

**www.e-rara.ch**

## **Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten**

**Kocher, Emil Theodor**

**Basel, 1895**

**Universitätsbibliothek Bern**

Shelf Mark: IMG WO 185 K76T : 1

Persistent Link: <https://doi.org/10.3931/e-rara-94872>

Capitel II. Mechanismus. - Terminologie.

---

### **www.e-rara.ch**

Die Plattform e-rara.ch macht die in Schweizer Bibliotheken vorhandenen Drucke online verfügbar. Das Spektrum reicht von Büchern über Karten bis zu illustrierten Materialien – von den Anfängen des Buchdrucks bis ins 20. Jahrhundert.

e-rara.ch provides online access to rare books available in Swiss libraries. The holdings extend from books and maps to illustrated material – from the beginnings of printing to the 20th century.

e-rara.ch met en ligne des reproductions numériques d'imprimés conservés dans les bibliothèques de Suisse. L'éventail va des livres aux documents iconographiques en passant par les cartes – des débuts de l'imprimerie jusqu'au 20e siècle.

e-rara.ch mette a disposizione in rete le edizioni antiche conservate nelle biblioteche svizzere. La collezione comprende libri, carte geografiche e materiale illustrato che risalgono agli inizi della tipografia fino ad arrivare al XX secolo.

---

**Nutzungsbedingungen** Dieses Digitalisat kann kostenfrei heruntergeladen werden. Die Lizenzierungsart und die Nutzungsbedingungen sind individuell zu jedem Dokument in den Titelinformationen angegeben. Für weitere Informationen siehe auch [Link]

**Terms of Use** This digital copy can be downloaded free of charge. The type of licensing and the terms of use are indicated in the title information for each document individually. For further information please refer to the terms of use on [Link]

**Conditions d'utilisation** Ce document numérique peut être téléchargé gratuitement. Son statut juridique et ses conditions d'utilisation sont précisés dans sa notice détaillée. Pour de plus amples informations, voir [Link]

**Condizioni di utilizzo** Questo documento può essere scaricato gratuitamente. Il tipo di licenza e le condizioni di utilizzo sono indicate nella notizia bibliografica del singolo documento. Per ulteriori informazioni vedi anche [Link]

Capitel II.

**Mechanismus. — Terminologie.**

---

1890

Technische Terminologie

## Capitel II.

### Mechanismus der Infection.

#### Terminologie der Infectionskrankheiten.

Pathogen sind nach KOCH alle Mikroorganismen, die im Stande sind, eine Krankheit zu bewirken. Nicht alle pathogenen Bakterien sind aber infectiös, d. h. es kommt ihnen nicht nothwendigerweise die Fähigkeit zu, sich im Körper vermehren zu können, toxische Producte zu secerniren und dadurch krankhafte Symptome hervorzurufen. Gewisse Bakterien, die sich im Körper nicht entwickeln können, werden demnach als pathogen bezeichnet, wenn sie bei ihrem Wachsthum ausserhalb des Körpers Stoffe produciren, die pathologische Erscheinungen hervorrufen können (so z. B. der *Bac. prodigiosus*).

Der *Tetanusbacillus* ist für das Huhn z. B. nicht infectiös, indem ein Wachsthum desselben im Körper dieses Thieres nie vorkommt, dagegen ist er für dieses Thier pathogen, indem es leicht gelingt, bei einer genügenden Dosis Reincultur tetanische Erscheinungen hervorzurufen, wie man sie beim Menschen oder bei anderen Thieren in Folge des Wachsthums des Bacillus im Körper beobachtet. Während also der spontane Tetanus des Menschen und der disponirten Thiere die Folge einer Infection ist, kann beim Huhn dieselbe Krankheit nur als eine Intoxication betrachtet werden. Man wird demnach die von pathogenen Bakterien hervorgerufenen Krankheiten bald als Infectionskrankheiten bald als Intoxicationskrankheiten auffassen müssen, und zwar so, dass zur Erzeugung einer Intoxicationskrankheit nur das Vorhandensein von Bakterienproducten nöthig ist, während bei der Infectionskrankheit nach dem Eindringen der Bakterien noch die Vermehrung derselben Bedingung ist.

Da die meisten Bakterien bei ihrem Wachsthum im Körper nicht durch mechanische Verhältnisse wirken, wie man es früher

z. B. vom Milzbrand geglaubt hat, sondern durch giftige Secretionsproducte, so ist es leicht begreiflich, dass man meistens mit demselben Bacillus und beim selben Thier beliebig Infections- und Intoxicationskrankheiten erzeugen kann; wo dies nicht gelingt, trägt gewöhnlich ungenügende Kenntniss der Wachsthumverhältnisse der Bakterien im Körper oder der Zubereitung der toxischen specifischen Producte am Misslingen die Schuld. Wir erinnern z. B. an die langjährige Discussion über die Wirkungsweise des Typhusbacillus im thierischen Körper; ein Theil der Bakteriologen sah im Process eine Intoxication, ein anderer eine Infection. Die werthvollen Untersuchungen von SANARELLI haben gezeigt, dass beide Ansichten richtig waren und dass man nach Belieben dieselben Erscheinungen durch eine Typhusinfection oder durch eine Typhusintoxication hervorrufen kann. Dieselbe Thatsache war schon früher sowohl für den Tetanus wie für die Diphtherie nachgewiesen worden.

Bei der Intoxicationskrankheit wirkt der Bacillus durch ektogene Giftbildung, bei der Infectionskrankheit ist dieselbe endogen.

Diese Begriffe auseinander zu halten, hat nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern es ist ihre Kenntniss für die Prophylaxe und für die Therapie von durchgreifender Bedeutung, indem es je nach den Bakterien gelingen kann, entweder das Wachsthum derselben im Körper oder die Wirkung ihrer Gifte zu verhindern.

Man sagt von einem Organismus, er sei immun, wenn infectiöse Bakterien sich in demselben nicht entwickeln können.

Diese Immunität kann eine natürliche, eine künstliche (erworbene), eine temporäre, eine locale sein, so z. B. scheinen die meisten Thiere gegen Syphilis eine natürliche Immunität zu besitzen, während eine künstliche Immunität gegen Milzbrand, Variola bei Thieren und Menschen durch Schutzimpfungen mit Leichtigkeit zu erzielen ist. Eine temporäre Immunität gegen Milzbrand kommt bei den alten Ratten vor, während die jungen disponirt sind. Nicht nur das Alter, sondern der Gesundheits-, Ermüdungs-, Hunger-, Erkältungs-Zustand, kurz jedes schädigende oder roborirende Moment kann eine temporäre Disposition bez. Immunität hervorrufen. Die jungen Pflasterepithelien der Schleimhäute sind für die Gonokokkeninfection sehr leicht zugänglich, während mit zunehmendem Alter die Immunität derselben sich steigert, eine Thatsache, die zu gleicher Zeit eine locale Immunität gewisser Körpertheile gegen Bakterien illustriert. Ein ganz ähnliches Beispiel giebt der Herpes tonsurans, wo die behaarte Kopfhaut vom Pubertätsalter an gegen diese Affection immun wird, während andere behaarte Körpertheile ihre Disposition behalten. Die Immunität schliesst aber die Empfindlichkeit für das betreffende Bakterien-Gift nicht aus, ja in gewissen Fällen wird im

Gegentheil nach einer künstlichen Immunisirung eine gesteigerte Sensibilität für das Bakteriengift beobachtet, so z. B. beim experimentellen Typhus und bei der Cholera. Umgekehrt gelingt es aber auch, einen Organismus gegen Bakteriengifte unempfindlich zu machen, ohne dass dadurch das Wachstum der Bakterien im Körper behindert wäre. Die Eigenschaft eines Organismus, gegen ein Gift, speciell gegen ein Bakteriengift, unempfindlich zu sein, bezeichnet die Koch'sche Schule sehr trefflich als Giffestigung: es ist z. B. die Serumtherapie bei der Diphtherie und beim Tetanus eine Giffestigung, während die Serumtherapie beim Typhus und bei der Cholera eine Immunität bewirkt.

Wenn auch die bakteriellen Intoxicationskrankheiten ohne Infection in der menschlichen Pathologie wenig in Betracht kommen und eine grössere Rolle in der Experimentalpathologie spielen, so ist doch ihr Studium und ihre Kenntniss für die Beurtheilung der Symptome und für die Behandlung der Krankheit auch beim Menschen von grosser Wichtigkeit, indem bei vielen Infectionen der locale Process gegenüber den allgemeinen Intoxicationserscheinungen ganz in den Hintergrund tritt.

Als Beispiel einer bakteriellen Intoxicationskrankheit ohne Infection kann die allgemeine Vergiftung angeführt werden, die oft als Folge eines Ileus beobachtet wird und eine bakterielle Peritonitis mit schweren Intoxicationserscheinungen vortäuscht, ohne dass jedoch die Bakterien in den Körper eingedrungen wären, sich auf Kosten der lebendigen Gewebe entwickelt und durch ihr parasitäres Leben eine Infection hervorgerufen hätten. Es entwickeln sich hier vielmehr die Bakterien nur auf Kosten des Darminhaltes, eines todtten, dem Organismus selbst nicht angehörenden Materials und leben da als echte Saprophyten, secerniren aber Producte, die, resorbirt, giftig wirken.

Aus diesen Auseinandersetzungen geht hervor, dass gelegentlich auch Saprophyten als pathogene Organismen betrachtet werden können, in der Regel aber sind die pathogenen Bakterien entweder obligate oder facultative Parasiten. Wenn erstere sich im Körper entwickeln, so thun sie es immer auf Kosten der lebendigen Gewebe, letztere hingegen können beliebig lange im Körper als Saprophyten leben und sich erst bei einer gegebenen Gelegenheit, z. B. einer Gewebsschädigung irgend einer Art, was eben die locale oder temporäre Disposition bedingen würde, zu Parasiten weiter ausbilden und dann pathogen wirken. Beim Studium der Infectionskrankheiten haben wir also speciell die obligaten und die facultativen parasitischen Bakterien zu berücksichtigen, d. h. diejenigen Bakterien, die immer infectiös sind und diejenigen, die infectiös sein können.

Unsere erste Aufgabe daher wird sein, die Art und den Ort der Wirkung der infectiösen Bakterien recht kennen zu lernen und bei jeder Infectionskrankheit die Pathogenese, den Mechanismus der Infection genauer festzustellen, als es oft bisher geschehen ist. Zu diesem Zweck müssen wir auf einige früher angewendete, aber nach unseren jetzigen Anschauungen unrichtige und Confusion veranlassende Bezeichnungen verzichten, dafür aber die in neuerer Zeit eingeführten acceptiren, nachdem wir sie in ihrer Bedeutung näher präcisirt haben.

Wir halten es vor allen Dingen für zweckmässig, an der Hand eines Schemas die von uns adoptirte Terminologie bei den Infectionskrankheiten auseinanderzusetzen.

In erster Linie muss ein solches Schema den Boden, auf dem sich die Vorgänge der Infection abspielen, den Körper, graphisch darstellen, dessen verschiedene Theile in sehr ungleicher Weise einer Infection ausgesetzt sind. Wir haben schon zu wiederholten Malen\*) auf die Nothwendigkeit aufmerksam gemacht, die Organe des Körpers in ihren Verhältnissen zu der Aussenwelt und den Bakterien in solche einzutheilen, die direct oder indirect einer Infection zugänglich sind; CLAISSE und DUPRÉ\*\*) haben vor Kurzem auch denselben Standpunkt verfochten.

Gewisse Organe oder Theile des Körpers, wie z. B. die Thyreoidea, die Gelenke, die Knochen, die serösen Höhlen können abgesehen von Verletzungen nur indirect, sei es durch den Blutstrom, sei es durch allmälige Invasion der anliegenden Gewebe von Bakterien erreicht werden.

Andere Theile, speciell die Körperaussen- und -Innenflächen, die Haut und die Schleimhäute, die beständig mit Bakterien bedeckt sind oder jedenfalls mit denselben in permanente Berührung kommen, sind weit mehr einer directen Infection von aussen ausgesetzt.

Einer directen Infection zugänglich sind auch die Organe, die normalerweise mit der Aussenwelt durch Canäle in Verbindung stehen, wie die Leber, die Speicheldrüsen, die Nieren, die Hoden, die Blase, Organe, die als mehr oder weniger complicirte Einstülpungen unserer Körper-Oberfläche zu betrachten sind. Im Gegensatz zu der Haut und den Schleimhäuten sind diese Einstülpungen normalerweise bakterienfrei, wenn auch sehr leicht einer aufsteigenden Infection von aussen zugänglich und selbstverständlich wie die anderen, gegen die Aussenwelt abgeschlossenen Organe, einer Infectionsmöglichkeit vom Blut her ausgesetzt.

\*) Annales de Micrographie Août-Septembre 1892. Aetiologie der Strumitis 1893.

\*\*) Archives de Médecine expérimentale 1894.

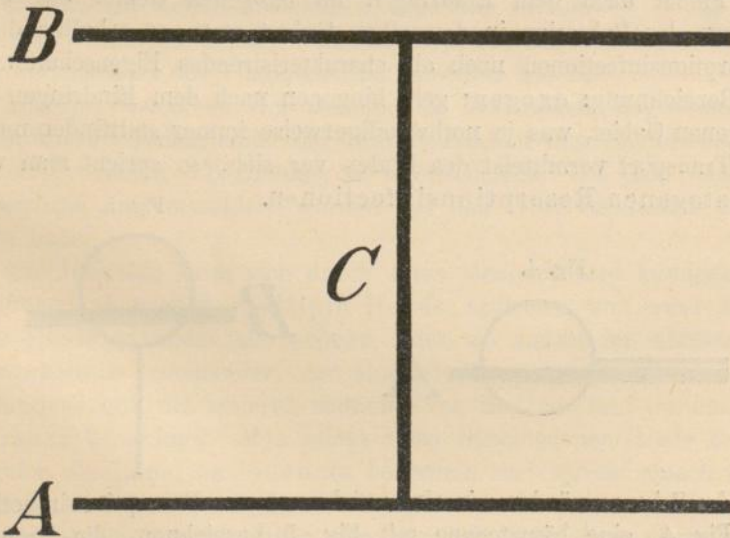
Das Blut, ebenfalls als abgeschlossenes Organ zu betrachten, kann nur indirect inficirt werden. Die Blutinfektionen sind aber relativ selten; viel wesentlicher bethätigt sich bei der Infection die Eigenschaft des Blutes, als Transportmittel für die Bakterien zu dienen und das Verbindungsglied zwischen entfernten Organen, speciell zwischen den direct inficirbaren und den indirect einer Infection ausgesetzten abzugeben.

Die Rolle des Blutkreislaufes bei der Infection ist eine so hervorragende, sowohl für die Weiterverbreitung der Infection wie für die Aufnahme der Bakteriengifte, dass es zum Verständniss der Wirkungsweise der infectiösen Bakterien absolut nöthig ist, dasselbe in ein Schema des Mechanismus der Infection als Basis aufzunehmen und zwar als Verbindung zwischen den Theilen, die direct oder durch Continuität von aussen inficirt und denjenigen, die vom Blutgefässsystem aus invadirt werden.

Demnach wird man bei den Infectionen zwei Hauptclassen unterscheiden müssen: die Infectionen von aussen: die exogenen Infectionen und die Infectionen von innen, vom Blutkreislauf aus: die hämatogenen Infectionen.

Im Schema wird man dementsprechend mit einer horizontalen Linie *A* das Gebiet der exogenen Infectionen, mit einer derselben parallelen Linie *B* das Gebiet der hämatogenen Infectionen und mit der Linie *C* den beide Gebiete verbindenden Blutkreislauf darstellen können. (Fig. 1.)

Fig. 1.



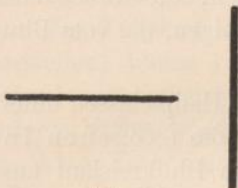
Wie schon oben angeführt, ist für das Zustandekommen einer Infection:

1. das Eindringen,
2. die Vermehrung der pathogenen Bakterien nöthig.

Diese zwei Vorgänge auseinander zu halten ist schon deshalb nothwendig, weil nur das Eindringen ohne Vermehrung keine weiteren krankhaften Folgen mit sich bringt, während, wenn Vermehrung der eingedrungenen Bakterien, d. h. Herdbildung stattfindet, immer mehr oder weniger schwere objective Erscheinungen constatirt werden.

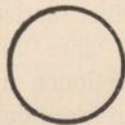
Das Eindringen, je nachdem es im Gebiet der exogenen oder hämatogenen Infection vorkommt, deuten wir mit horizontalen oder verticalen Linien an; der Vorgang des Eindringens kann rein passiv sein, eine Resorption, oder activ eine Einresp. Durchwanderung. (Fig. 2.)

Fig. 2.



Die Entwicklung und Vermehrung der Bakterien im Körper, die sich als Herdbildung gewöhnlich kundgibt, bezeichnen wir im Schema mit einem Kreise. (Fig. 3.)

Fig. 3.



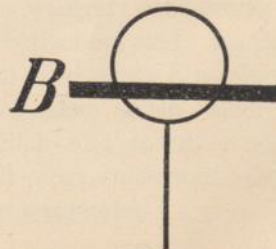
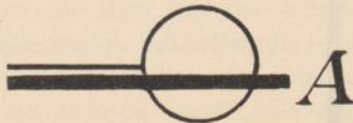
Bei einer Infection findet nicht nothwendigerweise die Herdbildung an der Eintrittsstelle der Bakterien statt; es kommt öfters vor, dass nach einem activen oder passiven Eindringen bez. Vordringen ohne weitere Erscheinungen, die Bakterien erst entfernt von der Eintrittsstelle zur Entwicklung gelangen.

Solche Infectionen werden als Resorptionsinfectionen bezeichnet, dabei ist die Eintrittspforte nicht immer bekannt oder nachweisbar.

Findet nach dem Eindringen im exogenen Gebiet das Vordringen der Bakterien in demselben Gebiet statt, so erhalten diese Resorptionsinfectionen noch als charakterisirendes Eigenschaftswort die Bezeichnung: exogen; geht hingegen nach dem Eindringen im exogenen Gebiet, was ja nothwendigerweise immer stattfinden muss, der Transport vermittelst des Blutes vor sich, so spricht man von hämatogenen Resorptionsinfectionen.

Fig. 5.

Fig. 4.



Im Schema würden wir eine solche exogene Resorptionsinfection mit Fig. 4, eine hämatogene mit Fig. 5 bezeichnen, die Resorp-

tionslinien den vorerwähnten Linien parallel, die das Eindringen der Bakterien im exogenen resp. hämatogenen Gebiet bezeichnen.

Wir haben schon hervorgehoben, dass beim Menschen das Blut nur selten als Nährboden für die Entwicklung von Bakterien dient, während wir durch zahlreiche, natürliche und experimentell veranlasste Thierinfectionen wissen, dass gelegentlich das Blut ausschliesslich von der Infection betroffen wird, so z. B. bei der sogen. Mäusesepicämie, beim Milzbrand sehr disponirter Thiere, bei der Infection mit sehr virulenten Pneumokokken beim Kaninchen u. s. w.

Betrachtet man das Blut als ein Organ, so wäre eine Infection desselben als bakterielle Hämitis zu bezeichnen oder kürzer und zweckmässiger als Bakteriämie und dem pathologischen Vorgang einer Resorption und einer Entwicklung im Blute, resp. einer Herdbildung in demselben entsprechend, wird man die Bakteriämie mit einem Kreise im Schema anführen, der auf der Linie Creiten wird. (Fig. 6.)

Diese Bakterienentwicklung im Blute wird von KOCH und seiner Schule mit dem Namen Septicämie belegt, einen Namen, den sie nur für diesen Vorgang reserviren, während man früher und auch jetzt noch in der französischen Schule darunter alle möglichen, pathogenetisch absolut verschiedenen Vorgänge und Zustände versteht. KOCH hat schon in seiner Einleitung zu den Wundinfectionskrankheiten auf die Nachteile dieses Sammelnamens aufmerksam gemacht, hat ihn jedoch leider, trotz seiner etymologischen Unrichtigkeit, für die Blutinfectionen beibehalten, was nur zu Confusionen Veranlassung gab, während es ja sowohl für das Verständniss des Vorganges der Infection wie für die Therapie derselben von principieller Wichtigkeit ist, zwischen Blutinfection = Bakteriämie und Blutintoxication mit Bakterienstoffwechsel-Producten = Toxinämie, zu unterscheiden. Um jede weitere Verwirrung zu vermeiden, werden wir das Wort Septicämie ganz fallen lassen.

Die Infection kann sich durch einen einzigen Herd kundgeben, es können aber auch multiple Herde auftreten und zwar sind diese Herde entweder alle primär, oder sie stehen im Abhängigkeitsverhältniss zueinander, der eine ist der primäre, der zuerst entstandene und die anderen stammen von ihm her und werden als secundär bezeichnet. Man pflegt diese verschiedenen Herde einer Infection als Localisationen zu benennen und spricht sonach von primären und secundären Localisationen.

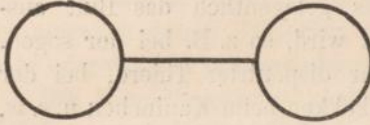
Findet die Verschleppung vom primären Herd aus, durch Ge-

Fig. 6.



websspalten und Lymphgefäße statt, so bleiben die secundären Localisationen regionär und sind als solche Continuitätsinfectionen. Das Schema einer Continuitätsinfection wird sich von dem einer einfachen Resorptionsinfection dadurch unterscheiden, dass man

Fig. 7.



noch den primären Herd, von dem sie ausgeht, hinzufügt: Fig. 7; sind die secundären Localisationen vermittelt allgemeiner Blutcirculation entstanden, so bekommen diese secundären hämatogenen

Herde den kürzeren Namen von Metastasen.

Das Schema einer metastatischen Infection wird sich von demjenigen eine Continuitätsinfection dadurch unterscheiden, dass die Resorptionslinie vertical (Fig. 8) verläuft.

Fig. 8.



Bei dieser Gelegenheit möchten wir darauf aufmerksam machen, dass man unter Metastasen nur solche secundäre Herde versteht, die hämatogenen Ursprungs sind. Es ist eine unrichtige Erweiterung des Sinnes dieser Bezeichnung, dieselbe auch für Continuitätsinfectionen in Drüsen in Anspruch zu nehmen, wie es einige Autoren thun; sowohl VIRCHOW wie COHNHEIM brauchen ihn nur im ersteren Sinne.

Die Vielfältigkeit der Herde, seien dieselben primär oder secundär, wird im Schema durch Zahlen im Kreise, so z. B. beim Vorhandensein von 5 Herden in einem Organ die Zahl 5 (Fig. 9) eventuell durch Theilung der Resorptionslinie (Fig. 10) angegeben, je nachdem ein einziges oder mehrere Organe betroffen sind; unter Umständen wird man auch beides combiniren müssen.

Fig. 9.

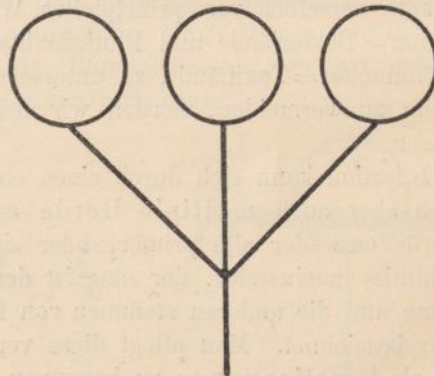


Fig. 10.

Die Vielfältigkeit der Herde verleiht unter Umständen der Infection ein ganz eigenartiges Krankheitsbild; als Beispiel diene die

Pyämie, die lange Zeit als eine nosologische Einheit galt und von der man annahm, dass spezifische Infectionskeime sie hervorrufen. Man weiss jetzt, dass die Pyämie nur eine Form der Infection ist, meistens durch Staphylokokken oder Streptokokken verursacht und dass dieser Krankheit gegenüber einer Phlegmone, einer Osteomyelitis, einem Furunkel, nichts anderes spezifisches zukommt, als die Vielfältigkeit der Localisationen in zeitlichen Abhängigkeitsverhältnissen zueinander. \*)

Bis jetzt haben wir immer in den verschiedenen Herden der Infection die Wirkung ein und desselben Virus angenommen, und zwar kann hier sowohl nur eine einzige wie auch die Association mehrerer Bakterienarten in Frage kommen, es handelt sich dann um die homologe Infection VIRCHOW'S, deren Bedingung die ätiologische Einheit ist, während die Localisationen derselben örtlich und zeitlich verschieden sind.

Im Verlaufe einer infectiösen Erkrankung können aber auch Infectionen vorkommen, die ätiologisch verschieden sind, obwohl im Abhängigkeitsverhältniss voneinander und wir haben den von VIRCHOW als heterologe Infection bezeichneten Process, der örtlich nicht verschiedenartig zu sein braucht, sondern nur zeitlich und ätiologisch. Die Localisationen können, müssen aber nicht, getrennt sein.

Nach dem Vorschlage von BOUCHARD werden wir die zuerst auftretende Infection als protopathische, die nachträglich hinzutretende als deuteropathische bezeichnen.

Entwickelt sich die deuteropathische Infection in demselben Herde resp. an demselben Orte wie die protopathische, so werden wir im Schema diese zwei an demselben Orte stattfindenden Infec-

---

\*) Allerdings ist in neuester Zeit von BRAATZ die Hypothese aufgestellt worden, dass bei der Pyämie die Strepto- und Staphylokokken nur eine secundäre Rolle spielen, während die eigentlichen ätiologischen Keime noch unbekannt sein sollen.

BRAATZ lässt sich offenbar zu dieser Hypothese verleiten, um einen beliebigen klinischen Symptomcomplex zu retten. Chirurgen und pathologische Anatomen aber, die Gelegenheit genug gehabt haben, Wundinfectionskrankheiten zu sehen, sind weit davon entfernt, für diese Krankheit eine Grenze ziehen zu können. Sowohl KOCH wie VIRCHOW protestiren gegen diesen „Sammelnamen für mehrere, ihrem Wesen und ihrem Ausgangspunkte nach verschiedenartige Vorgänge“.

Ebensowenig spezifisch ist die multiple Infection, die JÜRGENSEN, LEUBE und DENNIG mit dem interessanten Namen der kryptogenetischen Septicopyämie getauft haben, einer Krankheit, die weder klinisch noch ätiologisch einheitlich ist und welcher sogar meistens die Kryptogenese fehlt, wenn man sie nach den Krankengeschichten DENNIG'S beurtheilt. Wenn wir diese Krankheiten hier überhaupt anführen, so ist es nur, um zu erwähnen, dass wir nach der allgemeinen Schablone nicht gehen und diese Affectionen unter den chirurgischen Infectionen als ätiologisch getrennte Krankheiten beschreiben werden.

tionen durch zwei sich schneidende Kreise (Fig. 11), bei örtlich getrennten Herden hingegen durch zwei getrennte Kreise (Fig. 12), darstellen.

Fig. 11.

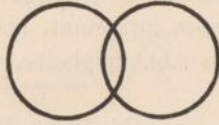


Fig. 12.



Die Reihenfolge der infectiösen Prozesse werden wir immer so bezeichnen, dass die zuerst aufgetretene Infection links, die nachher entstandene rechts von ihr dargestellt wird.

Ferner ist noch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass nicht nur eine Art, sondern mehrere Bakterienarten zusammen eindringen und wirken; dieses Multiplum der Bakterienarten in der Aetiologie der Infection bei örtlicher und zeitlicher Einheit derselben wird von DUNIN als echte Mischinfection bezeichnet, während andere Autoren unter dem Sammelnamen der Mischinfection sowohl die heterologe Infection wie die echte Mischinfection DUNIN's verstehen. Um diesen Namen, der nur Confusion verursacht, ohne sehr zweckmässig zu sein, zu vermeiden, folgen wir dem Vorschlag VERNEUIL's, der eine solche Infection mit multipler bakterieller Aetiologie bei örtlicher und zeitlicher Einheit als „infection polymicrobique“ bezeichnete, während er die Infection mit einer einzigen Bakterienart als „monomicrobique“ beschrieb. CLAISSE und DUPRÉ adoptiren auch diese Bezeichnung, geben aber dem Wort eine etwas andere Endung, indem sie von „Infection mono- und polymicrobienne“ sprechen. Demnach kann eine polymikrobische Infection homolog sein, wenn alle Herde durch dieselbe Bakterienassociation verursacht werden, und eine heterologe Infection kann aus Monoinfectionen bestehen, wenn nicht in allen Herden dieselbe Bakterienart, aber in jedem Herd nur eine einzige Bakterienart vorhanden ist.

Fig. 13.



Die polymikrobische Infection werden wir in unserem Schema durch concentrische Kreise bezeichnen, indem die Zahl der Kreise der Zahl der Bakterienarten und die Grösse der Kreise den Mengenverhältnissen der vorhandenen Bakterien entspricht. (Fig. 13.)

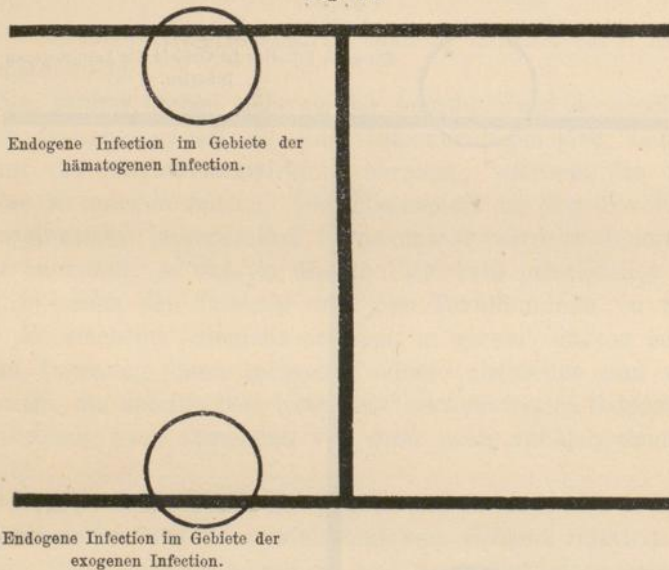
Der gegenseitige Einfluss der Bakterien, die in demselben Organismus leben, ist schon durch klinische und experimentelle Erfahrungen genügend festgestellt worden, er macht sich speciell bei den polymikrobischen Infectionen geltend, ohne jedoch bei allen wirksam zu sein. Ist dieser Einfluss

vorhanden, so macht er sich durch stärkeres Wachsthum und Erhöhung der Virulenz bemerkbar, man spricht in diesem Falle von einer Zusammenwirkung.

Hat aber die eine Art das Wachsthum der anderen zu ihrer Entwicklung und Wirkung nöthig, ist ein Zusammenleben die nothwendige Vorbedingung der Wirkung, so spricht man von Symbiose.

Die Beispiele von Zusammenwirkung sind zahlreich, so ist z. B. von NENCKI nachgewiesen worden, dass der Rauschbrandbacillus nur dann bei Kaninchen infectiös wirkt, wenn mit ihm der *Micrococcus acidi paralactici* geimpft wird. Früher glaubte man für die

Fig. 14.



Entstehung des infectiösen Tetanus eine Symbiose annehmen zu müssen, jetzt weiss man, dass der Tetanusbacillus auch ohne andere Bakterien im Körper leben und giftige Stoffe secerniren kann; ebenso ist die Aktinomykose nicht nothwendigerweise eine Symbiose.

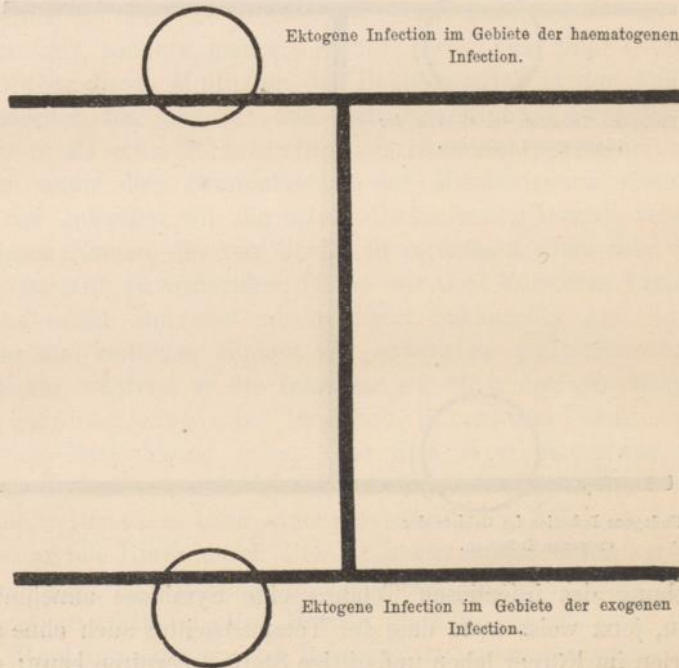
Eine weitere Unterscheidung unter den Infectionskrankheiten, welche für die Prophylaxe sehr wichtig ist, liegt in der Herkunft der pathogenen Bakterien. In dieser Beziehung unterscheidet man zwischen endogenen und ektogenen Bakterien. Erstere befinden sich oft, ja normalerweise fast immer auf der Körperausen- oder -Innenfläche und leben da unter normalen Umständen saprophytisch, während letztere von aussen her importirt werden.

Die endogenen Bakterien erzeugen die autogenen Infectionen gewöhnlich in „Autoinfection“ abgekürzt, die ektogenen Bakterien die heterogenen Infectionen.

Im Schema wird man demgemäss die endo-, resp. die ektogene Herkunft der Infectionserreger auch graphisch sichtbar machen und zwar am besten, indem man die durch Linien und Kreise darzustellenden Infectionen mehr innerhalb (Fig. 14) resp. mehr ausserhalb (Fig. 15) des Raumes einzeichnet, der von den horizontalen Linien des Schemas begrenzt wird.

In einem Schema der Infection werden wir ferner nicht nur die Bakterienherde, die Reihenfolge derselben und ihre Zusammensetzung berücksichtigen müssen, sondern auch die Art der Wirkung der giftigen Bakterienproducte.

Fig. 15.



Man unterscheidet unter den Stoffwechselproducten der Bakterien, die giftig wirken können, zwei Hauptclassen:

1. die Ptomaine, definirte chemische Körper, die meistens mehr oder weniger complicirte *Am*-Verbindungen sind.

2. Fermente, die die verschiedensten Wirkungen haben, ohne dass nothwendigerweise eine giftige Wirkung damit verbunden wäre, wie z. B. bei den leimlösenden, gährenden, farbstoffbildenden Fermenten.

Unter diesen beiden Gruppen von Bakterienproducten sind nun starke Gifte.

In der Gruppe der Ptomaine heissen die giftigen Körper Toxine, in der Gruppe der Fermente Toxalbumine.

Der Unterschied in der Wirkung dieser Körper ist insofern ein sehr grosser, als durch erstere Erscheinungen auftreten, die, analog den durch die gewöhnlichen chemischen Verbindungen veranlassten, relativ schnell, d. h. gleich nach der Resorption des Giftes zu Tage treten und kurz nach der Ausscheidung wieder verschwinden.

Die Toxalbumine in ihrer Eigenschaft als Fermente wirken hingegen viel langsamer, haben immer ein Incubationsstadium und verhalten sich in dieser Beziehung wie Fermente in nicht lebenden Medien.

Sie wirken nicht direct giftig, sondern indirect durch ihre Zersetzungsproducte.

Man kommt immer mehr zu der Ansicht, dass die specifischen Krankheitserscheinungen, die einer Infection eigen sind, hauptsächlich auf der Toxalbuminwirkung beruhen, während die Toxine nur eine Nebenrolle spielen. Die Eigenschaft der sog. Toxalbumine als Eiweissstoffe, ja sogar ihre Fermentnatur wird in neuerer Zeit wieder bestritten, so dass in diesem Falle kein principieller Unterschied zwischen den Toxinen und den Toxalbuminen zu machen wäre. Es erscheint jedenfalls rathsam, in einem Schema vorläufig von der Trennung dieser giftigen Producte abzusehen und einfach als Toxine die specifischen, Krankheit hervorrufenden Bakteriengifte zu bezeichnen, ganz abgesehen von ihrer noch dunklen chemischen Natur.

Dass aber diese specifische Giftwirkung für sich und unabhängig vom bakteriellen Infectionsverlauf auf dem Schema figuriren muss, ist durch die Thatsache begründet und berechtigt, dass unter Umständen, wie bei den Intoxicationskrankheiten, die Giftwirkung ohne Bakterienherd stattfinden kann, wie es auch umgekehrt vorkommt, dass die Bakterienentwicklung ohne Giftwirkung stattfindet, so z. B. wenn locale Umstände eine Resorption verhindern oder bei giftfesten, aber nicht immunisirten Thieren, die für das Gift unempfindlich sind, deren Zellen aber die Entwicklung der Bakterien nicht verhindern können.

Die Toxinwirkung kann sich in verschiedener Weise kund geben:

1. Durch locale Wirkung: Entzündung, Eiterung, Nekrose, Neubildung;
2. durch regionäre Wirkung nach vorher erfolgter Resorption in der Nachbarschaft;
3. durch allgemeine Erscheinungen nach Aufnahme der Toxine in die Circulation;

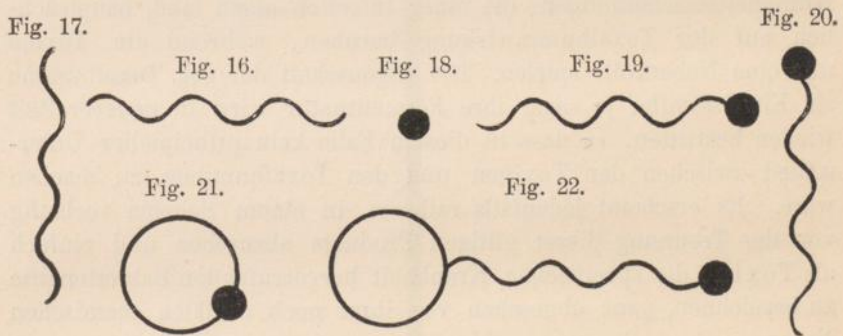
4. durch circumscriphte Fernwirkungen des Giftes, analog den Bakterienmetastasen, mit oder ohne regionäre und allgemeine Erscheinungen.

Alle diese Eventualitäten müssen in einem Schema der Infection angegeben werden können; analog, wie bei der Bakterienresorption werden wir die Toxinresorption mit einer Linie darstellen und zwar statt einer geraden zum Unterschied eine Wellenlinie wählen, die je nach dem Resorptionsgebiet als Horizontale (Fig. 16) oder Verticale (Fig. 17) anzuzeichnen ist.

Localisationen der Giftwirkung wird man auch im Schema angeben und zwar mit einem ausgefüllten kleinen Kreis, statt wie bei den Bakterienlocalisationen mit einem nicht ausgefüllten Kreis (Fig. 18).

Eine locale Bakteriengiftwirkung kann mit oder ohne Bakterienherd vorkommen.

Wo nur die locale Giftwirkung ohne Bakterien in Frage



kommt, werden wir dieselbe also mit jenem ausgefüllten Kreis und den Resorptions- resp. Penetrationsweg mit der besprochenen Wellenlinie angeben. (Fig. 19 und 20.)

Ist hingegen die locale Giftwirkung Folge einer Bakterienentwicklung, so werden wir den dieselbe darstellenden Entwicklungskreis durch einen ausgefüllten Kreis schneiden lassen. (Fig. 21.)

Unter regionärer Wirkung bezeichnen wir die Localisation, die in Folge der Resorption des Giftes in der Umgebung vorkommen kann. Es ist ein der Continuitätsinfection ähnlicher Process, aber ohne Bakterien.

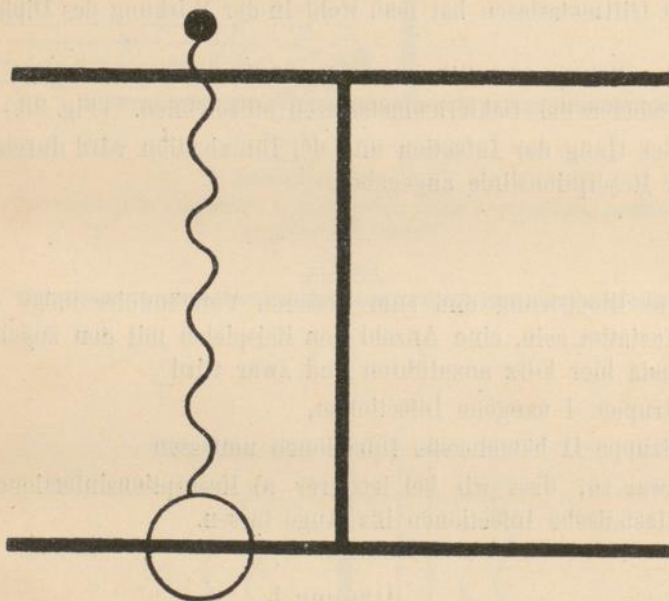
Derartige regionäre Wirkungen treten in Form der sogen. Nachbarschaftsentzündungen auf, und wir bezeichnen sie als Contiguitätsentzündungen, so z. B. Gelenkergüsse oder Empyeme bei Osteomyelitis der Nachbarschaft und toxische Drüenschwellungen; sie gehen von einem Bakterienherd aus und werden dementsprechend folgenderweise im Schema einzutragen sein. (Fig. 22.)

Der Natur des Bakteriengiftes entsprechend, kann übrigens auch die Wirkung eine andere als eine entzündliche sein, so z. B. ist als regionäre Giftwirkung der locale Tetanus aufzufassen.

Die allgemeine Wirkung der Bakteriengifte entsteht durch Resorption der Toxine ins Blut.

Theoretisch wird man hier auch noch zwischen einfacher Resorption und Localisation des Giftes im Blute unterscheiden müssen, praktisch wird es aber oft schwer sein, zu entscheiden, ob das Gift einfach vom Blute resorbirt und vielleicht zerstört oder ob es durch den Blutstrom im Gebiete der hämatogenen Infectionen

Fig. 23.



fortgeschwemmt wird und erst dann wirkt, oder ob es schon in demselben spezifische Veränderungen hervorruft, die als Localisation des Giftes im Blute aufzufassen sind und die man mit dem allgemeinen Namen der Toxinämie bezeichnet. Diese Bezeichnung hat ihre Berechtigung und ihre Analogie in dem von VIRCHOW für die Intoxication des Blutes mit chemischen Verbindungen gegebenen Namen Toxicämie, einem wirklich sehr treffend gewählten Ausdruck.

Die nähere Bestimmung der Toxinämie kann durch ein Beiwort präcisirt werden; man wird z. B. von einer streptokokkischen, staphylokokkischen, diphtheritischen Toxinämie sprechen.

Die früheren Namen von Saprämie und Ichorämie, die eine Blutintoxication mit Producten von Fäulnissbakterien bei schweren Infectionen bezeichneten, wird man mit Vortheil fallen lassen, da sie höchstens einem ziemlich schwer abzugrenzenden klinischen Zustand, aber keiner bestimmten mono- oder polymikrobischen Infection entsprechen.

Im Schema wird man eine Toxinämie mit einer verticalen Wellenlinie, die in einem angefüllten Kreis endigt, bezeichnen. (Fig. 20.)

Eine Fernwirkung des Bakteriengiftes kommt ebenfalls als Folge der Resorption ins Blut vor; man könnte diese Wirkung auch „Giftmetastase“ oder hämatogene Giftlocalisation nennen, analog der hämatogenen resp. metastatischen Bakterienlocalisation; Beispiele solcher Giftmetastasen hat man wohl in der Wirkung des Diphtheriegiftes.

Das Schema der Giftmetastasen wird man demnach ganz analog dem Schema der Bakterienmetastasen aufzeichnen. (Fig. 23.)

Der Gang der Infection und der Intoxication wird durch Pfeile in der Resorptionslinie angegeben.

Zur Illustrirung und zum besseren Verständniss möge es uns nun gestattet sein, eine Anzahl von Beispielen mit den zugehörigen Schemata hier kurz anzuführen und zwar wird

Gruppe I exogene Infectionen,

Gruppe II hämatogene Infectionen umfassen

und zwar so, dass wir bei letzterer a) Resorptionsinfectionen und b) metastatische Infectionen ins Auge fassen.

### Gruppe I.

#### Exogene Infectionen.

Beispiel 1 — Phlegmone der Submaxillargegend als autogene Infection durch directe Einwanderung der Bakterien vom Munde her. Die bakterielle Zusammensetzung des Abscesses erlaubt den Schluss, dass die Infection als Eintrittspforte den Mund gewählt hat, ohne dass es möglich wäre, den genaueren Eintrittsort zu präcisiren. Die allgemeinen Erscheinungen werden den Streptokokken- und Staphylokokkentoxinen zugesprochen, während die localen unter Mitwirkung von Allen entstehen. Die Zahlenverhältnisse der Bakterien sind durch die verschiedenen Grössenverhältnisse der Kreise ausgedrückt. (Fig. 24.)

Fig. 24.

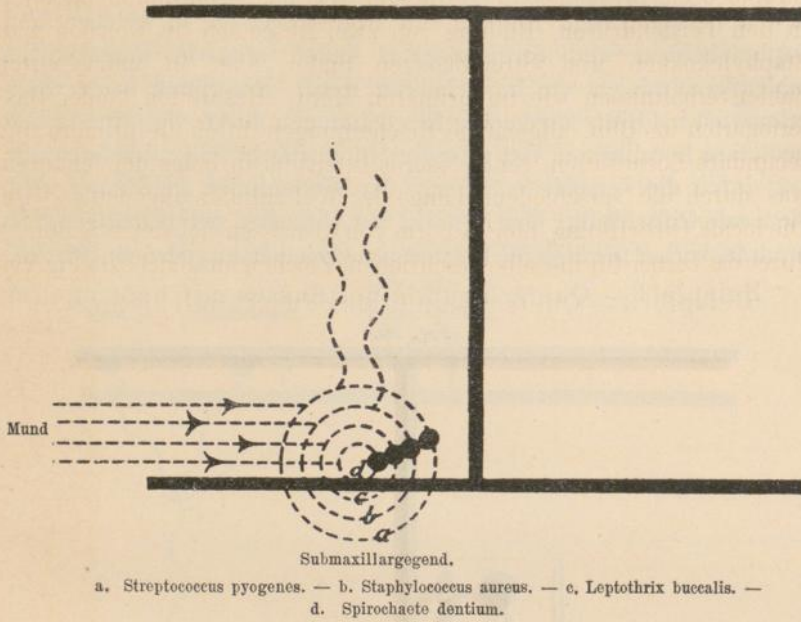
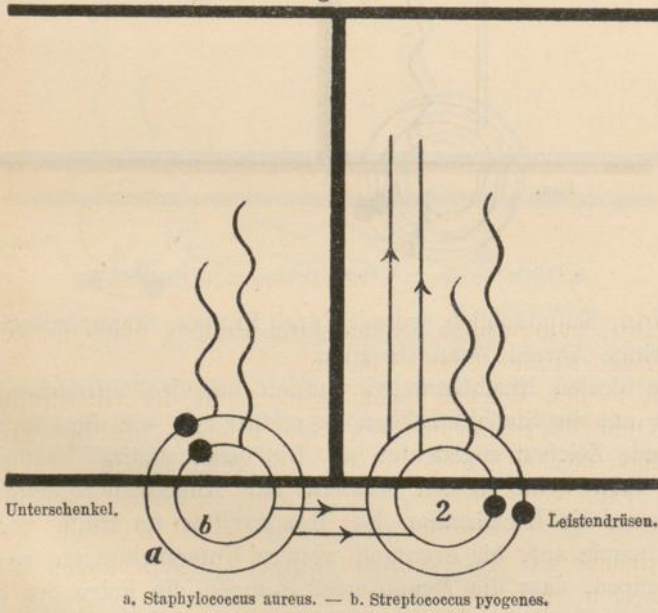


Fig. 25.

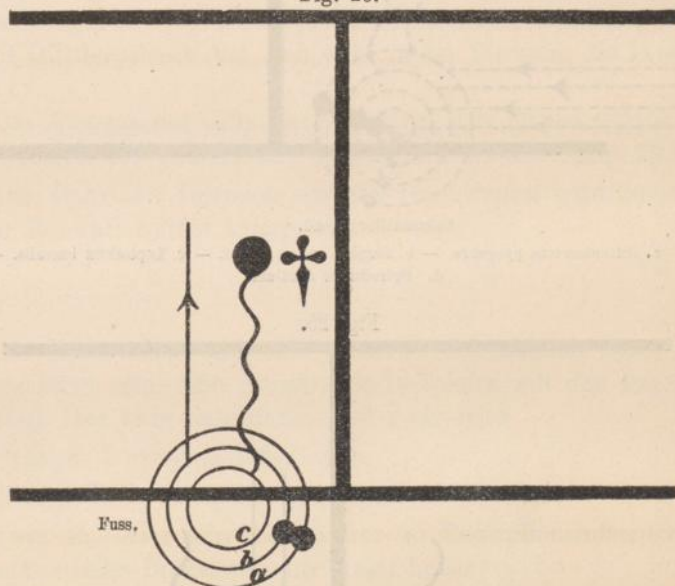


Beispiel 2 — Phlegmone des Unterschenkels mit secundären Lymphdrüseneiterungen als heterogene Infektion traumatischen Ursprungs mit *Staphylococcus aureus* in überwiegender

*Streptococcus pyogenes* in geringerer Anzahl. Continuitätsinfection in den Leistendrüsen, Bildung von zwei Abscessen, in welchen man Staphylokokken und Streptokokken findet, aber in umgekehrten Zahlenverhältnissen wie im primären Herd. Resorption beider Bakterienarten ins Blut, allgemeine Erscheinungen durch die primäre und secundäre Localisation, von grösserer Intensität in Folge der letzteren, was durch die verschiedene Länge der Wellenlinien angedeutet wird. Die locale Giftwirkung, hier in Form von Abscessen sich bethätigend, ist durch das vorher für dieselbe beschriebene Zeichen ausgedrückt. (Fig. 25.)

Beispiel 3 — Quetschwunde des Fusses mit heterogener

Fig. 26.



a. *Proteus vulgaris*. — b. Staphylokokken. — c. Tetanusbacillus.

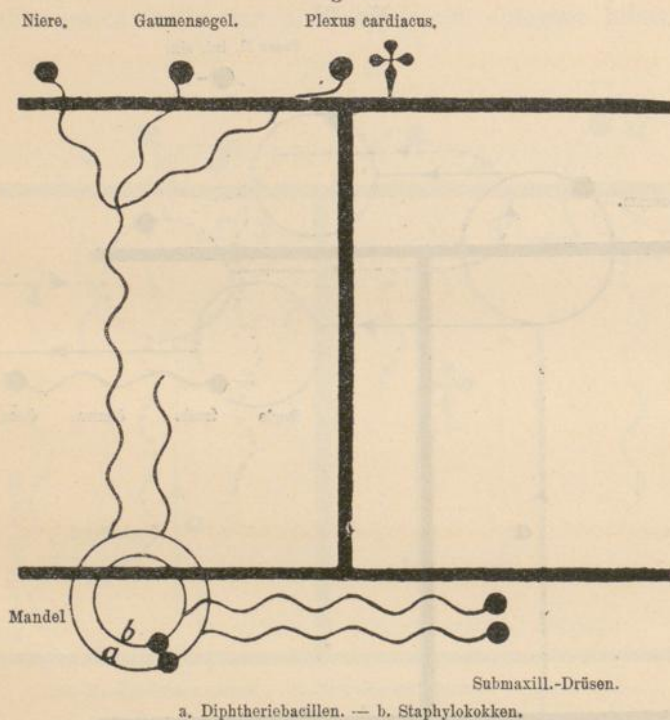
Infection, hauptsächlich bedingt durch *Proteus*, *Staphylococcus* und eine geringe Anzahl Tetanusbacillen.

Die localen Erscheinungen werden nur der Giftwirkung des *Proteus* und der Staphylokokken zugeschrieben, wie dies durch das betreffende Zeichen angedeutet ist. Die Tetanustoxine bedingen in diesem Falle keine localen sondern nur Allgemeinerscheinungen. Wir fassen die Localisation des Tetanusgiftes im Blute vorläufig als Toxinämie auf, bis eventuell weitere Untersuchungen in dieser Frage zeigen, dass die Tetanuserscheinungen die Folge der Localisation des Giftes etwa in einem Centralorgan seien.

Im Blute findet man nur Staphylokokken, der Tod erfolgt durch Allgemeintetanus, wie durch das † neben dem Tetanustoxinherd angedeutet ist. (Fig. 26.)

Beispiel 4 — Angina durch Association von Diphtheriebacillen und Streptokokken als heterogene Infection mit toxischer Drüsenschwellung (regionäre Wirkung), diphtheritischer Nephritis, Lähmung des Gaumensegels und letaler Herzlähmung (Fernwirkungen des diphtheritischen Giftes durch Localisation desselben in den Nieren, in den das Gaumensegel innervirenden Nerven und was in diesem von VINCENT in den Archives de Médecine expérimentale 1894 Nr. 4 beschriebenen Fall von ganz besonderem Interesse ist, in dem Plexus cardiacus).

Fig. 27.



Streptokokkentoxinresorption zugeschrieben, wie die betreffende Wellenlinie anzeigt, die locale Herd- und Giftwirkung ist wie gewöhnlich angegeben. (Fig. 27.)

## Gruppe II.

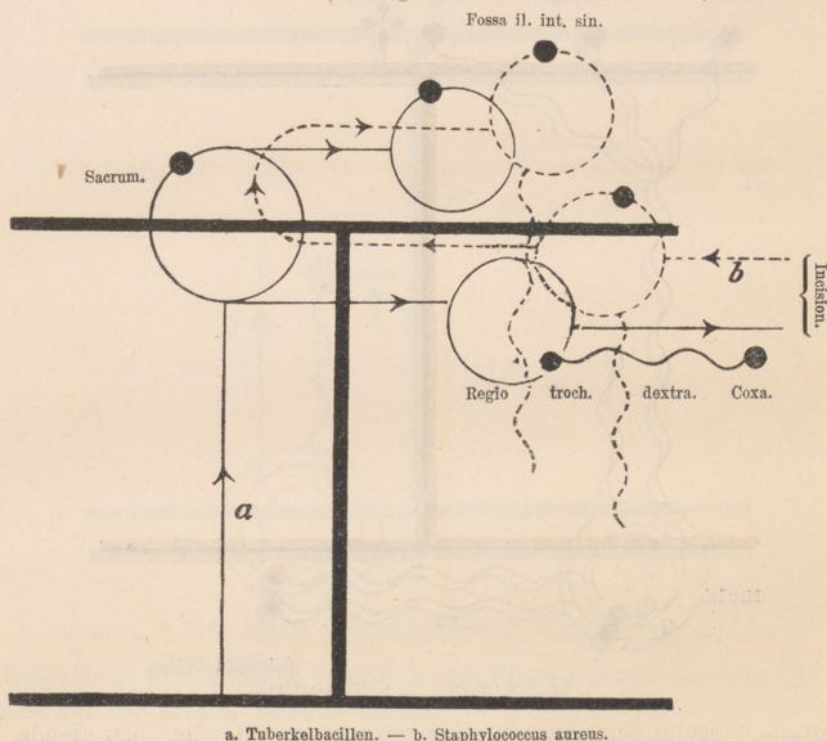
### Haematogene Infectionen.

Spondylitis sacralis mit Senkungsabscessen. Heterogene Resorptionsinfection ohne nachweisbaren primären anderen tuberculösen Herd bei einem 10jährigen Kind aus der Abtheilung des Herrn Dr. DUMONT.



Erster Senkungsabscess rechts durch die Incisura ischiadica major unter dem Glutaeus maximus durch bis zur Trochantergegend mit Erscheinungen von Coxitis; ein zweiter Senkungsabscess geht in die Fossa iliaca interna hinab bis unter das POUPART'sche Band. Die vor dem Eintritt in das Spital stattgehabte Incision des rechtsseitigen Senkungsabscesses schafft den Tuberkelbacillen einen Ausweg, bildet aber zugleich für eine Staphylokokkeneinwanderung die Eingangspforte (deuteropathische Infection). Die Infection propagirt sich durch den sacralen Herd hindurch, wie durch Pfeile angedeutet,

Fig. 28.



bis in den zweiten Abscess in der Fossa iliaca interna sinistra; sie bedingt heftiges Fieber und Allgemeinerscheinungen. (Fig. 28).

Beispiel 5 — Hernia incarcerata — Autointoxication — Autogene Resorptionsinfection mit multiplen Localisationen.

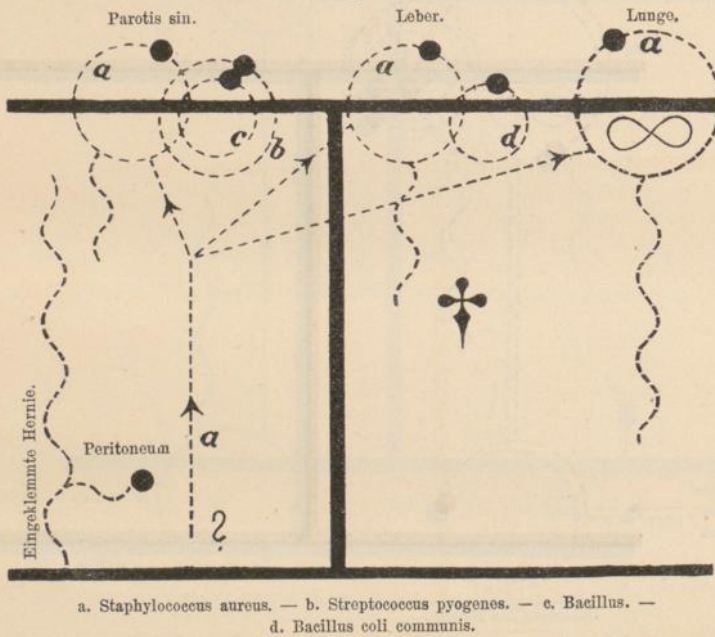
Patient wurde wegen einer eingeklemmten Hernie operirt, keine Besserung der bestehenden Erscheinungen; Fieber besteht fort, Puls wird klein (allgemeine Intoxication), Abdomen aufgetrieben (regionäre Giftwirkung); Wiedereröffnung der Operationswunde. Die einge-

klemmte Schlinge sieht normal, aber stark contrahirt aus, zwei durchföhlbare Ascariden werden extrahirt: Puls bleibt klein; am anderen Tage wieder Eröffnung wegen Bestehens der bedrohlichen Erscheinungen.

Die übrigen normal aussehende Peritonealoberfläche enthält weder mikroskopisch noch culturell Bakterien, die eingeklemmte Schlinge wird resecirt, Exitus.

Bei der Section findet man: Peritoneum normal, eine ver-eiterte Parotis, einen Leberabscess und multiple ( $\infty$ ) Abscesse in den Lungen, alle durch *Staphylococcus aureus* verursacht. Der Parotitis gesellte sich eine deuteropathische autogene Infection mit

Fig. 29.



*Streptococcus pyogenes* und einem unbestimmten *Bacillus*, vom Munde her, zu; dem Leberabscess eine andere, vom Darm resp. den Gallengängen her mit *Bacterium coli*.

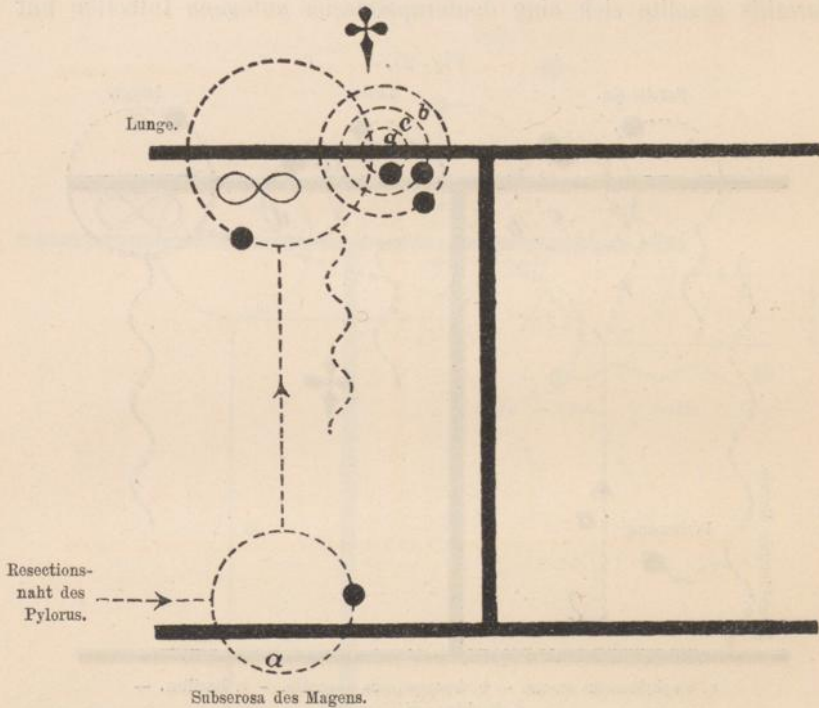
Alle oben angeführten näheren klinischen Details sind nur zum besseren Verständniss des Falles hinzugefügt, da ihrer das Schema der Infection nicht weiter bedarf. (Fig. 29.)

Beispiel 6 — *Resectio pylori* — Continuitätsinfection von der Pylorusnaht aus in die Subserosa; metastatische multiple Infectionen in der Lunge; deuteropathische autogene Infection der Lungenherde — Exitus.

Es handelt sich um eine Patientin aus der Abtheilung von Herrn Prof. KOCHER, an der wegen Carcinoma ventriculi eine Magenresection ausgeführt wurde; normaler Verlauf ohne peritonitische Erscheinungen. Drei Wochen nach der Operation schwere letale Pneumonie.

Die Section ergibt: normale Verhältnisse der Pylorusnaht bis auf einen kleinen, haselnussgrossen, subserösen Streptokokkenabscess,

Fig. 30.



a. Streptococcus. — b. Bacillus Friedländer. — c. Staphylococcus albus. — d. Staphylococcus citreus.

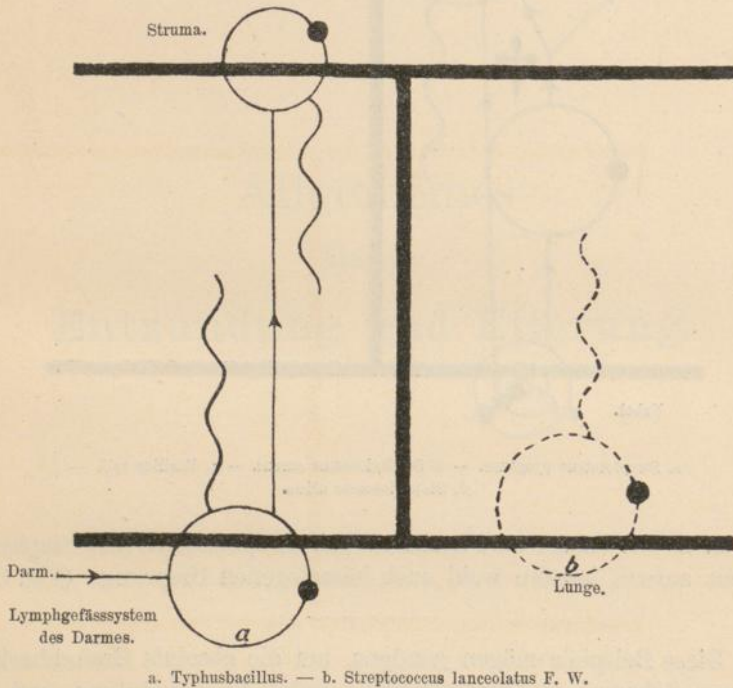
in einer Lunge ausgedehnte Pneumonie mit multiplen vereiterten Herden, die fast in Reincultur Streptokokken enthalten, jedoch zeigen sich auch in Plattenculturen ziemlich viele Colonieen von Friedländer'schen Bacillen, Staphylococcus albus und Staphylococcus citreus als deuteropathische autogene Infection. (Fig. 30.)

Beispiel 7 — Typhus abdominalis — metastatische Strumitis — deuteropathische autogene Pneumonie mit Pneumokokken.

Dieser Fall betrifft einen Patienten aus der Abtheilung von Herrn Prof. SAHLI mit abgelaufenem Typhus abdominalis; während der Reconvalescenz Strumitis und Pneumonie.

Die bakteriologische Untersuchung zeigt, dass die Strumitis als Typhusmetastase mit Typhusbacillen und die Pneumonie als deuteropathische autogene Infection der Lunge mit Pneumokokken aufzufassen seien. (Fig. 31.)

Fig. 31.



Beispiel 8 — Nabelinfection ektogener Natur — Bakteriämie — Metastatische Herde in Haut und Lunge, erstere deuteropathisch autogen inficirt.

Bei einem neugeborenen Kinde tritt eine Nabelinfection auf, veranlasst durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli. Die Streptokokken verursachen eine Bakteriämie, ebenso werden Staphylokokken ins Blut resorbirt, in Folge dessen metastatische Herde:

1. in der Haut in Form von vier grossen hämorrhagischen Blasen, aus welchen man hauptsächlich Streptokokken, daneben aber noch einige Staphylococcus albus-Colonien züchtet, letztere offenbar

