

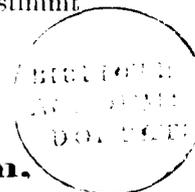
40983

Zur  
**MYCOSIS SEPTICA.**

**Inaugural-Dissertation**  
zur Erlangung der Würde eines  
**Doctors der Medicin**  
verfasst und mit Bewilligung  
einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserl.  
Universität zu DORPAT  
zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

**Hugo von Brehm.**  
*Livonus.*



Ordentliche Opponenten:  
Privatdoc. Dr. C. Reyher. — Prof. Dr. A. Vogel. — Prof. Dr. E. Bergmann.

DORPAT 1872.  
Druck von H. Laakmann.

1872

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

Nro. 291.)

Decan Büttcher.

Dorpat, den 30. November 1872.

# MEINEN ELTERN

GEWIDMET.

D42659.

## Einleitung.

Zu allen Zeiten ist das Streben medicinischer Forschung daraufhin gerichtet gewesen, die Grundbedingungen zum Zustandekommen der so wechselvollen Erscheinungen im menschlichen Leben zu finden. Sind nun auch diese Erscheinungen unveränderlich, so sind doch die Deutungen, denen sie unterliegen, so verschiedener Natur, dass eine jede Zeit, nach der Grösse ihrer Erfahrungen und Hilfsmittel, dem entsprechenden Theil ihren eigenen Stempel aufdrückt. Sehr schlagend sehen wir dies bei dem Wundfieber, denn wie oft war nicht hier das allein Wahre scheinbar gefunden und doch verschwand es wieder vor der Gewalt neuerer Erfahrungssätze. Eine Theorie jagte die Andere. Ein Kampf bis auf's Messer wurde geführt. Was war das Resultat? Die Verwirrung wurde eine noch heillosere, bis es endlich Virchow und anderen Forschern gelang, diesen Wust von richtigen, halb wahren und gänzlich falschen Thatsachen, von tollkühnen und zum Theil berechtigten Hypothesen in ein System zu bringen, welches bis auf die neueste Zeit gegolten hat. Hiermit war allerdings schon viel erreicht, doch lange noch nicht der Schlussstein dazu gelegt, und sehen wir denn, besonders in diesem Jahrzehnt, ein reges Leben sich auf diesem Gebiete entfalten, welches noch nicht aufgehört unschätzbare Güter zu Tage zu fördern.

Das Neueste, was hierin geleistet, die Lösung der Frage über die Ursachen des Wundfiebers, resp. der metastatischen Abscesse, ist noch so wenig durch das Läuterungsfeuer der experimentirenden Pathologie gegangen, dass es eine Stelle unter den Thatsachen noch nicht hat einnehmen können. Den folgenden Blättern sei es deshalb vergönnt, einen kleinen Beitrag zur Vervollständigung dieser so sehr interessanten Lehre zu liefern.

Was die Aufschrift dieser Abhandlung anbetrifft, so ist der Ausdruck *Mycosis septica* bis jetzt nur von *Klebs* gebraucht worden, ich glaube mich aber mit vollem Recht desselben bedienen zu können, da der Zweck meiner Arbeit es ist, zu prüfen ob *Klebs* Recht hat, wenn er die pyämischen multiplen Entzündungen und Eiterungen von der Einwanderung seines *Microsporion septicum* in die Gewebe des Körpers ableitet.

Bevor ich zu meinen Versuchen übergehe, gedenke ich noch, wie es gewöhnlich Brauch ist, eine historische Uebersicht über die Entwicklung der Frage zu geben. Dieses erschien mir um so nothwendiger, als der Name *Microsporion septicum*, den *Klebs* einer bestimmten Monaden- oder Bacterienform beilegt, durchaus unpassend gewählt ist.

Meine Arbeit wäre schon längst an die Oeffentlichkeit gelangt, wenn ich nicht dem Leser eine mühevoll und sehr zeitraubende Zusammenstellung der einzelnen Ansichten über das Wesen und die Natur dieses fraglichen pflanzlichen Organismus hätte liefern wollen, welche jetzt durch eine so eben erschienene Schrift *Cohn's*<sup>1)</sup> überflüssig geworden ist. Ich muss deshalb denselben bitten, sollte er sich über diese kleinen Wesen näher instruiren wollen, hierin nachzulesen.

Das letzte Jahrzehnt ist reich an wichtigen Entdeckungen, aber auch reich an fehlgeschlagenen Hoffnungen. Welches

1) Untersuchungen über Bacterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft II. pag. 127.

Aufsehen erregte nicht die *Micrococcustheorie* *Hallier's*! Ein *Contagium vivum* war gefunden, das Räthsel über die Aetiologie aller Infectionskrankheiten gelöst. Ja, man ging noch weiter und bezeichnete schon für jede Krankheit ihren specifischen Erreger. Bei genauerer Prüfung gestaltete sich die Sache allerdings ganz anders. Was die Hitzköpfe in die Welt posaunt, entbehrte jeder thatsächlichen Grundlage, doch blieb die Theorie des *Contagium vivum* stehen, weil eine gewisse Uebereinstimmung mit den Gährungsvorgängen und den Infectionskrankheiten nicht zu verkennen war. Beide haben ein Stadium *incubationis, florescentiae et decrementi*. Der Schluss auf ein Eindringen niederer Organismen in den menschlichen Körper, auf eine Vervielfältigung und schliesslichen Schwund, war nicht von der Hand zu weisen. Eine grössere Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Theorie noch durch die Beobachtung von Mycosen an Pflanzen und Thieren.

So rührt die Traubenkrankheit von einem auf ihnen lebenden Pilz (*Oidium Tuckeri*) her<sup>1)</sup>. Die Kartoffeln werden durch einen Pilz verdorben (*Peronospora infestans*), der von den Blättern aus seine Sporen durch die Erde dringen lässt und dort die Kartoffeln befällt.<sup>2)</sup>

Ebenso werden die Raupen der *Gastropacha Rubi* von einem Pilz (*Cordiceps militaris*) getödtet.<sup>3)</sup> Die bekannte Krankheit der Seidenraupen, die *Muscardine*, wurde schon 1835 durch *Bassi* von einem Pilz (*Botrytis Bassiana*)<sup>4)</sup> hergeleitet. Derselbe befällt auch epidemisch die Raupen des Kiefernspinners (*Bombyx Pini*) und richtet furchtbare Verheerungen unter ihnen an, theilt sich aber in der Vernichtung

1) Hugo von Mohl: Ueber die Traubenkrankheit. Botan. Zeitung 1852 pag. 9, 1853 pag. 585, 1854 pag. 437.

2) A. de Bary: Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit. 1861.

3) de Bary: Zur Kenntniss Insecten tödtender Pilze. Botan. Zeit. 67 pag. 1.

4) de Bary: l. c. pa. 11.

mit der *Isaria farinosa*, welche jedoch weniger gefährlich zu sein scheint.<sup>1)</sup> Der Tod kommt dadurch zu Stande, dass die Sporen durch die Stigmata der Raupe dringen — der *Botrytis Bassiana* dient eine jede Stelle zum Angriffspunkte — und im Innern durch ihre Fortentwicklung auf Kosten der Organe die Lebensfähigkeit des Thieres aufheben.

In England beobachtete *Berkley*<sup>2)</sup> einen Wasserpilz auf Goldkarpfen, welcher dieselben braun färbte und rasch tödtete.

Dies wären nur einige Beispiele aus der Pflanzen- und niederen Thierwelt, doch giebt es noch viele andere Pilze, die unter den verschiedensten Geschöpfen epidemische Krankheiten verursachen. Bei allen diesen Krankheiten ist aber durch das Experiment und exacte Beobachtung festgestellt, dass die Entwicklung der Pilze nicht eine vorherige Erkrankung ihres Wirthes voraussetzt, sondern dass sie ganz intacte Thiere befallen, ihre Keimschläuche durch die Haut bohren und im Innern der Leibeshöhle das Mycelium zu entwickeln beginnen. Hierbei findet man ganz deutlich, wenn man einige Zeit vor dem Tode des Thieres das Blut untersucht, zarte cylindrische, spindelförmige, stumpfe Schläuche in demselben schwimmen. Die Uebergänge von diesen zu den grösseren Myceliumfäden sind leicht zu constatiren.

Aehnliche Verhältnisse finden wir bei den Vögeln. So war es schon lange bekannt, dass in den Lungen derselben sich Knoten vorfinden, denen auf der den Bronchien zugekehrten Seite deutliche Pilzbildungen aufsassen. Die meisten Autoren hielten die Knotenbildung für das Primäre, die der Pilze dagegen nur für ein Accidens. *Deslongchamps* allein glaubt, dass die Entzündung, durch welche der Knoten entstanden, von der Schimmelbildung herrühre und deutet dabei

1) de Bary: Botan. Zeit. 1869 pag. 604.

2) Mykologische Berichte der Botan. Zeitung. 1866 Nr. 30.

auf eine innige Beziehung zwischen Pilz und Mutterboden. *L. Stieda*,<sup>1)</sup> der diese Krankheit an einem ohne kenntliche Todesursachen erpirten Taucher, genauer Untersuchung unterwarf, kommt zu dem Schluss, die Schimmelbildung sei nicht etwas Zufälliges, sondern habe gerade in diesen Knoten und Scheiben ihre Wurzeln, und demnach müsse der Pilz als die Ursache eines entzündlichen Processes, der sich in den Lungen der Vögel abspiele, angesehen werden.

Auch bei den Menschen sind Krankheitssymptome, als von Pilzen verursacht, erkannt. *Wagner*<sup>2)</sup> berichtet uns von einem Fall, bei welchem er den Soorpilz nicht allein unter der obersten Epithelialschicht des Oesophagus die tieferliegenden durchsetzend, sondern auch einige Pilzfäden ein Stück in die Gefässlumina hineinragend gefunden hat. Und *Zenker*<sup>3)</sup> beobachtete bei Soor der Zunge und des Schlundes sogar Embolie im Gehirn. Es handelte sich um einen Mann, der an Encephalitis zu Grunde gegangen war, und bei dem der Berichterstatter im Gehirn zahlreiche, kleine, umschriebene Eiterpunkte erblickte, die sich bei genauerer Untersuchung als Klümpchen von zusammengeballten Pilzfäden erwiesen.

Ein viel schlagenderes Beispiel für das Wachsthum von Aëroben im thierischen Organismus giebt uns nun der sogenannte Madura-Fuss.<sup>4)</sup> Nach dem Bericht englischer Aerzte aus Indien beginnt die Krankheit damit, dass nach einer Verletzung des Fusses — die Haut ist sehr selten krank angetroffen worden, auch befällt die Krankheit meistens die Eingeborenen der arbeitenden Klasse, niemals die beschulten Europäer — im Unterhautbindegewebe sich eine oder mehrere, kleine, feste,

1) Ueber Pneumonomycosis aspergellina bei Vögeln. Virchow's Archiv Band 36 pag. 279.

2) Zur Kenntniss des Soors des Oesophagus. Jahrb. für Kinderheilkunde. 68. Band I. pag. 58.

3) Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1861—62.

4) Mitgetheilt von A. Hirsch in Virchow's Archiv. Band XXVII p. 98.

schmerzlose, bewegliche Geschwülste einstellen. Allmählig wächst diese Geschwulst in die Breite und Tiefe; sie wird unbeweglich und beim Druck auf dieselbe empfindet der Kranke einen dumpfen Schmerz; das Allgemeinbefinden ist nicht getrübt. Dieses Wachsthum dauert mehrere Jahre hindurch und entstellt den Fuss zu einer unförmlichen Masse, welche sogar bis zum Knie hinaufreichen kann. Schliesslich erheben sich über die Hautoberfläche warzige Knoten; sie perforiren an der Spitze und entleeren eine dünne, saniöse, gelblich gefärbte, stinkende Flüssigkeit, in der zahlreiche, kleine, schwarz oder grau gefärbte, bald weiche, bald harte Körperchen suspendirt sind. Die Sonde dringt in diese fistulösen Gänge durch Weichtheile und Knochen bis tief in den Fuss hinein. Die mikroskopische Untersuchung stammt von Carter und ergiebt, „dass die Körperchen aus eng aneinandergedrängten, verlängerten und mit einander anastomosirenden Zellen bestehen, welche in Form von Fasern radienartig gegen die Oberfläche verlaufen und zwischen denen die den Charakter der Sporen tragenden Zellen in grösserer Menge zerstreut liegen.“ Carter will diesen Pilz zu der Gattung Myxosporiae rechnen, welche dadurch charakterisirt ist, dass die Sporen sich in einer dem Mycel entsprechenden schleimigen Substanz entwickeln, wogegen Bidie ihn der Gattung Oidium anreihet.

Die bisher besprochenen Mycosen rührten von Pilzen höherer Ordnung her, die ein deutliches Mycel und Spitzenwachsthum besitzen. Wir kommen dagegen jetzt zu Krankheits-symptomen, sowohl localer, als auch allgemein infectiöser Art, bei denen unabweislich der Ursprung der Krankheit in den kleinsten uns bis jetzt bekannten Organismen, den Bacterien, zu suchen ist.

Das, was wir bis jetzt von den Bacterien wissen, verdanken wir eigentlich den beiden unermüdlichen Forschern Pasteur und Hallier, allerdings nur indirect durch ihre Anregung, denn die heutige Kenntniss von diesen Wesen würde wohl auf

derselben Stufe stehen geblieben sein, wo Ehrenberg, Dujardin und 1854 Cohn die Sache gelassen haben.

Die ersten Forscher, wie Ehrenberg<sup>1)</sup> und Dujardin<sup>2)</sup> zählten diese Organismen zu den Infusorien, bis endlich Cohn<sup>3)</sup> den Beweiss lieferte, dass wir es nicht mit thierischem, sondern pflanzlichem Leben zu thun haben.

In Nachstehendem folge ich ganz den Angaben Cohn's<sup>4)</sup>, weil er wohl einer der bedeutendsten Forscher auf dem Gebiete der Mycologie ist. Derselbe theilt sie in 4 Tribus: Sphaero — Micro — Desmo und Spirobacterien. Wir haben es hier nur mit den beiden ersten Tribus zu thun. Jede derselben besitzt je eine Gattung: Micrococcus, (Kugelbacterie) und Bacterium im engern Sinn (Stäbchenbacterie). Sie sind chlorophyllose Zellen von kugliger, oblonger oder cylindrischer Gestalt. Man kann an ihnen einen protoplasmaartigen Inhalt, eine scharfe Begrenzung und eine doppelt contourirte Zellmembran unterscheiden. Das Protoplasma ist farblos, besitzt aber ein anderes Lichtbrechungsvermögen, als das Wasser. Ihre Unlöslichkeit in Kali und Säuren ist nicht dem Protoplasma zuzuschreiben, sondern der Hülle, welche wohl wahrscheinlicher Weise aus Cellulose besteht. Desgleichen spricht für diese Ansicht der lange Widerstand der Membran gegen Fäulniss. Die Vermehrung der Bacterien geschieht durch Quertheilung; die Tochterzellen isoliren sich zum Theil, zum Theil bleiben sie zu kleinen Ketten verbunden. Abhängig ist die Vermehrung einerseits von der Ernährung, andererseits von der Temperatur; Kälte hebt sie ganz auf, ein gewisser Grad von Wärme dagegen

1) Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen 1838.

2) Histoire naturelle des zoophytes. 1841.

3) Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte mikroskopischer Algen und Pilze. Novorum actorum academiae Caesariae Leopoldino-Carolinae naturae curiosum voluminis vicesimiquarti pars prior. pag. 116.

4) l. c. pag. 136.

beschleunigt sie bedeutend. Eine Temperatur von 80° Celsius tödtet die Bacterien, wogegen andere Pilze, wie Penicillium dieselben überleben. Hierdurch kann der Beweis geführt werden, dass sie sich nicht aus höheren Pilzen entwickeln. Was ihre Ernährung anbetrifft, so nehmen sie den stickstoffhaltigen Inhalt ihrer Zellen in Form von Ammoniak und Salpetersäure auf, ihren Bedarf an Kohlenstoff aus leicht spaltbaren Kohlenstoffverbindungen, namentlich aus Kohlenhydraten. Sie vermögen auch feste in Wasser nicht lösliche Eiweissverbindungen zu assimiliren, nachdem sie dieselben vorher verflüssigt haben. Bei reichlicher Nahrung nehmen die Bacterien an Quantität und Qualität zu, jedoch übersteigt ihre Grösse nie ein gewisses Maximum. Unter gewissen Bedingungen trennen sich die Tochterzellen nicht sofort, sondern bleiben zusammen; ihre Zellenmembranen quellen auf und bilden eine helle, gallertartige Intercellularsubstanz (Zoogloea), in der die einzelnen Zellen bald mehr, bald weniger dicht an einander gelagert sind. Die Zoogloea der Kugelbacterien unterscheidet sich durch weniger reichliche Intercellularsubstanz von der der Stäbchenbacterien. Man sieht auch auf dem Wasser feine, zarte, weisse Häutchen schwimmen, die aber nur durch los aneinanderhängende Zellen entstanden sind und keine Zwischensubstanz haben. Sind die Nährstoffe aufgezehrt, so hören die Bacterien auf sich zu vermehren und gehen allmählig in den Ruhezustand über, wobei sie als ein weisses, zartes Pulver zu Boden sinken. Die Kugelbacterien haben nur Molecularbewegung, während die active Bewegung der Stäbchenbacterien noch nicht ermittelt ist, da bis jetzt keine Bewegungsorgane entdeckt werden konnten. Eine jede Bewegung der Letztgenannten lässt sich auf das Grundgesetz der Rotation um ihre Längsachse zurückführen. Ein weiterer Unterschied zwischen diesen beiden Formen ist der, dass das Bacterium im engeren Sinn als echter Fäulniserreger sich gerirt, während der Micrococcus Zersetzungen anderer Art einleitet. Verdunstet Wasser in welchen Bacterien leben, so wer-

den zahllose Zellen, am meisten allerdings die kugligen, in die Luft geführt. Dies sind die Bacterienkeime, welche auf günstigen Nährboden niedergeschlagen, sofort wieder Zersetzung hervorbringen. Es kommt Cohn vor, als ob es verschiedene Arten in den Gattungen gäbe, deren jede Einzelne bestimmte Nahrung bedürfe und vielleicht auch bestimmte Krankheiten veranlasse. Deshalb theilt er die Kugelbacterien in: Micrococcus Vaccinae, diptericus, et septicus, die der Stäbchenbacterien mehr ihrer Grösse nach in: Bacterium Termo et Lincola.

Wenden wir uns jetzt nach dieser, zum weiteren Verständniss durchaus notwendigen Skizze zu den in der Litteratur aufgezeichneten, durch Bacterien verursachten Mycosen, so müssen wir zuerst den Aufsatz von E. Leyden<sup>1)</sup> u. M. Jaffe berücksichtigen. Diese beobachteten bei putriden Bronchitis und Lungengangrän in Sputis, besonders in den Pfröpfen mit dem bekannten cadaverösen Geruch, eine Menge sich lebhaft bewegender Organismen, die sie für Abkömmlinge von Leptothrix buccalis hielten und Leptothrix pulmonalis benannten, ausserdem aber auch noch Körnchen und Stäbchen. Der Beschreibung und den Abbildungen nach scheinen sie es hier mit Bacterien zu thun gehabt zu haben. Bei Experimenten, die sie hierauf mit diesen Pfröpfen an Kaninchen anstellten, erhielten sie je nach der Haftstelle, entweder progressive Phlegmone an der Tracheotomiestelle, oder in den Lungen derb infiltrirte, luftleere Stellen und bis bohnergrosse, schmutzig-schwärzliche Eiterherde, in denen das Mikroskop mit Leichtigkeit zahlreiche, sich lebhaft bewegende Pilzsporen- und stäbchen nachweisen konnte. Hierdurch kamen sie zu dem Schluss, „dass die Pfröpfe und Fetzen der putriden Lungenprocesse als Entzündungsreize wirken, dass sich unter Umständen die analogen

---

1) Ueber putride (fotide) Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin Band II. pag. 488.

Krankheitsprocesse durch sie übertragen lassen,<sup>1)</sup> und wohl nur durch die ihnen beigemengten pflanzlichen Fäulnisserreger.

Weitere Mittheilungen über das Verhalten dieser Organismen zu anderen Organen besitzen wir von Traube<sup>1)</sup>. So fand er bei einem Manne, der wegen Akinesis der Blase katheterisirt worden war, schon nach einigen Tagen runde- und stäbchenförmige Bacterien im Harn. Den Tod nach einer Punctio ovarii will er gleichfalls auf Pilzinfektion, durch Gebrauch eines alten elastischen Katheters, zurückführen. Auch giebt er an, dass er zwei Mal nach Katheterismus beim *Ilcotyphus* eine Necrose der ganzen Blasenschleimhaut gefunden habe.

Bei keinem einzigen dieser Blasenleiden ist der weitere Verlauf beschrieben. Dagegen finden wir bei Klebs<sup>2)</sup>, dass die Sporen dieser Zersetzungspilze in die Harnkanälchen dringen und hier den Process zu Stande bringen, welchen die Medicin mit dem Namen „Pyelo-Nephritis“ belegt. Dabei muss bemerkt werden, dass die Sporen von den Harnkanälchen aus selbst in das Grundgewebe eindringen, ja sogar bis zur Oberfläche der Niere gelangen können. Die ganze Niere wird schliesslich, wenn der Process nicht schon früher abgelaufen, ein dickwandiger, mit Eiter gefüllter Sack.

Ein weiteres Beispiel für locale Pilzaffection geben uns die Fälle von Mycosis intestinalis. Den ersten Fall beobachtete E. von Wahl<sup>3)</sup> bei einer an Erbrechen und Collapsus gestorbenen Frau. Er sah im Magen eine Menge kleiner, stecknadelkopfgrosser Pusteln, die bei der mikroskopischen Untersuchung sich mit Bacterien angefüllt zeigten. Ferner sah F. v. Recklinghausen<sup>4)</sup> gleichfalls im Magen längliche Erhebungen der Mucosa von der Grösse einer Bohne bis zu der einer Kirsche.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1864. Nr. 2. pag. 16.

2) Handbuch der pathologischen Anatomie. 3. Lieferung pag. 655.

3) Ueber einen Fall von Mycose des Magens. Virchow's Archiv Bd. XXI. pag. 579.

4) Mycose der Magenschleimhaut. Virchow's Archiv. Bd. XXX. p. 366.

Der Gipfel dieser Erhebungen war kraterförmig eingesunken und mit nekrotischem Gewebe bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die Magendrüsen mit Bacterien vollgefüllt, welche sich nicht allein auf diese beschränkten, sondern auch auf die äussersten Schichten der Mucosa unter dem Drüsen Grunde übergingen. Recklinghausen hält die Einwanderung für das Primäre, die Necrose und Entzündung für die Folge derselben. Der von E. Buhl<sup>1)</sup> beobachtete Fall ist den vorhergehenden ziemlich analog, nur viel ausgeprägter. Das Mikroskop zeigte grössere oder kleinere Zooglocahaufen den Zottenkolben aufsitzend, in den Cylinderzotten dagegen freie Körperchen. Selbst die Substanz der Schleimhautzotten war mit solchen isolirten Körperchen durchsetzt und reichten sie bis in die Maschenräume der Submucosa herab, an welcher aber sonst keine histologischen Veränderungen nachweisbar waren. Buhl meinte demnach, da die oberen Schichten Zoogloea, die unteren nur frei Bacterien enthielten, dass man hier eine Pilzinvansion von der Schleimhaut aus anzunehmen habe. Auch Waldeyer<sup>2)</sup> berichtet von zwei Fällen, bei denen die mikroskopische Untersuchung genau mit dem Buhl'schen übereinstimmte, nur mit dem Unterschiede, dass beim zweiten Fall der ganze Oberkörper mit zahlreichen Papeln und Blutpusteln besetzt war und die Lymphbahnen derselben mit Pilzen vollgepfropft sich vorfanden. Er will ihn deshalb, besonders da während des Lebens kein Erbrechen vorhanden und der Patient Futtermeister an einem Schlachthofe gewesen, zum Milzbrande rechnen.

Die bisher verhandelten Affectionen pilziger Natur betrafen nur einzelne Organe, nicht dem Gesamtorganismus, wie bei den sogenannten Infectionskrankheiten. Wir kommen jetzt aber zu Krankheiten, wo die Localaffection nur eine unterge-

1) Mycosis intestinalis. Medicinisches Centralblatt 1868, pag. 3. und Zeitschrift für Biologie. Band VI. pag. 129.

2) Mycosis intestinalis. Virchow's Archiv Band LII. pag. 541.

ordnete Rolle spielt, dagegen das Allgemeinleiden sich mehr in den Vordergrund drängt.

Als eine solche tritt uns die Diphtherie entgegen, denn schon Buhl<sup>1)</sup> macht die Bemerkung, dass bei dieser Krankheit constant ein Pilz vorkomme, der die Epithelschicht der Schleimhaut durchwuchere und durchsetze. Zugleich leide auch die Lunge darunter, denn man finde in derselben zahllose, stecknadelkopf- bis erbsengrosse Abscesse und hämorrhagische Infarcte bis zur Grösse einer Wallnuss. Die anderen Organe seien weniger in Mitleidenschaft gezogen, doch finde man auch hier constante Veränderungen, besonders Blutaustritte. Er lässt dahin gestellt, ob dieser Pilz für die Diphtherie wesentlich, oder nur eine zufällige Beigabe sei.

Hueter<sup>2)</sup> dagegen beobachtete in zwei Fällen von Wundgangrän diesen Pilz nicht allein in dem Belag der Wunden, sondern auch im gesunden Gewebe. Eine Untersuchung des Blutes ergab ebenfalls lebhaft sich bewegende Sporen von rundlicher Form. Später stellte Hueter in Gemeinschaft mit C. Tommasi<sup>3)</sup> Impfversuche an und sie gelangten zu folgenden Schlüssen: „die Diphtheritis bei Menschen, mag sie auf Wunden oder auf Schleimhäuten auftreten, bewirkt regelmässig eine Einwanderung v. sehr kleinen, rundlichen, in energischer Bewegung befindlichen Organismen in das Blut, welche in derselben Form in den Geweben diphtheritischer Wunden u. in dem diphtheritischen Belag der Schleimhäute sich vorfinden. Es ist wahrscheinlich, dass die Erzeugung des diphtheritischen Infectionsstoff's an diese Organismen gebunden ist“. Hoffmann, dem solche Membranen zugeschickt wurden, hielt diese Wesen für Bacterien.

1) Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie. Bd. III. p. 341.

2) Pilzsporen in dem Gewebe u. im Blut bei Gangraena diphtheritica. Medicinisches Centralblatt 1868. pag. 177.

3) Ueber Diphtherie. Medicin. Centralbl. 1868. pag. 531 u. 547.

Ein wenig früher, als die beiden obengenannten Forscher, kam Oertel<sup>1)</sup> zu ähnlichen Resultaten. Er fand nicht nur die Rachenschleimhaut mit grösseren oder kleineren Haufen von Micrococcus vollgepfropft, sondern auch die Lymphgefässe und Drüsen. Aehnliche Befunde hatte er auch in anderen Organen und namentlich waren die Nieren entzündlich verändert und mit Myrococcus durchsetzt.

Auch Nassilow<sup>2)</sup> kommt nach seinen Impfversuchen an der Cornea von Kaninchen zu dem Schluss, dass die Pilze in den diphtheritischen Membranen constant vorkommen, dass die Pilze, den Saftkanälchen und Lymphgefässen folgend, tief in's Gewebe dringen, und dass die Pilzentwicklung das Primäre der Krankheit darstelle.

Die ganze Frage über die Ursachen der Diphtherie ist wohl jetzt durch die ausführlichen Untersuchungen Oertel's<sup>3)</sup> gelöst. Demnach ist die Diphtherie eine Krankheit, die zuerst local durch Anhaften kleiner pflanzlicher Organismen beginnt, bei weiterer Vegetation aber derselben und Durchseuchung des Körpers den Charakter einer Allgemeininfection annimmt.

Die Identität der Pustula maligna des Menschen mit dem Milzbrande der Thiere ist wohl erwiesen, die Ursachen derselben aber nur sehr wahrscheinlich gemacht, denn Davaine<sup>4)</sup> hält nach seinen verschiedenen Impfversuchen die schon von Pollender<sup>5)</sup> im Blute milzbrandiger Thiere gefundenen Bacterien für das Contagium desselben, wogegen Brauell<sup>6)</sup> Beispiele anführt, dass Milzbrandblut, welches noch keine stäbchenartigen

1) Studien über Diphtherie. Bayrisches aerztliches Intelligenzblatt 1868. Nr. 31.

2) Ueber die Diphtheritis. Virchow's Archiv, Band L. pag. 550.

3) Ueber Diphtherie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Band VIII. Heft 3, 4. pag. 242.

4) Mém. de la Société de Biologie 1865. III. Ser. V. pag. 193.

5) Caspar's Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin 1855. VIII. p. 103.

6) Virchow's Archiv XXXVI. pag. 292.

Gebilde zeigte, auf ein anderes Thier verimpft, nach einiger Zeit doch Bacterien erkennen liess.

In jüngster Zeit ist nun zu diesen bisher bekannten Mycosen eine neue hinzugetreten. Die Theorie über den Ursprung der Septicaemie und der metastasirenden Pyämie liegt allerdings noch in der Wiege, und wenn sie sich nicht zu einer medicinisch unumstösslichen Lehre emporgeschwungen, so würde der Grund dafür wohl mehr in der Neuheit dieser Auffassung, als darin zu suchen sein, dass sie schon siech zur Welt gekommen.

Unter Septicaemie versteht man die Intoxication mit einem chemischen, durch Putrescenz organischer Theile hervorgebrachten Körper, unter Pyämie dagegen, bei Ausschluss der Pyaemia simplex, Erweichung eines Thrombus und Ueberführung kleiner Partikel desselben in die verschiedenen Organe, wo sie als Emboli neue Entzündungs- und Eiterungsheerde veranlassen. Wodurch aber in einem Falle der Thrombus sich organisirt, im anderen nicht, wo die Ursachen für die Erweichung zu suchen, ist nicht bekannt.

Wohl hat schon Rindfleisch<sup>1)</sup> bei pyämischen und puerperalen Affectionen im Herzen kleine Erweichungsheerde mit Bacterien angefüllt gefunden. Eben solche beschrieben von Recklinghausen<sup>2)</sup> und Waldeyer<sup>3)</sup>, doch war ein Zusammenhang oder vielmehr Abhängigkeit der Pyämie von diesen Organismen noch nicht behauptet worden. Virchow<sup>4)</sup> sagt allerdings von der Pyämie: „Es muss dieser Name als Bezeichnung für eine durch die Beimischung bestimmter sichtbarer Gebilde hervorgebrachte Blutveränderung gänzlich aufgehoben werden“, doch scheint er in neuerer Zeit anderer Auf-

1) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1867/69. pag. 183. 3

2) Verhandlungen der physikalisch - medicinischen Gesellschaft zu Würzburg d. 10. Juni 1871.

3) Schlesische Gesellschaft für vaterländische Cultur. med. Section. d. 4. August 1871.

4) Cellularpathologie 1871, p. 233. Ueber d. Chlorose etc. p. 33. 1872.

fassung zuzuneigen, wenn er zugiebt, dass in den Gerinnseln bei puerperaler Endocarditis sich Massen vorfinden, welche Aehnlichkeit mit diphtheritischen Bildungen haben und denen er eine Fortentwicklung und ein Wurzelschlagen nicht absprechen will.

Dies waren jedoch nur Vermuthungen, bis Klebs<sup>1)</sup> mit der Ansicht auftrat, dass nicht der Eiter als solcher die deletären Wirkungen ausübe, sondern nur vermittelt einer ihm beigemischten Substanz, dem *Microsporon septicum*<sup>2)</sup>. Dieser Pilz komme in sich zersetzenden Wundflüssigkeiten vor, ja er siede sich sogar auf Gewebsflächen an, dringe von dort aus vermittelt des Blutstroms und der Lymphbahnen in die innern Organe, hefte sich an und leite den metastatischen Abscess ein, ohne dass dabei eine Venenthrombose durchaus nothwendig sei. Die entzündungs- u. fiebererregende Eigenschaft dieser Bacterien haben seine Schüler Zahn<sup>3)</sup> und Tiegel<sup>4)</sup> bewiesen. Der Erstere machte seine Versuche am Mesenterium von Fröschen und kam zu dem Schluss, dass das *Microsporon septicum* die Auswanderung der weissen Blutkörperchen steigern und dass die Pilze von da aus in den Organismus gelangen können. Tiegel erzeugte durch Injection Bacterien enthaltender Flüssigkeit hohes Fieber. Dasselbe geschah auch, wenn er die Bacterien abfiltrirt hatte.

Huetter<sup>5)</sup> ist nach seinen Erfahrungen zu ähnlichen Schlussfolgerungen gekommen. Auch er hält diese kleinen Wesen für

1) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schlusswunden. 1872.

2) Die Bezeichnung „*Microsporon septicum*“ ist, wie Steudener bemerkt (Pflanzliche Organismen als Krankheitserreger, in Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 38, pag. 301) in sofern unzulässig, weil den Namen *Microsporon* schon ein Hautparasit trägt (*Microsporon furfur*), der Pilz der Pityriasis versicolor.

3) Zur Lehre von der Entzündung und Eiterung. Dissertation. Bern. 71.

4) Ueber die fiebererregende Eigenschaft des *Microsporon septicum*. Dissertation. Bern. 1871.

5) Zur Aetiologie und Therapie der metastasirenden Pyämie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Band I. Heft I. pag. 91.

die Krankheitserreger, doch nur in dem Sinne, als dass sie wieder Eiter erregend wirken, während der Eiter die eigentliche Ursache der Pyämie sei. Eine Weiterentwicklung in den Geweben leugnet er. Sie sind nach ihm entweder in Masse durch den Blutstrom eingewandert oder durch die Respirationswege eingedrungen, dabei weicht er nicht von der Ansicht, die metastatischen Herde seien „thrombo-embolischen“ Ursprunges.

Nach dieser Skizze ist es klar, dass gemäss der Theorie von Klebs oder auch von Hueber bestimmte Bacterienarten eine grosse Rolle bei der Pyämie spielen, von Wahrscheinlichkeit oder Gewissheit ist die neue Lehre indess noch weit entfernt. Sie muss deshalb auf experimentellem Wege geprüft werden und zwar so, dass Thieren möglichst reine Bacterien beigebracht werden, deren Verhalten man dann unter den schärfsten Cautelen Schritt vor Schritt mit dem Mikroskop prüft, ihre möglicher Weise stattfindende Wanderung genau verfolgend. Nur auf diese Weise kann man dann mit einem ehrlichen Ja oder Nein antworten. Und wenn einem auch weder das Eine noch das Andere gelingt, so hat man wenigstens die Methode angegeben, nach der spätere Forscher entweder weiter bauen können oder die sie nicht mehr zu berücksichtigen brauchen.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. Dr. Bergmann machte ich mich an die Bearbeitung dieses interessanten Themas.

Es sei mir, bevor ich in Folgendem auf meine zu diesem Zwecke unternommenen Versuche näher eingehe, vergönnt, Herrn Prof. Bergmann, unter dessen Leitung und thätiger Mitwirkung ich meine Experimente ausgeführt habe, hiermit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

## Experimente.

Nach dem Vorhergegangenen sollten also reine Bacterien in die Blutbahn gebracht und ihr Verhalten in derselben beobachtet werden. Zu diesem Zwecke nahm ich von einer Leiche Hautstücke, desgleichen Muskelstücke und von Coagulis gereinigtes Blut, legte sie jedes besonders in kleine Glastöpfe, goss klares Brunnenwasser darauf, verband die Töpfe mit Kautschuk und setzte sie in einem Ofenrohr einer Temperatur von 30 bis 40° Celsius aus.

Darauf beobachtete ich den Inhalt dieser Gefässe täglich unter dem Microscop. Am ersten Tage sehr vereinzelte Punkt- und Cylinderbacterien. Mit jedem folgenden Tage stieg natürlich die Zahl derselben fortwährend, bis die Bacterien sich ungefähr am 4. Tage schon so vermehrt hatten, dass an eine Zählung nicht mehr zu denken war, doch blieb es auffallend, dass gerade im Muskelwasser weniger Organismen zu sein schienen. Einen sicheren Aufschluss hierin erlangt man, wenn man nach dem Vorgange von Kyber<sup>1)</sup> dabei verfährt. Nach ihm erblassen die leblosen Körnchen, welche sich durch ihre tanzende Molecularbewegung und eben solche scharfe Contouren nicht von Punktbacterien unterscheiden lassen, bei Zusatz von concentrirten Säuren oder Kalilauge sofort, ja schliesslich werden sie sogar aufgelöst. Bei den Bacterien ist dies nicht so leicht der Fall. Erst nach längerer Einwirkung oder grosser Menge des Reagens werden sie afficirt.

Diese Beobachtungen setzte ich ungefähr während vier Wochen hindurch fort, es ist mir aber nie gelungen, wie Hueber<sup>2)</sup> es angiebt, einen Unterschied in den Organismen

1) Mikroskopische und kritische Studien etc. Dorpater medicinische Zeitschrift Band III. Heft I. pag. 54.

2) l. c. pag. 102.

der einzelnen Fäwesungsflüssigkeiten zu machen. Keine Spur von diesen, „grossen, unzweifelhaft thierischen Vibrionen, die erst nach 8–14 Tagen in ganz einzelnen und trägen Exemplaren anzutreten beginnen.“ Alle weiteren Versuche, die zu diesem Zweck angestellt wurden, ergaben genau dasselbe Resultat. Meine Beobachtungen stimmen demnach vollkommen mit denen Cohn's überein. Für einen in diesem Fach Laien ist es überhaupt gerathener die Bezeichnungen Cohn's oder auch Hoffmann's<sup>1)</sup> anzunehmen, man könnte sonst in den unangenehmen Fall kommen, Vibrio Lineola Ehrbg., welche bekanntlich Hoffmann zu den Microbacterien zählt, für ein Geschöpf mit „mächtigem, schlanken Leibe und thierischem Bewusstsein“ anzusehen.

Bei allen diesen Culturversuchen stiess ich aber auf sehr wenig Zoogloeabildung, auch war die Art d. Züchtung so unrein, dass ich andere Zersetzungsproducte mit in den Kauf zu erhalten befürchtete, welche das Bild möglicher Weise hätten trüben können und ich entschloss mich deshalb nach Versuchen von Prof. Bergmann eine freie Züchtung der Bacterien auf rohen Kartoffelscheiben zu bewerkstelligen.

Zu diesem Zweck wurden rohe Kartoffelscheiben auf einen Teller mit Wasser gelegt, ohne sie dabei untersinken zu lassen, darauf jede einzelne Scheibe mit der Bacterien enthaltenden Flüssigkeit leicht betupft, der Teller mit Papier bedeckt und an dem gewöhnlichen Ort derselben Temperatur ausgesetzt.

Schon am 2. Tage zeigte sich am Rande der Kartoffelstücke das Wasser getrübt und man konnte deutlich eine Anzahl Kugel- und Stäbchenbacterien unterscheiden. Am 4. Tage traten Zoogloeaformen auf, aber immer nur in der nächsten Nähe der Kartoffeln. Es hatten sich auch vereinzelte Hefepilze eingefunden. Auf den trocknen Stellen der Scheiben thronte *Penicillium glaucum*. Hierauf wurde das Wasser entfernt und bei gelinder Temperatur bis zu einem dicken Brei abgedampft.

1) Ueber Bacterien. Botanische Zeitung 1869 pag. 324.

**Versuch I.** Drei Cem. dieses Breis werden am 20. März Morgens 10 Uhr einem mittelgrossen Pudelbastarde in die Vena cephalica injicirt. Der Hund wird gleich nach der Injection sehr unruhig, die Athmung ist beschleunigt. Vom Tisch gehoben urinirt er sofort und deponirt harte Faeces. Kurz vor Mittag treten stark blutig tingirte Durchfälle ein. Am Nachmittage ist die Athmung noch ebenso frequent; der Hund liegt ganz matt auf einer Seite und rührt sich nicht von der Stelle; wird er aufgerichtet, so versagen ihm die Hinterbeine den Dienst und er verharrt in sitzender Stellung; von Zeit zu Zeit treten Würgbewegungen ein, doch wird nichts herausbefördert; die Faecation besteht fast nur aus Blut. Gegen Abend befindet das Thier sich schon in der Agonie; das frequente Athmen hat aufgehört; es erfolgen nur noch einzelne Züge von grosser Tiefe. Um 7 Uhr tritt der Tod ein.

Die gleich darauf veranstaltete Section ergab: die Lungen gänzlich intact; in den übrigen Organen absolut nichts Auffallendes zu finden; der Fundus des Magens dagegen und der Darm, namentlich die oberen Partien desselben, kirschroth injicirt. Nur sehr vereinzelt treten schwächer tingirte Stellen hervor; am Dickdarm werden dieselben schon grösser, doch kann man auf der Höhe der Falten Ekchymosen entdecken.

Da es nun nach diesen missglückten Versuche gerathener erschien, diese Art der Injection nicht weiter zu verfolgen, sondern die Bacterien einem Vehikel anzuvertrauen, welches leichter Embolie veranlasst, so wählten wir zu diesem Zweck Oel und zwar in folgender Form.

Ich füllte ein Glastöpfchen zur Hälfte mit Pasteur'scher Flüssigkeit nach der Modification von Prof. Bergmann, wo an Stelle der Hefemasche, phosphorsaures Kali tritt, goss eine starke Schicht Olivenöl darüber, betupfte sie mit Bacterienflüssigkeit, setzte das Töpfchen wiederum der gewöhnlichen Temperatur aus und wartete der Dinge, die da kommen sollten.

Die Bacterien trübten allerdings nach einiger Zeit die

Zuckerlösung, doch war ihre Vermehrung eine sehr langsame. Wir entschlossen uns deshalb ein anderes Verfahren einzuleiten, nämlich Schweinefett als Mutterboden zu benutzen und dieses dann als Embolus zu injiciren. Ausgegangen waren wir dabei von dem Gedanken, dass hier wohl eine Wahrscheinlichkeit für die Erfüllung unseres Wunsches vorläge, weil beim Ausschmelzen des Fettes gewiss stickstoffhaltige Substanzen in dasselbe übergehen.

Ich nahm nun etwas grössere Glassgefässe, füllte sie zur Hälfte mit geschmolzenem Fett und behandelte sie sonst ganz wie oben beschrieben. Am 2. Tage zeigte sich auf dem mit der Hautfäule betupften Fette ein leichtes zartes Häutchen. In den anderen Gefässen war nichts zu bemerken. Ein kleiner Theil dieses Häutchens wurde nun vorsichtig abgehoben, auf ein Objectivgläschen gebracht, hierauf leicht bis zum Flüssigwerden des Fettes erwärmt und unter das Mikroskop geschoben. Bei der allmäligen und zugleich ungleichen Erkaltung der einzelnen Partien kam es mir allerdings dann und wann so vor, als ob ich Bacterien vor mir hätte. Zur Gewissheit konnte ich deshalb, da mir ein zu erwärmender Objectfisch nicht zur Disposition stand, nur durch Aetzkali gelangen und hierbei stellte sich denn heraus, dass ich keine Bacterien vor mir gehabt hatte. Um aber vollkommen sicher dabei zu gehen, wurde das ganze Häutchen abgehoben, noch so viel Fett hinzugethan, bis das Mass von 4 Cem. erreicht war und die ganze Masse einer mittelgrossen Pudelhündin in die Vena cephalica injicirt. Die Hündin wird sofort unruhig und athmet sehr rasch. Am anderen Tage hatte sie sich schon ganz gut erholt, doch noch gänzlichen Appetitmangel. So ging es von Tage zu Tage besser und als sie ungefähr anderthalb Wochen später eines anderen Versuches wegen getödtet wurde, konnte man weder in der Lunge noch in den anderen Organen irgend welchen abgelaufenen Process nachweisen.

**Versuch II.** Unter dem Oel hatte sich unterdessen die Trübung bis zur vollkommenen Undurchsichtigkeit gesteigert. Es wurde nun in dem Gläschen selbst durch starkes Umrühren eine Emulsion hergestellt. Von dieser Mischung bekam am 30. März ein mittelgrosser Kasserbastard 4 Cem. in die Vena cephalica. Sofort grosse Unruhe und starkes Flankenschlagen. In der Zeit bis zum Nachmittage hat er zwei Mal ganz colossale Massen erbrochen und einen breiigen Stuhl deponirt. Das Allgemeinbefinden ist sonst nicht besonders afficirt, die Athemnoth aber noch dieselbe. Am anderen Tage sehr geringer Appetit und mässiger Durst. Den 3. Tag war der Hund schon soweit hergestellt, dass er ganz munter im Zimmer umhersprang; von der Athemnoth war nichts mehr zu bemerken; die Fresslust in hohem Grade vorhanden; der Durst so gering wie gewöhnlich. Nach einer Woche wurde der Hund zu einem unten beschriebenen Experiment benutzt. Die Section, die darauf folgte, zeigte auch hier kein Residuum irgend welcher Krankheit.

Nachdem uns dieser Versuch wiederum kein günstiges Resultat gegeben hatte, so gedachten wir eine weitere Versuchsreihe mit einer Mischung von Fett und Bacterien folgen zu lassen. Die Kartoffelscheiben wurden deshalb von den Tellern entfernt, das Wasser bis zur dickbreiigen Consistenz eingedampft, der Rückstand mit Fett verrieben.

**Versuch III.** 1. April. Von dieser Mischung wurden 10 Cubikcentimeter bis zum Schmelzpunkte erhitzt und einem grossen Vorstehhunde in die Vena cephalica injicirt. Er bekam sofort starke Athemnoth und deponirte schon nach 10 Minuten breiige Faeces. Nach 2 Stunden trat wiederholtes Erbrechen ein. Am anderen Tage befand sich der Hund sehr matt. Die Athemfrequenz war um ein bedeutendes gesteigert, dagegen hatten Durchfälle und Erbrechen nachgelassen; der Appetit lag ganz darnieder, auffälliger Weise aber auch der Durst. In der Nacht auf den 3. April war das Thier crepirt.

Die Section ergab: Sehr starkes Oedem der Lunge; diffuse pneumonische Verdichtungen der unteren Hälfte beider, und besonders am unteren Rande der linken Lunge; der übrige Theil derselben befand sich im Zustande starker Hyperämie. An den verschiedensten Stellen beider Lungen zeigten sich bohnen- bis haselnussgrosse, subpleurale Infarete. Die Leber sehr blutreich; auf der Höhe des rechten Lappens sass ein kleiner bohnengrosser Infarkt; Milz und Nieren stark hyperämisch; der Magen und der obere Theil des Darmes bis zur Mitte des Jejunums rosenroth injicirt, doch zeigte sich nirgends Ekchymosenbildung; das Herz normal mit grossen Coagulis gefüllt. Es wurden nun Stücke der Lunge und der Leber zu weiteren mikroskopischen Untersuchungen in eine einprocentige Chromsäurelösung und dann nach Ablauf von 24 oder 48 Stunden je nach der Grösse der einzelnen Stücke in Alkohol gelegt.

Mit diesen Experimenten war der bisher benutzte Bacterienbrei verbraucht worden. Wir bedurften deshalb zur Fortsetzung unserer Versuch eines neuen Breis. Die Zucht auf rohen Kartoffeln hatte verhältnissmässig lange gedauert und war die Masse der Bacterien auch nicht besonders ergiebig gewesen. In der Hoffnung, bessere Resultate als bisher zu erlangen, entschlossen wir uns, die Zucht auf gekochten Kartoffelscheiben zu versuchen. Die Cultivirung wurde ganz in der oben geschilderten Weise vorgenommen, nur mit dem Unterschiede, dass die Kartoffeln eines Tellers mit der Bacterien enthaltenden Pasteur'schen Zuckerlösung betupft ward, dabei wurde nicht aus dem Auge gelassen die oberste Fläche der Scheiben fortwährend feucht zu erhalten.

Schon am folgenden Tage war das Wasser stark getrübt. Am 3. Tage hatte es sogar eine schleimig-schaumige, stark fadenziehende Beschaffenheit angenommen. Unter dem Mikroskop zeigte sich eine Unzahl Punkt- und Stäbchenbacterien, man mochte den Tropfen von irgend einem beliebigen Theil des Tellers nehmen. Dicht am Rande einer jeden Kartoffel

lagerten wunderschöne und grosse Zoogloehaufen. Die Hefenkugeln hatten sich aber doch wieder eingefunden, allerdings nur in sehr kleinen und vereinzelt Exemplaren. Unter 10 Präparaten fand ich ungefähr 3 noch nicht in Sprossung begriffene Kugeln. Darauf wurde das Wasser von den Tellern in verschiedene Schalen gegossen, mit Papier bedeckt und einer langsamen Verdunstung fast bis zur vollkommenen Trockenheit ausgesetzt. Nun setzte ich eine reichliche Quantität frischen Schweinfetts hinzu und mischte die beiden Substanzen innig miteinander durch.

Dass Trockenheit die Lebensfähigkeit der Pilze nicht aufhebe, bemerkt schon de Bary <sup>1)</sup>. Dieser Forscher beobachtete ein Aufleben dieser Organismen noch nach 8 Monaten. Hoffmann <sup>2)</sup> dagegen stellt sogar nach einem einmaligen Eintrocknen die weitere Lebensfähigkeit der Bacterien in Abrede. Nach meinen Untersuchungen muss ich diese Ansicht durchaus bezweifeln. Ich nahm nämlich einen Tropfen Bacterienbrei, brachte ihn auf ein Objectglas, fügte zur Verdünnung etwas Wasser hinzu und bedeckte das Ganze mit einem Deckgläschen. Die Organismen befanden sich in lebhaftester Bewegung. Hierauf stellte ich das Präparat weg und liess es an der Luft eintrocknen. Am anderen Tage wurde ein Wassertropfen an den Rand des Deckgläschens gebracht und schon nach wenigen Minuten war Leben vorhanden. So trieb ich es ungefähr 14 Tage hindurch, bald 2 bald 3 Tage ihnen das Wasser gänzlich entziehend, jedesmal lebten die Bacterien wieder auf, wie wohl von Versuch zu Versuch immer erst nach längerer Zeit. Schliesslich brachte ich, um nicht durch Molecularbewegung anderer Körper getäuscht worden zu sein, etwas Aetzkali hinzu. Die Bewegung Einzelner hört allerdings auf, die Meisten genirte

---

1) Botanische Zeitung 1867 pag. 2.

2) l. c. pag. 237.

es jedoch nicht. Einen weiteren Beweis für die grosse Lebensfähigkeit dieser Organismen erhält man durch Hinzutröpfeln von Kreosot, wie man es zur Klärung mikroskopischer Präparate benutzt. Eine halbe Stunde hindurch ist die Bewegung augenscheinlich dieselbe, bald jedoch bemerkt man ein Körperchen nach dem andern zur Ruhe kommen, bis endlich das ganze Präparat dem Felde des Todes gleicht. Ueber das Verhalten dieser Massen in Fett will ich angeben, dass die einzelnen Organismen ihres starken Brechungsvermögens wegen nicht zu Gesicht kommen, die Zoogloea dagegen in ihrer bräunlichen Färbung und rundlichen Form sofort in die Augen fällt.

**Versuch IV.** 4. April Abends. Einem mittelgrossen Hunde werden 20 Ccm. der neu bereiteten Mischung in die Vena cephalica injicirt. Sofort grosse Unruhe und sehr starke Athemnoth; vom Tische herabgehoben, sinkt er zusammen und scheint in den letzten Zügen zu liegen; Athmungsfrequenz und Herzschlag sind sehr schnell; man fühlt ganz deutlich, mit welcher gewaltigen Anstrengung das Letztere arbeitet. Gleich nach dem Weggange war der Hund crepirt. Die Section ergab ein ziemlich negatives Resultat: Ueberall verbreitetes, sehr starkes Oedem beider Lungen und an einzelnen Stellen leichte, inselförmige Hyperämie; an den übrigen Organen konnte man absolut nichts Annormales entdecken.

**Versuch V.** 5. April Abends. Einem kleinen Viehhunde wurden 8 Ccm. in die Vena cephalica injicirt. Während der Operation verhielt der Hund sich recht ruhig, so wie ihm die Freiheit wiedergegeben wurde, trat sofort heftiges Flankenschlagen ein. Bis zum anderen Morgen hatte er weder erbrochen noch Fäcalsmassen deponirt. Der Hund steht auf einem Fleck, den Kopf gesenkt, ganz ruhig da. Schiebt man ihn vorwärts, so wankt er einige Schritte hin und her und verharret in derselben Lage. Die Dyspnoe hat in der Nacht bedeutend zugenommen. Das ganze Aussehen zeugt von grosser Mattigkeit. Um 10 Uhr Morgens legt der Hund sich nieder und nimmt

etwas Wasser zu sich. Die Athmung wird merklich behinderter; er deponirt einige harte Faeces, erbricht eine röthliche, stark schaumige Flüssigkeit und ist, nachdem er noch ein paar Mal nach Luft geschnappt, verreckt. Bei der Section fand man ein starkes Oedem beider Lungen, so dass die Flüssigkeit über das Messer strömte, und eine diffuse pneumonische Verdichtung des ganzen rechteitigen oberen, wie des unteren Randes des linksseitigen unteren Lappens. Die anderen Organe waren vollkommen intact. Theile der Lungen wurden nach der oben angeführten Methode conservirt.

**Versuch VI.** 5. April. 8 Ccm. derselben Flüssigkeit werden einer mittelgrossen Pudelhündin in die Vena saphena gespritzt. Es tritt wieder heftiges Flankenschlagen ein und die Hündin deponirt sogleich breiige Faeces.

6. April. Die Hündin erscheint sehr matt und hinfällig; sie liegt ganz ruhig auf dem Boden; die Athmung ist sehr frequent. In der Nacht hat sie 2 Mal stark erbrochen und 3 flüssige Stühle deponirt; Appetit ist gar nicht vorhanden, dagegen trinkt sie sehr viel und oft. Die Temperatur im After gemessen beträgt 39,0° C.

7. April. Der Zustand des Thieres ist derselbe geblieben, dagegen weder Erbrechen noch Durchfall vorhanden. Temp. 39,3°.

8. April. Die Dyspnoe ist geringer; das Thier scheint im Ganzen munterer; sie verlässt ihr Lager und geht im Zimmer herum; dann und wann kommen vereinzelt Hustenstösse zum Vorschein; der Durst ist sehr beträchtlich; sie nimmt ein wenig Fleisch zu sich.

9. April 12 Uhr Mittags. Die Hündin wird durch Oeffnung der Carotis getödtet. Die Section ergibt: In der rechten Pleurahöhle ein schmutzig-röthliches, stark blutig gefärbtes Exsudat, ungefähr eine Unze haltend, in der linken Pleurahöhle ein eben solches Exsudat, doch nur von 3 Drachmen. Die Lungen zeigen hier und da, besonders an den hinteren und oberen Flächen, pleuritische Auflagerungen; eine Verklebung ist nirgends

zu constatiren; das untere Drittheil beider Lungen diffus pneumonisch verdichtet; die beiden unteren Lappen der linken Lunge sind in ihrer ganzen Ausdehnung stark verklebt; an der Verklebungsstelle zeigt die Spitze des oberen Lappens einen bohnengrossen Substanzverlust; die Ränder desselben sehen wie zernagt aus; der Grund ist uneben, von graulicher Farbe, mit morschen Gewebstrümmern bedeckt; die Umgebung ist hart anzufühlen; beim Durchschnitt erkennt man einen Infarct, der sich scharf vom verdichteten Gewebe absetzt; die graue Entfärbung erstreckt sich noch eine kurze Strecke in den Knoten hinein. Weiter findet man an dem unteren Rande derselben Lunge zwei haselnussgrosse Knoten, die ebenfalls eine schöne Keilform bewahrt haben und die in der Mitte eine graulich entfärbte und in Erweichung übergegangene Stelle darbieten. Genau dieselbe Erscheinung giebt uns der untere Rand der rechten Lunge; der in der Mitte befindliche Knoten hat die Grösse einer Kastanie, die beiden ihm zur Seite liegenden, die einer guten Bohne. Das Herz schlaff, mit flüssigem Blut gefüllt, lässt an zwei einander gegenüberliegenden Papillarmuskeln der linken Kammer je eine erbsengrosse Ekchymose erkennen. In der Mitte des unteren Randes der Milz bemerkt man drei dicht neben einanderliegende, haufkorngrosse Infarcte. Die Pyramiden der Nieren verwaschen und gelblich entfärbt; in der Corticalsubstanz heben sich vom blassen Grunde gelbliche Streifen ganz deutlich ab. Es werden Theile von der Milz, den Nieren und den Lungen aufbewahrt.

**Versuch VII.** 5. April. Ein grosser alter Schäferhund bekommt 15 Ccm. der aus der Pasteur'schen Zuckerlösung erzogen Mischung in eine Bauchvene injicirt. Sofort grosse Unruhe und starke Dyspnoe.

6. April. In der Nacht hat er viel erbrochen und mehrere dickbreiige Faecalmassen niedergelegt. Die Dyspnoe hat zugenommen; Fresslust ist nicht vorhanden, dagegen starker

Durst. Der Hund zeigt grosse Unruhe und scheint recht matt zu sein. Temp. 39,6.

7. April. Der Hund war am Morgen aus dem Zimmer entwichen und man fand ihn erst um 2 Uhr Mittags todt, doch noch warm, wieder. Erbrechen hatte er während der Nacht nicht gehabt, eben so wenig Durchfälle. Die Section ergab: An der Injectionsstelle einen thalergrossen Abscess mit dünnflüssigem Eiter gefüllt. Beide Lungen sind an ihrem unteren Rande pneumonisch infiltrirt. An den verschiedensten Stellen, besonders der rechten Lunge, fühlt man an der Oberfläche grössere und kleinere Knoten, welche beim Einschnitt deutliche Keilform zeigen und einen weichen, sehr zerfliesslichen Inhalt besitzen. Nur ein Knoten von Taubeneigrösse, der an dem vorderen unteren Rande der rechten Lunge sitzt, hat in der Mitte eine erbsengrosse, gelblich entfärbte Stelle. Die Magen- und Darmschleimhaut ist nur wenig injicirt und zeigt auf der Höhe der Falten hier und da kleine Ekchymosen. Auch von diesen Lungen werden besonders schöne Stücke in Erhärtungsflüssigkeit gelegt.

**Versuch VIII.** 7. April Morgens. Es wird einem kleinen Hunde 1 Ccm. voll in die Vena jugularis gespritzt. Nach wenigen Minuten Erbrechen und Stuhlzwang, wobei jedoch nichts entleert wird. Die Dyspnoe ist auch hier sehr gross. Der Hund steht mit gesenktem Kopfe und heraushängender Zunge so da, wie man ihn nach dem Losbinden hingestellt. Am Nachmittage hatte sich die Athemnoth bedeutend vermehrt; es waren flüssige Faecalmassen deponirt worden; erbrochen hatte er nur noch ein Mal; der Hund war sehr matt. Um 7 Uhr Nachmittags war er erpirt. Die Section ergab: Starkes Oedem beider Lungen; am vorderen Rande des unteren Lappens der linken Lunge pneumonische Infiltration; über beide Lungen unregelmässig vertheilt, doch keinen Lappen auslassend, erbsengrosse und kleinere, dunkelrothe Flecke. Beim Einschnitt

zeigen dieselben eine deutlich ausgeprägte Keilform und entleeren flüssiges Blut.

**Versuch IX.** 7. April. Dem schon zu Versuch II benutzten Hunde wurden 2 Ccm. in die Vena cephalica injicirt. Starke Dyspnoe und Deposition harter Fäcalsmassen. Am Nachmittage hatte er 1 Mal erbrochen.

8. April. Die Athemnoth hat nachgelassen. Erscheinungen eines Magen-Darmcatarrhs waren nicht mehr eingetreten. Appetit nicht vorhanden; Durst gering.

9. April. Dyspnoe fast gar nicht mehr vorhanden. Der Appetit hat sich eingestellt. Der Hund scheint überhaupt ganz munter zu sein. Am 4. Tage nach der Injection konnte man von dem stattgefundenen Eingriffe absolut nichts mehr bemerken.

15. April. Der Hund wurde getödtet und die Section ergab ein negatives Resultat, nur auf der vorderen Fläche des unteren Lappens der rechten Lunge, drei kleine, linsenförmige, weissliche, wie Narben aussehende Stellen. Beim Einschnitt zeigte sich eine härtliche, compacte Masse. Diese drei Stellen wurden zur Untersuchung aufbewahrt.

**Versuch X.** 7. April. Injection von 3 Ccm. einem grossen Hunde in die Vena cephalica. Starke Dyspnoe und nach Verlauf von ein paar Minuten Erbrechen; später stellten sich Durchfälle ein, die auch des Nachmittags anhielten.

8. April. Die Athemnoth vermehrt; Erbrechen wie Durchfälle haben nachgelassen; der Durst gross; Appetit gering.

9. April. Der Hund erscheint weniger matt als am vorhergehenden Tage, doch verschmäht er noch jede Nahrung und liegt ruhig da.

10. April. Die Dispnoe hat ein wenig nachgelassen. Der Hund ist etwas munterer und geniesst einzelne Stückchen Fleisch.

11. April. Es hat sich zur Dyspnoe ein trockner, ziemlich starker Husten gesellt, welcher in kurzen Intervallen wiederkehrt und nie lange dauert.

12. April. Das Allgemeinbefinden ein ziemlich gutes; Appetit vorhanden, doch gering; der Durst mässig; das Athmen noch immer recht behindert und sehr frequent; der Huseu ist derselbe geblieben. Temp. 39,0.

13. April. Der Hund wird getödtet. Die Section ergibt: In der linken Pleurahöhle 10 Unzen, in der rechten ungefähr 8 Unzen eines schmutzig-röthlichen Exsudats; die Pleura pulmonalis an einzelnen Stellen verdickt und mit zahlreichen Fibrinniederschlägen bedeckt. Nur die mittleren Lappen beider Lungen sind frei, die übrigen dagegen im Stadium der ausgesprochensten rothen Hepatisation. An der Spitze der linken Lunge ein taubeneigrosser Substanzverlust mit zerrissenen, unregelmässigen Rändern und schmutzig-bröcklichem Grunde; einen Zoll unter diesem ein ähnlicher, doch nur von der Grösse einer Erbse mit eirkelrunder, kraterförmiger Oeffnung; in der Nähe des Hilus ein haselnussgrosser Knoten von rundlicher Form; der untere Rand 1—2 Linien hinauf atelectatisch; in der Mitte des unteren Lappens noch drei bohnergrosse Infarcte. An der unteren Spitze der rechten Lunge ein haselnussgrosses, flaches Geschwür mit ziemlich glatten Rändern und von leicht abspülbaren Gewebstrümmern bedeckt. Dieses Geschwür setzt sich in einen, vom übrigen Gewebe scharf abgegrenzten, Infarct fort. Bis zur Mitte des unteren Lappens an den verschiedensten Stellen acht taubenei- bis bohnergrosse Infarcte; anderthalb Zoll unter der oberen Spitze ein haselnussgrosser Infarct. Alle diese Infarcte zeigen nur mit wenigen Ausnahmen durchweg braungelbe Entfärbung. Die Leber und die Milz sind blutreich; letztere auch sehr weich und zerreislich, doch lässt sich ihre Structur noch erkennen; die Kapsel runzelig zusammengezogen; die Nierenkapsel leicht abziehbar; auf der Oberfläche starke Venennetze; die Corticalsubstanz verschmälert; die Pyramiden gänzlich undeutlich und gelblich entfärbt; die linke Niere im Vergleich zur anderen blutreich. Das Gehirn

war mit Ausnahme stark ausgeprägter, Anämie vom Verblutungstode herrührend, normal. Auch von diesem Thiere wurden Lungen- und Nierenstücke conservirt.

**Versuch XI.** 7. April. Einem kleinen Kasslerhunde eine Injection von 2 Ccm. in die Vena cephalica. Starke Dyspnoe und Stuhlzwang. Am Nachmittage kein Erbrechen, doch ist der Hund sehr matt und hinfällig.

8. April. Am Morgens dünnflüssige, fast aus lauter Blut bestehende Faecation. Der Hund hat eine starke Phlegmone an der Injectionsstelle bekommen; das ganze Bein ist ihm so geschwollen, dass er dasselbe zum Gehen nicht benutzt; dabei ist er sehr unruhig, läuft hin und her und winselt beständig. Die Dyspnoe ist nicht sehr bedeutend; der Durst gering. Die Wunde wird zur Mässigung der Phlegmone nach oben und unten stark erweitert, wobei er sehr viel Blut verliert. Die Schnitte schienen von keiner grossen Wirkung gewesen zu sein, denn am Nachmittage war der phlegmonöse Process noch weiter gegangen; der Hund wimmerte beständig fort; hatte aber, um sich aufzurichten, keine Kraft mehr.

9. April. In der Nacht war er verreckt. Die Section ergab an der Injectionsstelle eine handteller-grosse, tief in die Muskulatur dringende Phlegmone; an dem unteren Rande der beiden Lungen pneumonische Verdichtung; zwei fast noch ganz weiche Infarcte in der Mitte des unteren Lappens der linken und eben soviel an dem mittleren der rechten Lunge; sonst nur mässiges Oedem.

**Versuch XII.** 7. April. Injection von 2 Ccm. einem grossen Schäferhunde in die Vena cephalica. Starke Dyspnoe und Entleerung harter Faecalmassen, dagegen kein Erbrechen.

8. April. In der Nacht hat der Hund mehrere Mal erbrochen und auch breiige Fäces deponirt; die Athemnoth nicht vermindert; der Durst stark.

9. April. Erbrechen und Durchfälle haben gänzlich aufgehört; der Appetit liegt noch darnieder; Athemnoth gross.

10. April. Der Hund hat ein wenig Fleisch zu sich genommen; der Durst ist noch ein sehr starker. Das Thier geht jetzt wieder herum.

12. April. Die Dispnoe ist geringer geworden, die Respiration aber noch sehr behindert. Der Hund schleicht matt herum und bleibt lieber auf einer Stelle liegen. Zur Athemnoth hat sich jetzt ein trockener, ziemlich starker Husten gesellt.

16. April. Er zeigt dasselbe Verhalten wie in den letzten Tagen; Fieber ist noch immer vorhanden, wenn auch gering; die Respiration behindert; Fresslust mässig; die ganze Haltung eine träge.

18. April. Der Hund wird getödtet. Die Section ergibt: In beiden Pleurahöhlen ein mässiges, doch stark eitriges Exsudat von ungefähr einer Unze; rechts an der Spitze die Lunge angeheftet; bei der Loslösung wird eine haselnuss-grosse Höhle eröffnet, die zerrissene Ränder und einen schmutzig-eitrigen Grund zeigt; zwei Zoll unter dieser Stelle auf der vorderen Fläche zwei kleine Infarcte mit bröcklig-eitrigem Inhalt; der ganze obere Lappen pneumonisch verdichtet, doch sieht man an der Spitze die Hepatisation schon in's Graue übergehen, während unterhalb noch reine Leberfarbe und -consistenz vorhanden ist. Der Anfangstheil des Mittellappens ebenfalls pneumonisch infiltrirt und mit einem wallnuss-grossen Knoten von obiger Beschaffenheit versehen; die Lungenpleura in den oberen Partien verdickt. Auf der linken Lunge mehrere kleinere und grössere Infarcte; dieselbe von oben an bis zur Hälfte pneumonisch verdichtet; 2 Zoll vom unteren Rande ein beinahe gänzlich erweichter Infarct von der Grösse einer Bohne; Milz und Leber blutreich; erstere sehr matsch, mit zerfliesslichem Inhalt; die Trabekeln schwer erkennbar; die Pulpa reichlich und breiig; die Nieren von normaler Grösse, stark hyperämisch; die Grenze der Cortical- von der Medullarschicht verwischt die Pyramiden gelblich entfärbt. Es werden Lungenstücke conservirt.

**Versuch XIII.** 7. April Abends. Einem kleinen Kasslerhunde werden nur ein paar Tropfen dieser Mischung in die Vena jugularis injicirt. Die Dyspnoe sehr gering, doch vorhanden, dagegen sofortiger Stuhlzwang, wobei nichts zu Tage gefördert wird.

8. April. Der Hund sehr matt; geringe Dyspnoe; er hat ein wenig Fleisch zu sich genommen; Durst gering; kein Erbrechen.

9. April. Dyspnoe und Durst bedeutend vermehrt; der Hund liegt ruhig auf seinem Lager; Appetit vorhanden, doch gering.

11. April. Sehr behinderte Respiration; grosse Mattigkeit; gänzlicher Appetitmangel.

12. April. In der Nacht war der Hund crepirt. Die Section ergab: Die Lungen stark nach oben gedrängt; rechts in der Pleurahöhle 6 Unzen einer schmutzig-röthlichen Flüssigkeit, links nur 4 Unzen von ähnlicher Farbe; beiderseitige starke Adhäsionen an das Zwergfell; pleuritischer Beschlag an den verschiedensten Stellen; an der Spitze der rechten Lunge ein taubeneigrosser Substanzverlust, der noch den Zusammenhang mit einem Infarct erkennen lässt, ringsherum pneumonische Verdichtung; an der linken Lunge mehrere kleinere und grössere, feste Infarcte; der ganze obere Lappen im Stadium der rothen Hepatisation. Die Kapsel der Milz runzelig, sie selbst matsch und blutreich; die Structur erkennbar. Auf der Oberfläche der linken Niere weite Venennetze; die Pyramiden beider Nieren gelblich entfärbt. Es werden einige Lungen- und Nierenstücke in Erhärtungsflüssigkeit gelegt.

Die Injectionsflüssigkeit war uns nun ausgegangen. Die Versuche schienen jedoch noch nicht schlagend genug, besonders da mit den Bacterien zugleich auch höhere Pilzformen und Detritusmassen in die Blutbahn gelangt waren. Man hätte deshalb mit vollem Recht diese der Thäterschaft ansuldigen können. Controllversuche waren unerlässlich und zwar mit

vollkommen reiner Bacterienflüssigkeit. Zu diesem Zweck gedachten wir sie aus Eiweiss unter Watteverschluss zu erziehen.

Es wurden bauchige, 200 Ccm. enthaltende Glasflaschen genommen; dieselben, nachdem sie zuerst durch Wasser gereinigt, mit absolutem Alkohol ausgespült. Hierauf wurde frisch destillirtes Wasser hineingegossen, Eiweissstücke, in kleine Würfel zerschnitten, hineingethan und auf einer Berzelius'schen Lampe zum Kochen gebracht. Zum Verstopfen der Flaschen war gewöhnliche Watte genommen worden, welche zuerst in einer Mischung von 4 Theilen Wasser und 1 Theil concentrirter Schwefelsäure gekocht und dann getrocknet war. Nachdem die Eiweissstücke eine Zeit lang gekocht hatten und unter Watteverschluss abgekühlt waren, wurde in jede Flasche ein paar Tropfen frisch präparirter Muskelfäule hineingethan und dieselben jetzt vollkommen mit Watte verschlossen. Hierauf wurden die Flaschen in ein Wasserbad gestellt, welches auf eine beständige Temperatur von  $+ 40^{\circ} \text{C}$ . erhalten ward. Eine von diesen Flaschen wurde zur Untersuchung bestimmt.

Schon am darauf folgenden Tage war überall leichte Trübung eingetreten. Am 4. Tage hatte die Trübung bedeutend zugenommen, ja in einzelnen Flaschen war der wässerige Theil schon recht schleimig geworden. So trübte sich das Wasser von Tage zu Tage immer mehr und mehr, während die Eiweissstücke deutlich in Abnahme begriffen waren. Am 10 Tage zeigte sich auf der Oberfläche ein weisses Häutchen, welches sich lebhaft bewegende Bacterien enthielt, auch konnte man deutliche Zoogloeaformen erkennen. Nach weiteren 8 Tagen fanden sich dicke, über die ganze Oberfläche des Wassers reichende Membranen vor.

**Versuch XIV.** 6. Mai. Die Membranen wurden abgeschöpft und ein kleiner Theil davon 2 Katzen in eine Schnittwunde am Rücken gelegt, welche darauf vernäht ward.

Die eine Katze liess dieser Eingriff absolut ungeschadet, denn nach 5 Tagen war die Wunde vollkommen geheilt. Be-

merkt muss werden, dass sie die Nähte durch Lecken entfernt hatte. Die andere Katze dagegen bekam schon am folgenden Tage einen Abscess, der allmählig bis zur Grösse eines Thalers anwuchs. Während dieser Zeit sah sie auch etwas matt und krank aus. Am 4. Tage brach aber die schon verklebte Schnittwunde auf, der Eiter entleerte sich, und nach weiteren 4 Tagen hatte die Katze sich vollkommen erholt, die Wunde war geschlossen.

**Versuch XV.** 7. Mai. Einem grossen Schäferhunde wurde die Jugularis blossgelegt, ein Seitenzweig derselben aufgesucht und beide Gefässe comprimirt. Hierauf schnitten wir kurz vor dem Eintritt des Zweiges das Hauptgefäss an. In diese Schnittöffnung wurde nun von dieser oben genannten Membran ein Stück von der Grösse einer guten Erbse bis über den Seitenzweig hinausgeführt und das Hauptgefäss unterbunden. So wie nun die Compression des Seitenzweiges aufgehoben ward, füllte sich die Jugularis sofort wieder und die Zoogloea wurde in die Blutbahn gerissen. Die Schnittstelle überliessen wir, wie wir es immer gethan, sich selbst. Bei dieser etwas schwierigen Operation konnte dabei nicht vermieden werden, dass die Wundfläche mit diesem Bacterienbrei verunreinigt ward. Der Hund wurde jetzt eine Woche lang streng beobachtet, es zeigten sich jedoch absolut keine krankhaften Symptome und wurde auch bei der späteren Section kein abgelaufener Process in irgend einem Organ entdeckt. Die Wunde eiterte aber länger als gewöhnlich, auch zeigte sich ein leichter diphtheritischer Belag der jedoch bald verschwand und nach 14 Tagen war die Wunde verheilt.

In den Glasflaschen hatte sich unterdessen ein dicker weisser Bodensatz gebildet, welcher aus lauter Bacterien bestand, von denen sich die Meisten in Bewegung befanden. Nach Verlauf eines Monats war in den Flaschen aller Eiweiss verschwunden. Ein Theil derselben wurde nun herausgenommen, die Flüssigkeit oberhalb des Breis mit einem Stechheber entfernt, reines

destillirtes Wasser hineingegossen, umgeschüttelt und stehen gelassen. Sobald die Bacterien sich wieder gesetzt, wurde dasselbe Verfahren wiederholt und schliesslich aller Brei in einer Reibschale zum langsamen Eintrocknen hingestellt. Hierauf wurden die wasserfreien Bacterien mit frischem Schweinefett verrieben.

**Versuch XVI.** 27. Mai. Injection dieser Mischung einem mittelgrossen Hunde in die Vena cephalica von 1 Ccm. Inhalt. Sogleich ausgesprochene Dyspnoe, doch keine weiteren Erscheinungen. Erst am Nachmittage trat ein einmaliges Erbrechen auf und wurden zwei breiige Stühle deponirt. Der Krankheitsverlauf war genau so wie die oben beschriebenen, nur zeigte sich kein Husten.

4. Juni. Der Hund wird getödtet. Die Section ergab: der untere Lappen der rechten Lunge, so wie die Hälfte des oberen Lappens der linken Lunge pneumonisch infiltrirt. Rechts an den afficirten Stellen befanden sich 3 bohngrosse Infarcte, links dagegen nur zwei. Beim Einschnitt zeigten sie keine Erweichung. An den übrigen Theilen nichts Auffallendes. Das Gehirn liess, ausser grosser Anämie, keinen Schluss auf Veränderungen thun.

**Versuch XVII.** 27. Mai. Injection von 2 Ccm. einem grossen Schäferhunde in die Vena cephalica. Dyspnoe; keine weiteren Erscheinungen. Am Nachmittage dreimaliges starkes Erbrechen und ein breiiger Stuhl.

29. Mai. Starke Dyspnoe und Husten; Allgemeinbefinden sehr darnieder.

2. Juni. Der Hund wird in Folge eines anderen Experiments getödtet. Section: Die Pleura beider Lungen an einzelnen Stellen verdickt; die untere Hälfte der linken Lunge diffus-pneumonisch verdichtet; an der Spitze der Lunge ein bohngrosses Geschwür; die Grenze des Infarcts nicht mehr zu erkennen; die Umgebung in der Grösse einer Kastanie infiltrirt; am unteren Rande dicht neben einander 4 taubencigrosse

Infarcte von grünllicher, in der Mitte gelblicher Entfärbung; an der unteren und vordern Spitze der rechten Lunge ein Geschwür von Kirschgrösse, an dem der Ursprung aus einem Infarcte noch zu erkennen war; am hinteren Rande unten 3 bohrengrosse, dicht neben einanderstehende Infarcte von grünllicher Entfärbung. Die freigebliebenen Stellen zeigten mässiges Oedem. Die Nieren im Stadium starker Hyperämie; prachtvolle, weite Venennetze über das ganze Organ verbreitet; die Corticalis verschmälert; der Uebergang zur Medullarschicht verwischt; die Pyramiden gelblich entfärbt. Theile von den Lungen und Nieren werden conservirt.

Den Inhalt der nachgebliebenen Flaschen goss ich nun in ein hohes, schmales Glasgefäss und liess es auf's Eis stellen. In 4 Tagen hatten sich alle Bacterien zu Boden gesetzt, dass darüberstehende Wasser war fast gänzlich klar. Jetzt hob ich wieder das Wasser vorsichtig ab, goss den Brei, ohne ihn durchgespült zu haben in eine Reibschale und stellte ihn zum Eintrocknen in die Wärme. Nachdem der Brei fast trocken, wurde er wieder mit Fett verrieben.

Mit dieser Mischung gedachten wir an Schafen zu experimentiren, weil diese besonders zu Eiterungen geneigt sich zeigen sollen.

**Versuch XVIII.** 4. Juni. Einem erwachsenen Schafe wurden in die Vena cephalica 5 Ccm. injicirt. Furchtbare Dyspnoe und gleich darauf rasch auf einanderfolgende Kothentleerungen.

Am Nachmittage war die Athemnoth ganz dieselbe geblieben. Das Thier stand mit herunterhängendem Kopf da; die Luft wurde mit weithin hörbarem, pfeifendem Geräusch einge- und mit Gestöhn dann wieder entfernt. Vorgesetztes Wasser sog es zu wiederholten Malen begierig ein. Gras wurde nicht angerührt. Gegen Abend hatte das Thier sich hingelegt; die Erscheinungen hatten sich um nichts gebessert.

In der darauffolgenden Nacht war es erpirt. Die Section ergab: Starkes Oedem beider Lungen, bedeutende Hyperämie;

mässige Verdichtungen an den unteren Rändern und an den verschiedenen Stellen kleinere und grössere, inselförmige, rothe Flecke, aus denen sich beim Durchschnitt dickflüssiges Blut entleerte. Auf der Höhe des rechten Leberlappens befanden sich 2 dicht nebeneinanderliegende, vom übrigen Gewebe grell absteckende, rothe Stellen. Beim Einschnitt kam man auf eine stark erweiterte Vene und je in einer von diesen Höhlen befand sich ein Distoma.

**Versuch XIX.** 11. Mai. Einem Schaf wurde 1 Cubikcentim. in die Vena cephalica injicirt. Leichte Dyspnoe; nach einer Stunde Entleerung harter Faeces; häufiger Stuhzwang; am Nachmittage derselbe Zustand; Durst stark.

12. Mai. Die Dyspnoe erkennbar; gänzlicher Mangel an Fresslust. Die Temperatur im Anus gemessen beträgt 41°; starker Durst.

14. Mai. Das Thier frisst ein wenig Gras, Dyspnoe noch vorhanden; die Temperatur 41°.

16. Mai. Es hat sich ein trockner Husten eingestellt; der mit ein paar Stössen sein Ende erreicht, doch bald wiederkehrt.

18. Mai. Appetit vorhanden; Durst geringer; Husten derselbe; gewöhnliche und nicht reichliche Kothentleerungen. Temperatur 39,2°.

20. Mai. Das Einzige, was bei dem Thiere auffallend, sind die raschen, kurzen Athemzüge und der trockne Husten. Temperatur 38,7°.

20. Mai. Die Athmung ist noch immer behindert; die Fresslust nicht besonders gross. Die Temp. beträgt 38,8°.

22. Mai. Das Schaf wird getödtet und die Section ergab einen ganz ähnlichen Befund, wie bei den anderen Fällen: An den verschiedensten Partien der Lunge kleinere und grössere Infarcte; einzelne Knoten schon durchgebrochen; der übrige Theil in eitriger Schmelzung begriffen; die unteren Lappen pneumonisch infiltrirt; in der Pleurahöhle ein eitriges Exsudat; die Pleura pulmonalis an verschiedenen Stellen ver-

dickt; die Nieren gelblich entfärbt. Es werden Stücke der Lungen und der Nieren in Erhärtungsflüssigkeit gethan.

**Versuch XX.** 18. Mai. Vier Katzen bekommen eine Injection von einem halben bis zwei Cubikcentim. in die Vena jugularis. Zwei derselben waren schon am Nachmittage crepirt, die beiden anderen erst im Verlauf des folgenden Tages. Die Section ergab Oedem, eine leichte penumonische Infiltration, starke Hyperämie und an der Oberfläche der Lunge begrenzte rothe Flecke. Die Lungen wurden dieses Mal aufgeblasen und getrocknet; Nierenstücke dagegen in die Chromsäurelösung gelegt.

---

## Mikroskopischer Befund.

Das Blut sollte mir vorherrschend ein Wegweiser sein zur Bestimmung, ob überhaupt Bacterien in den Organen kreisen, ihre Zahl vergrößern, oder ob sie sofort eliminirt werden und wann dies geschieht. Leider kann ich nur über die sechs letzten Fälle Bericht erstatten, auch will ich das Resultat meiner Untersuchungen nicht als vollkommen sicher hinstellen. Sie wurden nämlich in demselben Cabinet vorgenommen und sollen sich, wie mir später mitgetheilt ward, nach einiger Zeit auch in dem Blut ganz gesunder Bacterien einfinden. Das Material konnte bei Lebzeiten des Thieres nur durch einen seichten Schnitt aus den Hautgefäßen erlangt werden.

Untersuchte ich das Blut bald nach der Injection, so gelang es mir manches Mal garnicht, oder erst nach vielen Präparaten eine Bacterie zu finden. Dieselbe war jedoch immer leblos. Nie habe ich am ersten Tage eine sich bewegende Bacterie erblicken können. Beim Versuch XV. konnte ich während der ganzen Beobachtungszeit keine einzige sehen. Am lehrreichsten war der Versuch XIX. Hierbei kam noch der Umstand in Betracht, dass das Thier im Vergleich zu den anderen Fällen lange gelebt hatte. In den ersten zwei Tagen fand ich nichts. Am 3. Tage war ich so glücklich mehrere, zum Theil Stäbchen- in der Mehrzahl aber Kugelbacterien zu

Gesicht zu bekommen.} Sie befanden sich alle in der lebhaftesten Bewegung. In genau 10 Tagen stieg die Zahl dieser Organismen beständig, so dass ich schliesslich in jedem Präparate welche antreffen konnte. Von da ab fingen sie sich zu vermindern an, wenigstens gelang es mir nicht mehr in jedem Präparate welche aufzufangen, doch habe ich noch bis in den letzten Tagen einzelne finden können. Das Herzblut enthielt immer Bacterien, sogar beim Versuch XVIII., allein hier nur leblose. Beim Versuch XVII. dagegen wimmelte dasselbe an allen freien Stellen im Serum von Pilzen. Die meisten waren Kugelbacterien und zwar in solcher Anzahl, dass sie einzelne Blutkörperchen dick besetzt hielten.

Einen weiteren Aufschluss für das Vorhandensein von Pilzen gab mir die Untersuchung der Nieren. Ohne für's Erste weiter auf die Lagerung derselben Rücksicht zu nehmen, constatirte ich durch Aetzkali ihr Dasein. Bei sehr dünnen mikroskopischen Schnitten kann man während der Beobachtung wunderschön den Unterschied zwischen Bacterien und sonstigen Detritusmassen feststellen.

Stammten die Nierenpräparate von einem Thier, das in den ersten Tagen zu Grunde gegangen war, so fand ich wenigstens die Malpighi'schen Knäuel mit Blut überfüllt, auch einzelne zuführende Gefässe strotzten von Blutkörperchen. Hämorrhagien in dem interstitiellen Gewebe erblickte ich sehr selten. In den Harnkanälchen befanden sich vereinzelte Bacterien, mehr noch in den Malpighi'schen Knäueln. Die sonstige Structur hatte aber in keinem Falle merklich gelitten.

Untersuchte ich dagegen Nieren von Thieren, welche längere Zeit nach der Injection noch gelebt hatten, so gestaltete sich das Bild gleich ganz anders. Die Lumina der zu- und abführenden Gefässe waren vollkommen von diesen grauen, bei Anhäufung grösserer Massen in's Braune spielenden, das Licht anders, als das übrige Gewebe, brechenden Körnchen verstopft. Gewöhnlich waren sie in Haufen versammelt. Vor

und hinter diesen Haufen befanden sich ganz intacte Blutkörperchen. Besonders schön lagerten sie sich in den Malpighi'schen Knäueln und zwar so, dass die Interstitien der Gefässschlingen von ihnen heimgesucht waren. Die Gefässhäute fand ich nie angegriffen, ebenso wenig das interstitielle Gewebe, wie wohl man ganz deutlich kleine vereinzelte Hämorrhagien in demselben erblickte. Von den Malpighi'schen Knäueln ausgehend, konnte man jetzt die Pilze durch das ganze System der verschiedenen Röhren verfolgen und wie schon oben angezeigt, nie vereinzelt, sondern immer in Gruppen, so dass zwischen ihnen freie Stellen sichtbar waren. Hier hatte das Epithel aber gelitten. Dasselbe erscheint vergrössert und zwar auf Kosten des Harnkanälchens. Die Kerne werden schön sichtbar. Dann findet man aber auch Epithelzellen, welche stark getrübt sind und den Kern garnicht durchblicken lassen. Wieder andere sind in fettiger Entartung begriffen. Einzelne Zellen erscheinen bedeutend kleiner als die vorhergegangenen und es hat den Anschein, als ob sie durch Theilung entstanden sind. Diese verschiedenartigsten Formen des Reizes kann man bis in die Pyramiden verfolgen und erzeugten, meiner Ansicht nach, bei makroskopischer Besichtigung dieses eigenthümlich streifig-gelbe Aussehen der Nieren.

Wenn wir uns jetzt zu den Lungen wenden, so muss ich vorausschicken, dass ich bei der Untersuchung dieses Organs mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt habe. Das Fett, welches zum Theil auch aus dem Grunde zum Embolus gewählt worden war, um, von ihm ausgehend, leichter und sicherer zu einer Anschauung über diesen Process zu kommen, war spurlos verschwunden. Bekanntlich sind nämlich Fettemboli, weil sie durch ihre Farbe und durch ihr Brechungsvermögen scharf von dem übrigen Gewebe abstechen, ohne viele Mühe zu finden. War das Fett nun schon während des Lebens der Thiere resorbirt worden, oder hatte der Alkohol dasselbe aus dem Gewebe gezogen? Wahrscheinlich werden

wohl beide Factoren dabei im Spiel gewesen sein. Sogar die getrockneten Präparate vom Versuch XX, die ich eigentlich nur deshalb angestellt hatte, um bei ihnen die Verhältnisse zwischen Fett, Bacterien und Gewebe gründlich zu studiren, ergaben recht negative Resultate. Die einzelnen auch noch so feinen Schnitte, obgleich sie mit Wasser und Essigsäure behandelt wurden, quollen dermassen auf, dass ich wohl einen Fett-embolus constatiren, aber mir keine Anschauung über die vorliegenden Verhältnisse bilden konnte. Es hatte den Anschein, als ob der Embolus in der Ferne und nicht im Brennpunkte des Mikroscoops läge.

Vor allen Dingen stellte ich wiederum die Existenz von Bacterien im Gewebe durch Aetzkali fest. Darauf bereitete ich mir mikroskopische Präparate und zwar auf folgende Weise: Ein sehr feiner mit dem Rasirmesser und unter Alkohol gemachter Schnitt wurde zur Klärung mit einem Tropfen Kreosot bedeckt und nach Verlauf von ungefähr einer Stunde vermitteltst Kanadabalsam eingeschlossen. Zur Untersuchung bediente ich mich zuerst eines Mikroscoops von N a c h e t und zwar der Systeme 5 und 7 mit den Ocularen 2 oder 3. Ein Unterschied zwischen Detritusmassen und Bacterien war mit vollkommener Gewissheit nicht zu machen. Jetzt sann ich auf ein Färbemittel, welches mir entweder die Bacterien frei oder nur allein gefärbt darstellen sollte. Ich nahm zu diesem Zweck eine Lösung von Rosanilin in Kreosot und färbte jeden einzelnen Schnitt auf dem Objectträger. Doch auch dies brachte mich zu keinem gewünschten Resultat. Schliesslich ging ich zu den Immersionssystemen 11 resp. 15 H a r t n a c k mit den Ocularen 3, 4 und 5 über und dies Verfahren gelang mir denn in einigermaßen erwünschter Weise. Vorher hatte ich jedoch das Verhalten freier Bacterien zu Chromsäure untersucht, indem ich sie derselben Behandlung, wie die einzelnen Gewebstücke aussetzte. Hierbei fand ich nun, dass sie auch von Chromsäure nicht besonders angegriffen werden, vielleicht nur eine geringe

Abschwächung ihres Brechungsvermögens erleiden, allein dies ist auch möglicher Weise auf ein Todesphänomen zu schieben und nicht auf die Einwirkung von Chromsäure und Alkohol.

Nahm ich jetzt Schnitte von frischen Infarcten, so war das Bild ein sehr gewöhnliches. Die Gefässe strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, ebenso die Alveolen und Infundibula, dazwischen körniges Pigment, geronnenes Fibrin, alles wirt durcheinander. Nichts was man mit Bestimmtheit für Bacterien hätte ansprechen können. Ein ganz ähnliches Bild boten mir Stücke aus dem Stadium vollkommener rother Hepatisation dar. Auch hier konnte ich diese kleinen Körperchen nicht nachweisen. Allerdings war die Transsudation sogar bis in die Bronchien höherer Ordnung gegangen. Das Epithel getrübt, vergrößert, viele Zellen sogar ihrer Cilien beraubt. Man sah, dass hier ein Process von grosser Intensität geherrscht hatte, weiter aber auch nichts. Bei Infarcten dagegen, in denen schon Schmelzung stattgefunden, oder bei denen ein Durchbruch zu Stande gekommen war, hatte man schon ein besseres Bild. Hier sah man denn diese Körperchen entweder in langen Reihen geordnet, oder zu kleinen Häufchen zwischen den Eiterzellen liegen. Bisweilen hatten sie auch die Zellen der Alveolarseptä auseinandergedrängt. Ein anderes Mal sah man sie aus einer Capillarschlinge herausragen. Das instructivste Bild bot mir die frische Anschoppung und zwar die, welche von einem älteren Infarct, der mitten im gesunden Gewebe stand, ausgegangen war. Man konnte dabei sehr deutlich verfolgen, wie vom Infarct aus der Process der Anschoppung sich weiter verbreitet hatte, die Bacterien lagen dabei nicht allein an den Gefässen, sondern sassen meistentheils zwischen den Zellen der Septä. Von hier aus hatten sie ihre Tour in das gesunde Gewebe weiter verfolgt. Sie waren auch in die Alveolen eingedrungen und konnten leicht von dem hellen fibrinhaltigen Transsudat unterschieden werden. In der Nähe des Infarctes sassen grössere Haufen dieser Körperchen, die keine erkennbare Spur irgend

welchen Gewebes hinterlassen hatten. Weiterhin, wo sie nur vereinzelt vorkamen, war das Gewebe in allen seinen Details erkennbar, nur die Capillargefässe der Alveolar- und Infundibularsepta strotzend mit Blutkörperchen gefüllt. Die Alveolen selbst im Stadium der eben beginnenden Anschoppung. Bemerkenswerth war es auch noch, dass, wo hepatisirte Lungenstücke schon in das Stadium der Schmelzung übergegangen waren, man doch noch immer am Rande eine Zone entdecken konnte, die genau den oben beschriebenen Charakter der Anschoppung an sich trug.

Was den Leberinfarct beim Versuch III. anbetrifft, so kann ich über den Ursprung und die Qualität des Embolus keinen Aufschluss geben, weil es mir trotz aller exacten Untersuchung nicht gelingen wollte, denselben ausfindig zu machen. Dasselbe Unglück widerfuhr mir bei den Milzinfarcten vom Versuch VI. Die Verhältnisse waren bei beiden Organen die sonst gewöhnlichen. Die weissen Stellen beim Versuch IX. hatten das Ansehen von Narbengewebe und sassen an der Stelle eines oder zweier Lobuli.

## Resumé.

Ähnliche Versuche, wie ich sie eben geschildert, sind schon von E. Semmer<sup>1)</sup> und unter Prof. Groh'é's Leitung von A. Block<sup>2)</sup> ausgeführt worden. Ersterer operirte mit Penicilliumsporen und Micrococcushefe und kam zu keinem Resultat, weil er an grossen Thieren mit geringen Injectionen seine Versuche angestellt. Letzterer injicirte eine unverhältnissmässig grosse Menge von Sporen des *Aspergillus glaucus* und *Penicillium glaucum* in die Venen und verschiedenen Körperhöhlen. Der Tod erfolgte je nach dem Ort der Injection schon nach einigen Stunden, oder erst nach Tagen. Hierauf kommt er zu dem Schlusse, dass diese Sporen sich im Organismus weiter entwickelt haben, eine Fructification hat er aber nie auffinden können, dass die Pilzvegetation zerstörend auf den Organismus wirke und dass die Pilze schliesslich selbst wieder zu Grunde gehen, wenn der Organismus ihnen nicht vordem unterliegt.

Groh'é, der diese Experimente weiter verfolgt hat, nennt die Krankheit: „Mycosis generalis acutissima.“

Man sieht diesen Versuchen die Hallier'sche Micrococcus-theorie schon von Weitem an, und es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte ich mir einen weitschweifenden Beweiss gegen die Unrichtigkeit dieser Auffassung einfallen lassen.

Was meine Versuche anbetrifft, so kann ich nicht so schöne Resultate aufweisen. Bei meinen Thieren fiel vor Allem die septische Wirkung in die Augen. Dies war ganz natürlich, da ich ja mit Zersetzungsflüssigkeiten operirte. Ein Prototyp dieser septischen Erscheinungen haben wir im Versuch I. Beim Versuch XVI. und XVII., wo ich die Bacterien zwei

1) Resultate der Injectionen von Pilzsporen und Pilzhefen in's Blut der Thiere. Virchow's Archiv L pag. 158.

2) Beiträge zur Kenntniss der Pilzbildung in den Geweben des thierischen Organismus. Dissert. Greifswald 1870.

Mal nach einander abgespült hatte, sehen wir erst sehr spät diese Wirkung eintreten. Sie muss deshalb wohl an die Flüssigkeit und nicht an die Bacterien gebunden sein.

Durchlaufen wir die Experimente, die bis jetzt mit faulenden Flüssigkeiten angestellt worden, so sehen wir nur sehr selten und vereinzelt Processe in den Lungen und in anderen Organen entstehen, wie ich sie dargestellt habe. Wo ich, wie Versuch I. und XIV. nur mit reinem Brei operirte, finden wir die Organe des Thieres auch ganz intact, ja sogar eine Mischung von Oel mit Bacterien hatte keine Residua hinterlassen. Das Oel war hier in Folge seiner grossen Flüssigkeit durch die Capillaren getrieben und hatte absolut keine Verstopfung bewirkt, wenigstens nur eine sehr rasch vorübergehende herbeigeführt, denn am zweiten Tage finden wir das Thier wieder ganz munter, obgleich auch hier stürmische Vergiftungserscheinungen vorhergegangen waren. Dass der Brei aber überhaupt wirkungsfähig gewesen, sehen wir an der progressiven Phlegmone beim Versuch XI. und an den Abscessen beim Versuch VII. und XIV. Weshalb aber in dem einen Falle sich eine Phlegmone, in dem anderen nur eine sich begrenzende Eiterung etablirt, dafür habe ich mir ebensowenig, wie Bergmann<sup>1)</sup> eine genügende Erklärung bilden können.

Hiernach vermögen die Bacterien wohl nur in den allergeringsten Fällen, einmal in den Blutstrom gebracht, an irgend einer Stelle selbst haften zu bleiben. Es ist auch wirklich nicht denkbar, wie sie das Anhaften ausführen sollten. Als Beweis für diese ausgesprochene Ansicht sind die Resultate in den Nieren gewiss nicht zu unterschätzen. Wir fanden hier, obgleich der Strom in diesem Organ sehr verlangsam zu sein pflegt, doch nur sehr geringe Texturveränderungen. Sollten daher die Bacterien die Pyämie einzuleiten im Stande sein, so können sie

1) Zur Lehre von der putriden Intoxication. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Band I. Heft IV. pag. 376.

es nur von einem festen Boden aus. Zu diesem Zweck nahmen wir eine die Capillaren sehr schwer passirende Substanz, das Fett. Sehen wir, wie es sich im reinen Zustande zum Lungengewebe als Embolus verhält

E. Bergmann<sup>1)</sup> der das Fett an den verschiedensten Thieren und in der verschiedensten Art und Weise prüfte, kommt zum Resultate, dass das Fett bei grossen und mehrmaligen Injectionen nur Infarcte, aber nie pneumonische Infiltration herbeiführe.

Ganz ähnliche Erfolge erzielte M. Hohlbeck<sup>2)</sup>, doch erhielt er auch in einzelnen Fällen neben Infarcten lobuläre Pneumonie. Die Entwicklung dieser will er aber nicht „auf rein mechanischem Wege, durch eine in Folge des erhöhten Blutdruckes bedingte Filtration des Fibrins durch die Capillarwandungen“ entstanden wissen, sondern „als entzündliche Processe, nach Reizung des Gewebes durch das in den Capillaren sich zersetzende Fett“, auffassen.

Wie man sich das Zustandekommen von Infarcten vorstellen soll, erfahren wir durch das erschöpfende Werk Cohnheim's<sup>3)</sup>. Er lehrt uns, dass die gestörte Integrität der Capillarwandungen, combinirt mit dem rückläufigen Strom aus den Venen, diesen Process herbeiführen.

Die Infarcte bei den oben angeführten Experimenten können deshalb auch nur von den öfters wiederholten und starken Injectionen abzuleiten sein. Bei unseren Versuchen dagegen haben wir nur ein Mal und fast nie in grossen Dosen injicirt — ich erinnere nur an den Fall XIII., und doch sahen wir jedes Mal Infarcte von der verschiedensten Grösse, ja sogar diffuse pneumonische Infiltrationen eintreten. Diese Processe konnten

1) Zur Lehre von der Fettembolie. Pro venia legendi. 63.

2) Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Diss. 63.

3) Untersuchungen über die embolischen Processe. 72.

dem nach nicht vom Fett herkommen, sondern bildeten eine specische Wirkung der Mischung. Sie musste im Stande sein fast sogleich nach der Injection die Integrität der Capillarwandungen zu stören, was Versuch IV. und XVIII. uns sehr schön zur Anschauung bringen. Lag dies in der Auswanderung der Bacterien, lag es an einem specifischen Reiz derselben, oder an chemischen Substanzen, die in der Flüssigkeit sich befanden und mit den Bacterien zusammen eintrockneten? Mein Mikroskop bleibt mir die striete Antwort auf diese Frage schuldig. Und wenn ich auch Bacterien in den Geweben nachgewiesen habe, so kann man doch noch immer die Möglichkeit annehmen, dass sie durch die Luftwege eingewandert seien. Die Frage kann nur dadurch zum vollkommenen Abschluss gebracht werden, dass man im Stande ist vom Embolus aus das Verhalten der Bacterien genau zu beobachten. Mir persönlich erscheint nach diesen Untersuchungen die Theorie als höchst wahrscheinlich, doch will ich nicht durch weitere Conjecturen die Resultate, die ich gewonnen, in Verwirrung bringen, möge ein anderer Forscher dieselben zur endgültigen Lösung benutzen können. Dies wäre doch wenigstens eine kleine Entschädigung für eine fehlgeschlagene Hoffnung. Vielleicht, dass es mir in späterer Zeit möglich wird, noch ein Mal auf diese Frage zurückzukommen. Jetzt muss ich davon absehen. Die Zeit ist ein strenger Mahner.

## Thesen.

---

1. Pyämie und Septicämie sind Formen ein und derselben Krankheit.
2. Die Methode des Trocknens darf zur Darstellung feiner mikroskopischer Präparate nicht angewendet werden.
3. Eine acute Gonorrhöe nur expectativ zu behandeln hat ebenso wenig seine Berechtigung, wie Injectionen von Astringentien.
4. Zur Erklärung der sogenannten urämischen Intoxication genügt die Annahme eines Gehirnoedems.
5. Die Erziehung von Bacterien aus Ammoniakverbindungen mit Kohlenhydraten hat bei Massenverbrauch derselben keinen Werth.
6. Die Diphtherie ist eine Localerkrankung.