehr — wurden fast nur bei Kranken gefunden, deren Wunden echte Diphtheriebazillen aufwiesen; meist waren es Wunden von relativ charakteristischem Aussehen. Hoher Antitoxingehalt kommt öfter bei Gesunden vor, besonders bei Personen, die dauernd Infektionen ausgesetzt sind und wahrscheinlich schon mehrfach überstanden haben (vgl. Nr. 28/29). Andererseits bestand geringer Antitoxingehalt des Blutes — unter 0,008 Immunitätseinheiten pro ccm; mit der Methode nicht mehr genauer nachweisbar

-- fast nur bei Kranken, die sicher keine Wunddiphtherie hatten; bei „typischer“ Wunddiphtherie in meiner kleinen Untersuchungsreihe gar nicht. Besonders niedriger Antitoxingehalt im Blute von Kranken, deren Wunden echte Löfflersche Bazillen aufwiesen, wurde nur dreimal (Nr. 25—27) festgestellt. Unter Berücksichtigung der Wundverhältnisse -- Carcinomwall; Narbe mit ganz schmaler Wunde -- ist es verständlich, daß die Bazillen nicht Fuß fassen konnten, sondern nur als Schmarotzer auf ihnen lebten. Mittleren Antitoxingehalt fanden wir bei Kranken mit und ohne Wunddiphtherie einigemale, auf beiden Seiten gleich oft. Die Diphtherie hatte in der Mehrzahl dieser Fälle auf tuberkulösen Fisteln Platz gegriffen. Einzelheiten an den Ergebnissen zu diskutieren, möchte ich absichtlich unterlassen, weil man dabei über Vermutungen nicht hinauskommt.

Bei Wunddiphtheriekranken sind ähnliche Untersuchungen bisher nicht gemacht worden; einen Vergleich kann ich also nicht heranziehen. Über den Antitoxingehalt des Blutes bei Rachendiphtheriekranken liegen die Ergebnisse von 6 Untersuchungsreihen vor. Hohen Antitoxintiter fand man -- vor allem Hahn, Kießling, Holst -- bei Rekonvaleszenten nach leichter Rachendiphtherie. Auch Diphtheriebazillenträger -- d. h. Menschen, die auf den Tonsillen Diphtheriebazillen beherbergen, aber früher auch eine spezifische Halsentzündung überstanden haben -- zeigten hohen Antitoxingehalt. Diese Ergebnisse stehen in gutem Einklang mit meinen Befunden. Denn meine Untersuchungen beziehen sich auch auf Kranke, bzw. Rekonvaleszenten mit leichter Diphtherie, das war die Wunddiphtherie in den Fällen. Der Körper konnte sich gut zur Abwehr rüsten.

In 15 Fällen habe ich an dem Kranken selbst die intrakutane Diphtherietoxinimpfung ausgeführt. Toxinverdünnungen von $\frac{1}{600}$ und $\frac{1}{1200}$ und eine Kochsalzkontrolle wurden in einer Menge von 0,1 oder 0,15 in die Haut injiziert. Die Reaktionen entsprachen immer den kurz zuvor gewonnenen Ergebnissen der Tierimpfung; nur im ganzen waren sie schwächer, zur Nekrose kam es niemals. Das Nähere darüber ist aus den Protokollen zu ersehen.

Die klinischen Beobachtungen zeigten uns fast ausnahmslos die Wunddiphtherie als eine verhältnismäßig ungefährliche Kom-

plikation einer schon bestehenden Wunde. Die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen sprechen — wie oben dargelegt — in demselben Sinne. Demgegenüber waren die Erkrankungen an Rachendiphtherie, welche wir zur gleichen Zeit und in den letzten Jahren in den Krankensälen der chirurgischen Klinik beobachten konnten, — wenngleich selten — so doch ungleich schwerer verlaufen; postdiphtherische Lähmungen und Todesfälle kamen wiederholt vor. Die Zahlen der unten angefügten Tabelle¹⁾ zeigen, daß auch sonst die Diphtherie der oberen Luftwege schwerer verlaufen ist; bei den Erwachsenen kommt das vor allem durch die Zahl der postdiphtherischen Lähmungen zum Ausdruck, die wir bei Wunddiphtherie (ohne gleichzeitige Rachendiphtherie) niemals sahen. — Es drängt sich uns daher die Frage auf, wie kommt es, daß der (virulente) Löfflersche Bazillus auf den Wunden seine Pathogenität nicht so sehr entfaltet wie auf der Schleimhaut des Rachens? Unsere Beobachtungen beziehen sich auf Erwachsene, die meist weniger schwer als Kinder an Diphtherie erkranken, und auf Kinder. Man wird ohne weiteres daran denken, daß das Granulationsgewebe der Wunden kein günstiger Nährboden ist. Die Diphtheriebazillen, welche von Wunden stammen, waren fast immer auffallend klein und dürrig; sie waren durchschnittlich 2, 2--3,5 μ lang, während Rachendiphtheriebazillen durchschnittlich 4,5--6 μ maßen. In zwei Selbstversuchen habe ich von 2 frischen Rachendiphtherien

1) Diphtherie des Rachens
(und der oberen Luftwege überhaupt)

		Erkrankungen	Todesfälle	Postdiphther. Lähmungen
Kinderklinik	1917	333	22	9
Heidelberg	1918	282	29	5
	1919	215	19	4
Medizin. Klinik	1917	40	1	3
Heidelberg	1918	86 (inkl. 22 Bazillenträger)	2	7 (+ 4)*
	1919	46	—	3 (+ 1)
In Baden überh.	1917	6354	596	
	1918	5745	591	

*) Nach abgelaufener Halsentzündung aufgenommen.

typische Löfflersche Stäbchen (Reinkultur) auf eine große artefizielle und eine kleine granulierende Wunde überimpft. Diese erzeugten eine dünne Membran und hielten sich 10 bzw. 13 Tage auf den gut heilenden Wunden. Wiederholte Abstriche zeigten, daß sie ihre Größe (7μ) sehr bald verloren ($3,5\mu$) und den Formen, wie wir sie sonst auf Wunden sahen, glichen. Der Diphtheriebazillus muß auf den Granulationen offenbar ein verhältnismäßig kümmerliches Dasein fristen und produziert weniger Toxin. Dazu kommt, daß die Resorptionsverhältnisse des Granulationsgewebes¹⁾ keine günstigen sind. Diese Tatsache ist für Arzneimittel wiederholt nachgewiesen; für das Diphtheriegift dürfen wir wohl die gleichen Verhältnisse annehmen. Diese Faktoren mögen erklären, daß hier die Wunddiphtherie einen gutartigen Verlauf genommen hat als die Rachen- und Larynxdiphtherie.

Die Erfahrungen über Wunddiphtherie, die an anderen Orten gemacht worden sind, stimmen in vielen Punkten mit unseren überein. Ich möchte vor allem auf die Mitteilungen von Löwen-Reinhard, Anschütz-Kißkalt und die Mitteilungen sowie das in Vorbereitung befindliche Sammelreferat von Weinert verweisen. Hier soll nur auf die wesentlichsten Momente eingegangen werden, so weit nur, als die vorliegende Literatur das von mir gezeichnete Bild der Wunddiphtherie ergänzt und die Diphtherieinfektion überhaupt unserem Verständnis näher bringt.

Bei Durchsicht der Literatur fällt dem Leser auf, daß in den neueren Mitteilungen (seit 1918) gegenüber den früheren Arbeiten über dieses Thema ein Unterschied in mehrfacher Hinsicht besteht. Früher wurden einzelne Fälle von Wund- bzw. Hautdiphtherie beschrieben; jetzt handelt es sich um epidemicartiges Auftreten der Infektion auf Wunden jeder Herkunft. Das erklärt sich daraus, daß man erst in den letzten Jahren auf das häufige Vorkommen der Löfflerschen Bazillen auf Wunden aufmerksam wurde (Wieting, Weinert) und systematisch Wundabstriche darauf untersuchte. Sodann mag durch die besonderen Verhältnisse des Krieges die Wunddiphtherie in der Tat häufiger geworden sein.

1) S. v. Gaza, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns' Beitr. 1918, Bd. 110, S. 347.

Die Zahl der Erkrankungen schwankt ungefähr zwischen 15 Proz. und 50 Proz.; bemerkenswert ist, daß bei einer Untersuchung in der Chirurgischen Klinik zu Marburg kein einziger Fall von Wunddiphtherie (unter 60 Wunden) ermittelt wurde.

Was die Diagnose „Wunddiphtherie“ betrifft, so sind wohl alle Autoren darin einig, daß sie auf Grund des klinischen Bildes allein nicht mit Sicherheit zu stellen ist, im Gegensatz zur Rachendiphtherie, bei der z. B. ein Übergreifen der Membranen auf die Gaumenbögen die sichere Diagnose erlaubt. Für Wunden ist immer der bakteriologische Nachweis echter Löfflerscher Bazillen erforderlich. Einige Autoren — Hock, Stöhr — die auf Wunden von relativ charakteristischem Aussehen avirulente, diphtherieähnliche Stäbchen fanden, fassen diese Fälle als Wunddiphtherien auf. Die Frage, ob die avirulenten Formen echte Löfflerbazillen oder sog. Pseudodiphtheriebazillen sind, wird von den Bakteriologen heute noch nicht einheitlich beantwortet. Sicher sind die virulenten Keime echte Diphtheriebazillen. Der Grad der Virulenz, gemessen im üblichen Tierversuch, kann verschieden sein ¹⁾. Auch wir fanden schwach virulente Keime; in Fall Nr. 15 ging das Meerschweinchen erst am 10. Tag an typischen Erscheinungen zugrunde, obgleich ihm 2 ccm einer 48stündigen Bouillon mit einer Bazillenaufschwemmung von 2 Löffler-Röhrchen subkutan injiziert wurden. Solange die Frage der Virulenz nicht entschieden ist, darf der Chirurg nur Wunden mit virulenten Diphtheriebazillen zur Wunddiphtherie rechnen. Das ist um so mehr notwendig, als gerade die bakteriologische Untersuchung — wie schon mehrfach betont — ausschlaggebend für die Diagnose ist.

Das klinische Bild der älteren, kasuistisch mitgeteilten Fälle von Wunddiphtherie war ein schweres, die Prognose ernster als in den Epidemien der letzten Jahre. In der Zusammenstellung, die Deutschländer im Jahre 1912 veröffentlicht hat, sind 38 Fälle enthalten, in denen die Wunddiphtherie ausgesprochen als primäre, selbständige Erkrankung aufgetreten ist. Von kleinen Eintrittspforten aus war es zu schweren phlegmonösen oder ulcerösen Formen der Hautdiphtherie gekommen. Von die-

1) Löwen-Reinhard.

sen 38 mitgeteilten Fällen endeten 12 tödlich (bei 3 ist das Schicksal unbekannt). In den Epidemien der letzten Jahre sind reine Fälle dieser Art nicht beschrieben. Jetzt beobachten wir allermeist Diphtherieerkrankungen, die auf die Wunde beschränkt bleiben; fortschreitende Phlegmonen sind selten. Für gewöhnlich werden schon etwas ältere Granulationsflächen sekundär mit dem Löfflerschen Bazillus infiziert. Das weitere Los des Diphtheriebazillus kann sich verschieden gestalten: Er kann die anderen Keime allmählich überwuchern und schließlich in Reinkultur auf der Wunde vorkommen; andererseits können die Eiterkokken die Oberhand behalten, so daß der Diphtheriebazillus an der Wundinfektion nur einen bescheidenen Anteil hat. Das mag von dem einzelnen Bazillenstamm selbst, von den Verhältnissen der Wunde und dem erkrankten Organismus abhängen. L ä w e n - R e i n h a r d fanden in 37 unter 128 positiven Wundabstrichen Reinkulturen, N i e t e r (Magdeburg) wie auch wir fast immer Bakteriengemische.

Die Prognose dieser sekundären Diphtherieinfektionen der Wunden, speziell die Diphtherie der Granulationen, ist „quoad vitam“ gut. Im ganzen sind unter einer sehr hohen Erkrankungs-ziffer nur einzelne Todesfälle von Kranken mit Wunddiphtherie gemeldet, und zwar bei ausgedehnten Phlegmonen (von A n s c h ü t z).

Der Tod kann bei der Rachendiphtherie lediglich auf die spezifische Infektion (bzw. Intoxikation) zurückzuführen sein; das ist bekanntlich bei dem plötzlichen Herztod und der Atemlähmung infolge postdiphtherischer Polyneuritis der Fall. Öfter aber gehen die Kranken an sogenannter septischer Diphtherie zugrunde. Wie steht es in dieser Hinsicht mit der Wunddiphtherie? Bei genauer Durchsicht aller etwas näher mitgeteilten Todesfälle zeigt sich, daß die septische Infektion mit Strepto- und Staphylokokken einen sehr wesentlichen Anteil an der Schwere der Erkrankung hatte. Es handelte sich meist um größere Weichteil- und Knochenwunden oder um längere Zeit bestehende Brust- und Bauchfelleiterungen. Der Säfteverlust infolge der langdauernden Eiterung, ungünstige Kreislaufverhältnisse bei den Pleuraempyemen, lange Zeit bestehendes Fieber, Schädigungen durch operativ gesetzte Blutver-

luste und wiederholte Narkosen, akute Verschlimmerungen durch echte Erysipele haben die Widerstandskraft des Organismus untergraben und den Tod herbeigeführt. Er könnte auch ohne die Diphtherie hinreichend begründet sein. Stinzing und Lexer fassen ihre Fälle mit tödlichem Ausgang als septische Diphtherien auf; Weinert und Hock sprechen von einer Kumulierung der verschiedenen Schädigungen. „Typischer Diphtherietod“, wie er von der Rachendiphtherie her berüchtigt ist, lagen wohl nur in zwei von Anschütz und einem von Schmid mitgeteilten Fällen vor. Ob in diesen Fällen eine Rachendiphtherie kurz vorausgegangen ist, ist nicht ersichtlich; bei dem von mir zuletzt erwähnten Fall — Wunddiphtherie der Empyemhöhle, Tod an Atemlähmung — war das der Fall. — In der Mehrzahl jedenfalls sind die Kranken der Mischinfektion erlegen, einer Sepsis mit Diphtherie. Die Fälle, die an der sekundären Diphtherieinfektion der Wunde gestorben sind, sind große Seltenheiten.

Noch seltener als reine Diphtherietodesfälle sind Lähmungen im Anschluß an Wunddiphtherie. Deuschländer hat aus der älteren Literatur nur zwei Fälle mitgeteilt: Eine leichte Gaumensegellähmung (Rachenabstrich negativ) und eine Polyneuritis (franz. Lit.). Außerdem berichtet Anschütz über Akkomonodationslähmung und tödliche Polyneuritis — offenbar ohne Rachendiphtherie — (2 Fälle der neueren Literatur). Und wenn vielleicht die eine oder die andere Lähmung auf eine nicht beachtete Wunddiphtherie zurückzuführen sein sollte, so bleiben diese doch auffallend selten im Vergleich zu den Lähmungen nach Rachendiphtherie, die sich nach der Statistik von Baginski in etwa 7 Proz. Erkrankungen einstellen.

Die Virulenz des Diphtheriebazillus wird selbstverständlich in verschiedenen Epidemien — örtlich und zeitlich — verschieden groß sein. Am schwersten scheint sie bisher in Kiel verlaufen zu sein. Aber gerade die klinischen Berichte zeigen uns, daß die (sekundäre) eigentliche Wunddiphtherie eine verhältnismäßig wenig ernste Komplikation der Wunden ist. Sie bleibt meist im wesentlichen auf die Wundfläche beschränkt — Diphtherie der Granulationen — und schreitet

nur seltener als erysipelatöse oder phlegmonöse Entzündung auf die Umgebung fort. Diese letzte Form ist ernster zu bewerten; dazu dürften auch die Diphtherieinfektionen der Empyemhöhlen gehören. Die Mischinfektion hat an der Schwere der Erkrankung einen wesentlichen Anteil.

Auf die Beziehungen des Diphtheriebazillus zum Hospitalbrand möchte ich nicht eingehen, da wir in dieser Frage über Vermutungen nicht hinauskommen.

Auszug aus den Protokollen der serologischen Untersuchungen.

A. Diphtheriebazillen (meist kleine Formen, charakteristische Lagerung, mit Polkörperchen im Neisserpräparat von 24 stündigen Löfflerkulturen, Säurebildung positiv).

I. auf Wunden von (relativ) charakteristischem Aussehen;

1. K. W., 17 J. — Kleinhandtellergröße Brandwunde (2. Grades) am Fußrücken. Transplantation nach Thiersch, durch Eiterung teilweise gestört; nach einigen Tagen pseudomembranöse, weißliche Beläge. Im Abstrich wiederholt Diphtheriebazillen (vorher negativ!) Nach 4 Wochen war die Wunde vollständig überhäutet. — Rachenabstr. negativ.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.

2. E. K., 18 J. — Puerperale Mastitis; Incisionswunden mit glasigen Granulationen und dünnen Membranen. Wundabstrich: Di.-Baz. — Normaler Heilungsverlauf.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.

3. W. G., 17 J. — Ausgedehnte tuberkulöse Ulcerationen der Kniekehle und des Unterschenkels; ausgesprochen glasige Granulationen und ausgedehnte Membranen. Wundabstrich: in den ersten Wochen wiederholt Löfflersche Bazillen nachgewiesen, später nicht mehr. — Virulenzversuch: Impfnekrose.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.
(Kr.): $1/_{1200}$ neg., $1/_{600}$ pos.

4. A. A., 46 J. Phlegmone mit Fasciennekrose am Fuß (Streptokokken); als sich die Wunde größtenteils überhäutet hatte, traten erysipelähnliche Entzündungen mit Blasenbildung und raschem Epithelzerfall ein. Wiederholt Di.-Baz. auch in den Blasen nachgewiesen; Rachenabstr. neg. —

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.;

4 Wochen später auch 1:100 neg.

Nach 5 Wochen neg. Wundabstriche und von da ab Heilung ungestört.

5. M. S., 21 J. Komplizierte Patellarfraktur mit Kniegelenksempyem, schwere Weichteilphlegmone; Di.-Baz. mehrfach nachgewiesen. Virulenzversuch (nach Römer intrakutan) stark positiv.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg. (10 Tage später ebenso).

Nach längerem, fieberhaftem Krankenlager Wundheilung.

6. W. B., 32 J. Alte fistelnde Schußverletzung am Hals. Speckige mit dünnen Membranen belegte Granulationen, scharf begrenzter roter Rand; Wundabstrich: Di.-Baz.; Rachenabstr. neg. Virulenzversuch (nach Römer) pos.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ neg., $\frac{1}{600}$ pos.

Wundrevision, Heilung.

7. J. L., 28 J. Subpektorale Phlegmone (Streptokokken. — Nach 14 Tagen glasige, mit Membranen belegte Incisionswunde. Wundabstrich pos., Rachenabstr. neg. Normaler Heilungsverlauf.

Antitoxinversuch (M.): 1:100 neg.

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ neg.

8. A. Sch., 17 J. — Akute Osteomyelitis humeri (Staphylococcus pyog. aur.). Nach 6 Wochen zeigte die Weichteilwunde weißliche Pseudomembranen und ausgesprochen glasige Granulationen. Wundabstrich: Diphtheriebazillen. Virulenzversuch (subkutane Injektion): starkes lokales Infiltrat, Haar- ausfall, Gewichtsabnahme; das Tier blieb am Leben.

Antitoxinversuch (M.): 1:100 neg.

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ neg.

9. E. H., 16 J. Tuberkulöse Fisteln, Decubitalgeschwüre (der 1. im Text mitgeteilte Todesfall; s. o.) Rachen- und Nasenabstrich neg.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.

10. A. B., 34 J. Mundboden- und Kieferdefekt (durch Schußverletzung) mit narbiger Entstellung verheilt; Fettplastik, durch Infektion gestört (Kokken- und Diphtheriebaz.) später speckige Granulationen mit Pseudomembranen. Wundabstrich zweimal positiv, Rachenabstrich neg.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 leicht pos.

11. E. M., 20 J. Akute postpuerperale Osteomyelitis femoris, Kniegelenksempyem (Staphylococcus pyog. aur.); zuerst mehrfache neg. Wundabstriche, $\frac{1}{4}$ Jahr später „Diphtherie

der Granulationen“ mit positivem Bazillenbefund; Rachenabstrich neg. — Die Nachbarin bekam eine typische Rachen-diphtherie! —

Virulenzversuch (nach Römer) pos.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ neg.

Serumtherapie begünstigte die Wundheilung einigermaßen.

12. Magdeburg. — Oberschenkelwunde, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren wiederholt Schübe von Diphtherieinfektion; tierpathogen.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.

13. F. M., 53 J. — Ausgedehnte Handphlegmone (Verletzung) mit Sehnennekrose. Nach einiger Zeit speckige, membranös belegte Granulationen bei starker Sekretion. Wundabstr. pos.; tierpathogen.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.

Wundheilung o. B.

14. M. H., 16 J. — Weichteiltuberkulose am Oberschenkel mit schlechter Heilungstendenz. Während der letzten Monate 3 mal Schübe erysipelatöser Entzündung; Wundabstrich pos.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, neg., 1:10, 1:100 pos. (2 mal).

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ leicht pos., $\frac{1}{600}$ pos.

15. K. S., 12 J. Fistelnde tuberkulöse Coxitis; monatelang mit künstlicher Höhensonne bestrahlt. Glasige Granulationen mit weißlichen Membranen. Monatelang im Wundabstrich Diphtheriebazillen; Virulenzversuch (nach Römer): ausgedehnte Hautnekrose; später Virulenzversuch (subkutane Injektion von 2 ccm Toxinbouillon mit Bazillenaufschwemmung von Löffler-Röhrchen): Tod des Meerschweinchens am 10. Tag (Impfinfiltrat, Nebennierenhyperämie, hämorrhagische Exudate in Pleura, Pericard und Peritoneum; Marasmus.)

Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 pos., 1:100 stark pos.

16. E. G., 28 J. Paranephritischer Abszeß; später Diphtherie der Granulationen an der Incisionswunde. Im Wundabstrich Diphtheriebazillen.

Virulenzversuch: starkes Infiltrat.

Antitoxinversuch (M.): 1:1 leicht pos., 1:10 und 1:100 stark pos.

17. A. B., 58 J. Wundhöhle nach Rectumresektion wegen Carcinom. Diphtherie der Granulationsflächen. Wiederholt pos. Bazillenbefund.

Virulenzversuch (nach Römer): ausgedehnte Hautnekrose.

Antitoxinversuch (M.): 1:1 leicht pos., 1:10 und 1:100 stark pos.

II. Auf Wunden von uncharakteristischem Aussehen.

18. A. Sch., 9 J. Akute Beckenosteomyelitis mit frischen Granulationen und normalem Wundverlauf. Im Wundabstrich wiederholt Diphtheriebazillen.

Virulenzversuch: Impfnekrose.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.

19. E. Sch., 19 J. Schußverletzung der Hand. Normaler Wundverlauf. Im Abstrich tierpathogene Diphtheriebazillen.

Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 neg., 1:100 pos.
(Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ neg.

20. M. Dr., 38 J. Ulcus cruris (oberflächliches Hautgeschwür). Im Wundabstrich Diphtheriebazillen.

Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 neg., 1:100 pos.

21. R. H., 17 J. Alte komplizierte Oberschenkelfraktur (bestehend seit $\frac{3}{4}$ J.). Klinisch unverdächtiges Aussehen. Im Wundabstrich Diphtheriebazillen.

Virulenzversuch (nach Römer): pos.

Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg. 1:100 leicht pos.

22. V. F., 26 J. Status nach Resektion des kariösen Matatarsus I, walnußgroße frisch granulierende Wundhöhle, die sich unter Abschluß mit wasserdichtem Stoff (nach Bier) in 8 Tagen füllte. Im Wundabstrich Diphtheriebazillen.

Virulenzversuch (nach Römer) Impfnekrose.

Antitoxinversuch (M.): 1:10, 1:100 neg.

23. K. M., 36 J. Handphlegmone mit ausgedehnter Sehnennekrose. Klinisches Bild für Diphtherie unverdächtig. Im Wundabstrich wiederholt Diphtheriebazillen.

Virulenzversuch (subkutan): Infiltrat und Haarausfall.
Rachenabstrich neg.

Antitoxinversuch (M.): 1:10 pos., 1:100 stark pos.

(Kr.): $\frac{1}{1200}$ stark pos., $\frac{1}{600}$ sehr stark pos.

Normaler Heilungsverlauf.

24. F. W., 34 J. Wundhöhle nach Exartikulations- und Metacarpus I. Im Abstrich diphtheriebazillen.

Virulenzversuch (subkutan): Infiltrat und Haarausfall.

- Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 leicht pos.,
1:100 stark pos.
(Kr.): $\frac{1}{1200}$ leicht pos. und $\frac{1}{600}$ pos.
25. H. Z., 62 J. Kleines kraterförmiges Wangencarcinom. Im Wundabstrich Diphtheriebazillen.
Virulenzversuch: Tod des Meerschweinchens am 4. Tag (Nebennierenhyperämie, hämorrhagische Exsudate, Impfiltrat).
Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos. (Nekrose).
Gleiches Ergebnis beim zweiten Versuch.
26. F. K., 19 J. Abgeheiltes Panaritium tendinosum mit linearer kleiner Granulationswunde. Wundabstrich: Diphtheriebazillen.
Virulenzversuch: pos., Rachenabstrich neg.
Antitoxinversuch (Kr.): $\frac{1}{1200}$ stark pos., $\frac{1}{600}$ sehr stark pos.
27. M. R., 27 J. Multiple kleine Unterschenkelgeschwüre, z. T. durch Druck von einem Schienenschuh. Im Wundabstrich Diphtheriebazillen. Zunächst auf üblicher Wundbehandlung keine Heilung.
Antitoxinversuch (Kr.): $\frac{1}{1200}$ pos., $\frac{1}{600}$ stark pos.
Auf Serumbehandlung (4000 I.-E.) Heilung in 8 Tagen;
nachher Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg. und 1:100 leicht pos.

B. Wunden ohne Diphtheriebazillen, bzw. Kranke ohne Wunden.

28. V. H. (gesund).
Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10, 1:100 neg.
(Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ neg.
29. H. K., 13 J. — Frisch granulierende Wunde am Abdomen.
Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 neg., 1:100 pos.
30. M. W., 21 J. — Geheiltes Panaritium tendinosum.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 leicht pos.,
1:100 pos.
31. E. N., 19 J. Rißwunde am Oberschenkel (kräftiger Mann).
Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 leicht pos.,
1:100 pos.
32. G. Sch., 9 J. — Alte fistelnde Coxitis tuberculosa; seit 8 Jahren in stationärer Behandlung der Klinik. Z. Zt. Wundabstriche frei von Diphtheriebazillen (Lichtbehandlung!). Allgemeinbefinden ordentlich.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 leicht pos.,
1:100 pos.

33. P. A., 62 J. — Ulcus cruris lueticum.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 leicht pos., 1:10 pos.,
 1:100 pos.
 (Kr.): $\frac{1}{1200}$ leicht pos., $\frac{1}{600}$ pos.
34. A. B., 8 J. Akute Beckenosteomyelitis (auch Pseudodiphtheriebazillen).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 und 1:10 pos., 1:100 stark pos. (N.).
35. G. Sch., 21 J. Handphlegmone. (Pseudodiphtheriebazillen).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 stark pos., 1:100 stark pos. (N.).
36. A. L., 28 J. — Rippercaries.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 stark pos., 1:10 sehr stark pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
 (14 Tage später ebenso.)
 (Kr.): $\frac{1}{1200}$ stark pos., $\frac{1}{600}$ sehr stark pos.
37. S. B., 35 J. — Ulcus cruris varicosum.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 leicht pos., 1:10 stark pos.,
 1:100 sehr stark pos. (N.).
38. H. H., 34 J. — Fungus genus.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 leicht pos., 1:10 stark pos.,
 1:100 sehr stark pos.
39. E. F., 23 J. — Unterarmphlegmone (mit Pseudodiphtheriebaz.).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 stark pos., 1:10 sehr stark pos. (N.), 1:100 sehr stark pos. (N.).
 (Kr.): $\frac{1}{1200}$ stark pos., $\frac{1}{600}$ sehr stark pos.
40. M. B., 20 J. Strumektomie (primäre Wundheilung).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 pos., 1:100 stark pos.
41. G. B., 7 J. Alte fistelnde Coxitis tuberculosa (elendes Kind).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
42. Th. K., 5 J. — Ellenbogentuberkulose.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
43. R. D., 6 J. — Alte fistelnde Coxitis tuberculosa (elendes Kind). (Pseudodiphtheriebazillen; Tierversuch: nicht virulent).
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 und 1:100 sehr stark pos.
44. A. Sch., 12 J. — Spondylitis tuberculosa.
 Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 sehr stark pos. (N.), 1:100 sehr stark pos. (N.).

45. L. E., 28 J. — Multiple Sklerose mit ausgedehntem Decubitus (hohes Fieber).
Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
46. Fr. S., 54 J. Carcinom der Gallenwege.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 pos., 1:100 stark pos. (N.) (zweimal untersucht).
47. K. M., 11 J. — Fistelnde Kniegelenkstuberkulose (Pseudodiphtheriebazillen; Tierversuch: nicht virulent).
Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
48. A. G., 52 J. Infizierte Wunde nach Exstirpation eines Beckensarkoms. (Pseudodiphtheriebaz.; Tierversuch: nicht pathogen).
Antitoxinversuch (M.): 1:1 und 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
49. K. L., 23 J. Akute Gonitis.
Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 stark pos., 1:100 sehr (Kr.): $\frac{1}{1200}$ und $\frac{1}{600}$ stark pos.
stark pos.
50. F. H., 35 J. — Oberarmverletzung.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 und 1:10 pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
51. A. B., 36 J. Geheilte Thorakoplastik (Grippeempyem).
Antitoxinversuch (M.): 1:1, 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos.
52. S. H., 41 J. Geheilte Unterschenkelamputationsstumpf.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 und 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos.
53. K. G., 18 J. — Traumatischer Kniegelenkserguß.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 und 1:10 pos., 1:100 sehr stark pos.
54. K. Sch., 29 J. Handphlegmone.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 pos., 1:10 stark pos., 1:100 sehr stark pos. (N.).
55. H. K., 22 J. Bauchfistel bei appendicitischem Abszeß.
Antitoxinversuch (M.): 1:1 neg., 1:10 pos., 1:100 stark pos.

Literaturverzeichnis.

Die bis zum Jahre 1912 erschienenen Arbeiten über Wunddiphtherie sind zusammengestellt in:

Deutschländer, 'Über die diphtheritische Entzündung der Haut und

des Unterhautzellgewebes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 115, S. 310.

Später erschienene Arbeiten:

1. Anschütz-Kißkalt, Über Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 33.
2. Donges-Elfeldt, Beiträge zum Befunde von Diphtheriebazillen in Wunden. Deutsche med. Wochenschr. 1919, S. 445.
3. Hock, Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 614.
4. Jakobsohn, Wunddiphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 5.
5. Kehl, Zur Frage der Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 1377.
6. Löwen-Reinhardt, Über endemische Wunddiphtherie und gleichzeitige Befunde von Diphtheriebazillen auf der Haut und dem Rachen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Wundbakterienflora. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 924.
7. Lexer, Wunddiphtherie (Med. Verein Jena). Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 1274.
8. Nieter, Zur Wunddiphtherie in Magdeburg. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 239.
9. Schmid, E., Über Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 70.
10. Stöhr-Süßmann, Ein Fall von Wunddiphtherie. Bruns' Beitr. f. klin. Chir., Bd. 116, S. 465.
11. Weinert, Zur Wunddiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 1477.
12. —, Wund- und Narbendiphtherie. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 235.
13. Wiesner-Küttner, Demonstrationen von Wunddiphtherie (Breslauer Chir. Gesellschaft). Zentralbl. f. Chir. 1920, S. 36.
14. Wieting, Einiges über Wundverhältnisse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 146, H. 5—6.
15. —, Wunddiphtherie und Hospitalbrand. Münchner med. Wochenschr. 1919, S. 32. — Siehe auch die Referate von Anschütz und von Weinert auf dem Chirurgenkongreß Berlin 1920.

Bakteriologisch-serologische Literatur.

16. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl.
17. Friedberger-Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiologie. Jena 1919. (Diphtherie von Scheller.)
18. Entz, Über das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 379.
19. Hahn, Über Diphtheriedurchseuchung und Diphtherieimmunität. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 1366.

20. Holst, Epidemiologische Studien über Diphtherie. Zentralbl. f. Bakteriologie, Orig.-Bd. 82, S. 412.
 21. Karasawa-Schick, Untersuchungen über den Gehalt des menschlichen Serums an Schutzkörpern gegen Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 72, S. 264.
 22. Kibling, Fünfte Mitteilung über v. Behrings Diphtherie-Vakzin. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 51.
 23. Kleinschmidt, Beiträge zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung 1914, Bd. 3.
 24. Otto, Über den Gehalt des Blutes an Diphtherieantitoxin. Deutsche med. Wochenschr. 1914, S. 542.
 25. Römer, Über den Nachweis sehr kleiner Mengen des Diphtheriegiftes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 3, S. 208.
 26. —, Zur Bestimmung sehr kleiner Mengen Diphtherieantitoxins, S. 344.
 27. Schick, Kutanreaktion bei Impfung mit Diphtherietoxin. Münchner med. Wochenschr. 1908, S. 504.
-

Zum Schluß ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Geh.-Rat H. Kossel, Herrn Prof. Laubenheimer und Rodenwaldt, sowie nicht zuletzt meinen Kollegen Herrn Dr. Schlapp und Herrn Dr. Jelito für vielfache Hilfe bei dieser Arbeit herzlich zu danken.
