

|                     |   |
|---------------------|---|
| <b>Zeitschrift:</b> | Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire<br>ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires |
| <b>Herausgeber:</b> | Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte  |
| <b>Band:</b>        | 77 (1935)   |
| <b>Heft:</b>        | 11  |
| <b>Artikel:</b>     | Über den Infektionsmodus der Anaeroben  |
| <b>Autor:</b>       | Frei, W.  |
| <b>DOI:</b>         | <a href="https://doi.org/10.5169/seals-592779">https://doi.org/10.5169/seals-592779</a>   |

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 12.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXVII. Bd.

November 1935

11. Heft

## Über den Infektionsmodus der Anaeroben.

Von W. Frei, Zürich.

Zum Zustandekommen einer Infektionskrankheit müssen die beiden Beteiligten, der Mikroorganismus und der Makroorganismus gewisse Eigentümlichkeiten aufweisen, die offenbar nicht immer gegeben sind, ansonst die Krankheiten angesichts der Häufigkeit der Infektion viel zahlreicher wären. Das deutet darauf hin, daß die Infektionskrankheit zufolge einer ganz bestimmten Kombination von Umständen entsteht. Auf der Seite des infizierenden Mikroorganismus sind notwendig: eine gewisse Zahl, sowie eine bestimmte Virulenz, worunter man eine Summe von Eigenschaften, insbesondere Vermehrungsfähigkeit, Anpassungsfähigkeit an die neuen Lebensverhältnisse im Körpergewebe, allenfalls Toxinproduktion versteht. Auf der Seite des zu infizierenden Organismus müssen besondere örtliche und allgemeine Vorbedingungen erfüllt sein: ein gewisser Zustand der Eintrittspforte und ihrer Umgebung (Haut- und Schleimhautverletzungen, Epidermis- oder Epithelschädigungen, Perforationen von Haut und Schleimhaut, Schädigung der lokalen Abwehrkräfte), für verschiedene Infektionserreger auch allgemeine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit (Disposition) durch qualitativ oder quantitativ unzureichende Ernährung, Überanstrengung, Erkältung usw.

Das alles gilt auch für die Anaeroben. Hierunter verstehen wir bekanntlich Mikroorganismen, welche Luftsauerstoff zum Leben nicht nötig haben (fakultative Anaerobier) bzw. welche sogar oxyphob sind, d. h. durch Sauerstoff in ihren Lebensfunktionen gehemmt oder geschädigt werden: Obligate Anaerobier. Unsere Ausführungen werden sich hauptsächlich mit den die Tiermedizin am meisten interessierenden in zwei Gruppen einteilbaren Anaerobenarten befassen.

- I. Bakterien, welche lokale Gewebsveränderungen erzeugen, und zwar
  - A. Nekrosen: Nekrosebazillus.

B. Gasoedeme: Rauschbrandbazillus, Bazillus des malignen Ödems, B. Novy, beim Menschen Welch-Fraenkelscher Bazillus (B. perfringens) u. a.

II. Bakterien, welche das Nervensystem vergiften: Tetanus, Botulinus.

Im folgenden werden einige klinische und experimentelle Erfahrungstatsachen über die Entstehung von Anaerobenkrankheiten von physiologisch-chemischen Gesichtspunkten aus beleuchtet. Hierbei werden sich einige allgemeine Gesetzmäßigkeiten über Entstehung und Pathogenese dieser Krankheiten ergeben.

Das Zustandekommen des Rauschbrandes ist immer noch ziemlich dunkel. Schon über die Infektionspforten besteht keine Einheitlichkeit der Auffassungen. In Betracht kommen Haut- und Schleimhautwunden (Zahnwechsel), Ingestion und Inhalation. Bei Rauschbrandkadavern werden Hautverletzungen sehr häufig nicht gefunden. Experimentelle kutane Infektionen sind meist erfolglos. W. J. B. Green konnte Schafe mit einem Tropfen virulenter Rauschbrandkultur durch eine perforierende Hautwunde erfolgreich infizieren, wogegen  $0,5$  bzw.  $2 \times 0,5$  ccm virulenter Kultur intradermal beigebracht keine Erkrankung hervorriefen. Auch K. Wagener konnte durch intrakutane Injektion die Krankheit nicht erzeugen. Wenn somit für das Zustandekommen der Krankheit eine Durchbohrung der Haut notwendig erscheint, so ist das Fehlen von Hautverletzungen bei den meisten Rauschbrandkadavern um so rätselhafter. Für eine enterale Infektion spricht eine Beobachtung von Viasz, wonach nur solche Tiere erkrankten, die aus bestimmten Brunnen getränkt wurden und die Krankheit erlosch, nachdem die Brunnen gesperrt waren. Andere orale, teilweise mit sehr großen Mengen durchgeführte Infektionsversuche verliefen aber meist ergebnislos. (Arloing, Cornevin und Thomas, Kitt, Bollinger, Feser und Ehlers, zit. n. Sobernheim und Murakami). Bei Traumen von Muskulatur und Knochen, gleichzeitig mit der Verfütterung der Keime beigebracht, konnte die Krankheit erzeugt werden (Ronca). Aber auch nicht immer (Sobernheim und Murakami).

Aufschlußreich sind aber folgende Beobachtungen. Bei experimentellen Infektionen sind die Rauschbrandveränderungen durchaus nicht immer an der Infektionsstelle, also z. B. nicht am Schweif oder an den unteren Enden der Extremitäten, sondern

an Stellen mit reichlich lockeren Bindegewebe oder mit dicken Muskellagern. Auch werden häufig Erkrankungen der Psoasmuskulatur und der Zwerchfellpfeiler beobachtet, die nicht von außen zugänglich sind (Foth). Man kann Tieren intravenös Rauschbrandmaterial einspritzen und alsdann an Orten von Quetschungen oder Verletzungen eine Rauschbrandgeschwulst entstehen sehen.

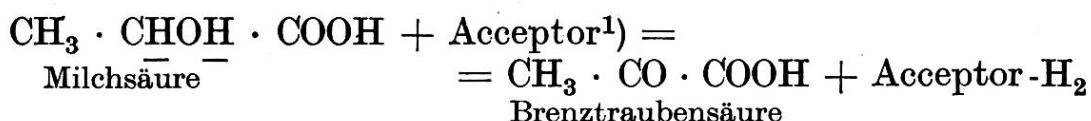
An diesen Erfahrungen ist folgendes als besonders wichtig hervorzuheben. In einer oberflächlichen einfachen Verletzung kann der Rauschbrandbazillus offenbar nicht haften bzw. sich nicht vermehren, weil hier die Konzentration des Sauerstoffes zu groß ist, und zwar einerseits durch Diffusion von der Wundoberfläche her, d. h. aus der Luft — das Offenhalten von mit Erdanaeroben infizierten Wunden ist eine wichtige chirurgische Maßnahme (vgl. Brunner, v. Gonzenbach und Ritter) —, andererseits aus den Hautkapillaren der nächsten Umgebung. Demgegenüber sind die Bedingungen für die Bakterien im Subkutangewebe mit geringer Durchblutung günstiger. Zudem ist hier insbesondere bei kleinen Hautperforationen der Zutritt von Luftsauerstoff sehr erschwert oder ganz verunmöglich. Das Auftreten von Rauschbrandveränderungen in der Psoasmuskulatur und in den Zwerchfellpfeilern könnte vielleicht mit lokaler Schädigung etwa durch Überanstrengung, Zerrung und Zerreißung von Muskelfasern erklärt werden nach Analogie mit dem Auftreten der Rauschbranderkrankung an Orten von Quetschungen oder Verletzungen, d. h. von Gewebsschädigungen nach intravenöser Injektion der Keime. Das extravaskulär gelegene Blut in Haemorrhagien und kleineren oder größeren Hämatomen bietet dem anaeroben Rauschbrandbazillus ganz andere und wesentlich günstigere Bedingungen als das strömende Blut im Gefäß. Während dieses letztere immer eine Sauerstoffkonzentration von 12—20 Volum-% (im venösen bzw. arteriellen Blut) enthält, sinkt die O<sub>2</sub>-Konzentration in Extravasaten in kurzer Zeit auf Null, so daß im Zentrum solcher Herde sicher vollständig anaerobe Bedingungen herrschen. Durch mechanische oder chemische Schädigung bzw. Tötung des Gewebes werden die Bedingungen noch günstiger. In nekrotischen Herden<sup>1)</sup>, seien sie hämorrhagisch durchtränkt oder nicht, findet infolge der Gefäßzerreißung (bei Quetschung) oder Unwegsam-

---

<sup>1)</sup> Es sei hier auf das Hineinbringen von Gewebsstückchen in Bouillonröhren zur Begünstigung des Anaerobenwachstums hingewiesen.

keit der Kapillaren kein Sauerstoffzutritt und keine Oxydation statt. Das bedeutet ein Überhandnehmen von reduzierenden Substanzen, was wiederum für die Anaerobenvermehrung günstig ist.

Für die Entstehung des Rauschbrandes gerade in der noch sehr gut durchbluteten und daher reichlich mit  $O_2$  versorgten Muskulatur könnte folgende Überlegung von Interesse sein, insbesondere auch für die von Foth beobachtete Erkrankung der Psoasmuskulatur und der Zwerchfellpfeiler. Die physiologische Chemie lehrt, daß bei der Muskelkontraktion aus Zucker Milchsäure entsteht, welche normalerweise zu einem Teil in Glukose und Glykogen zurückverwandelt, zu einem andern Teil zu  $CO_2$  und  $H_2O$  oxydiert wird. Experimente haben nun gezeigt, daß Einspritzung von Milchsäure in das Gewebe das Angehen einer Anaerobeninfektion begünstigt, einerseits wohl deshalb, weil durch die Versäuerung des Gewebes überhaupt dieses geschädigt und seine Abwehrkraft vermindert wird, andererseits weil die Milchsäure ein  $H_2$ -Denator ist, also infolge Wasserstoffabgabe reduzierend wirkt, was wiederum für die Anaeroben günstig ist:



Wenn der Akzeptor Sauerstoff ist, entsteht also neben Brenztraubensäure  $H_2O$ , d. h. ein Teil des freien  $O_2$  wird beseitigt und somit für die Anaeroben unschädlich gemacht.

Bei hochgradiger Anstrengung der Muskulatur werden große Milchsäuremengen gebildet, die offenbar nicht ohne weiteres beseitigt werden können. Ist dann gleichzeitig mit dieser Anstrengung noch eine Muskelfaser- und Kapillarzerreißung verbunden, so entsteht ein Gebiet mit verminderter Oxydationsfähigkeit, also günstiger Umstände für Anaerobe, welche ein Substrat ohne Sauerstoff, d. h. ohne Oxydationstendenzen und mit größerer Reduktionsfähigkeit lieben.

Damit sind die zur Ansiedelung von Rauschbrandbazillen führenden Umstände sicher nicht erschöpfend dargestellt. Insbesondere nicht die Tatsachen des jahreszeitlichen Auftretens der Krankheit beim Rind. Daß Rauschbrand beim Schaf im Gegensatz zum Rind nicht eine Saisonseuche ist, sondern hauptsächlich mit

---

<sup>1)</sup>  $H_2$ -Acceptor ist eine Wasserstoff (H) an sich bindende Substanz.

traumatischen Schädigungen wie Schur, Geburt, Kastration, Hundebissen zusammenhängt (Witt und Stickdorn), ist auf tierartliche Eigentümlichkeiten zurückzuführen. Wie der Rauschbrand beim Rind, so ist Bradsot (verursacht durch den Bazillus des malignen Oedems) beim Schaf eine seuchenhafte Krankheit, wogegen das maligne Oedem beim Rind ähnlich wie der Rauschbrand beim Schaf in seiner Entstehung mehr an Zufälligkeiten, insbesondere Verletzungen (Geburtsrauschbrand) gebunden ist.

Eindeutiger als bei Rauschbrand ist der Infektionsmodus beim malignen Oedem (Pararauschbrand), das wohl fast immer eine einfache Wundinfektionskrankheit ist, ausgehend von Haut- oder Schleimhautverletzungen. Das gilt insbesondere für die bei uns ziemlich häufige Form dieser Krankheit, den Geburtsrauschbrand, dessen Entstehung möglicherweise durch Stücke von Plazenta begünstigt wird, insofern vereinzelte bei Geburtsmanipulationen in den Uterus hineingetragene Sporen des Ödembazillus sich zunächst in diesen nekrotischen (also für Anaerobenvermehrung günstigen) Plazentafetzen vermehren und alsdann beim Hinausziehen dieser Stücke oder beim Ausfließen der Lochien kleine Wunden der Vagina und Vulva reichlich mit Bazillen infizieren. Diese Erklärung gilt allerdings nur für Geburtsrauschbrandfälle, die nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern mit etwelcher Verspätung auftreten. Die etwa durch die Geburtsanstrengung zustandegekommene Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektion bleibe hier außer Diskussion.

Hier wie überhaupt bei den Gasbrand- und Tetanusinfektionen spielen Mischinifizienten sicher eine wichtige Rolle, insofern sie die reduzierenden Fähigkeiten des toten Gewebes, in dem sie wuchern, vergrößern (d. h. das Redoxpotential nach der negativen Seite verschieben, s. u.). Dieser Faktor aber ist gerade bei Geburtsinfektionen, wo wir es wohl immer mit mehreren Bakterienarten zu tun haben, von besonderer Wichtigkeit.

Einige Beobachtungen bei dem durch den Welch-Fraenkel-schen Bazillus (*B. perfringens*) verursachten Gasbrand (Gasödem) des Menschen, der insbesondere im Kriege sehr häufig war, geben wichtige Fingerzeige für die Erklärung des Zustandekommens der ähnlichen Krankheiten Rauschbrand und malignes Ödem bei den Tieren. Begünstigend wirkt Anämisierung des Gewebes durch Einspritzung von Adrenalin oder von größeren Mengen von Kochsalzlösung oder auch durch experimentelle Unterbindung der infizierten Extremität, außerdem Gefäßver-

legung oder Verschlechterung der Zirkulation durch Druckverbände. Experimente haben auch gezeigt, daß wenn man die anaeroben Bakterien zusammen mit defibriniertem Blut einspritzt, die Vermehrung der Keime bedeutend erleichtert wird. Ein starkes Extravasat hat nun außer den genannten chemischen Eigentümlichkeiten noch die Wirkung, daß es durch Kompression der Kapillaren (in denen der Blutdruck geringer ist als in einer verletzten Arterie), anämisierend wirkt. Als besonders die Welch-Fraenkel-Infektion begünstigender Umstand wird von den Chirurgen allenthalben die Zertrümmerung größerer Gewebsbezirke durch Granatsplitter oder beim Überfahren durch Tram, Eisenbahn und Auto angegeben. Es handelt sich hier um ausgedehnte Nekrotisierungen, d. h. Außerzirkulationssetzungen von Gewebsstücken, wodurch die Bedingungen für Anaerobe immer begünstigt werden. Der im Anschluß an Aborte beim Menschen nicht selten beobachtete Uterusgasbrand entsteht ebenfalls auf diese Weise, indem Teile der abgestorbenen und zurückgehaltenen Plazenta nekrotisiertem Gewebe gleichzuachten sind.

Die Bedeutung der Zahl der infizierenden Keime wurde beim Tetanus durch Brunner, v. Gonzenbach und Ritter dargestan. Die Geschwindigkeit des Todeseintrittes des Versuchstieres ging der einverleibten Erdmenge parallel. Auch von der Tetanusinfektion wird mitgeteilt, daß sie besonders leicht von Wunden mit starker Gewebszerstörung aus ihren Ursprung nehme. Somit scheint auch hier eine gewisse Menge toten bzw. außer Zirkulation gesetzten Gewebes begünstigend zu wirken. Aber auch ohne äußerliche Verletzungen kann im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten Tetanus entstehen, z. B. bei Typhus oder Diphtherie (vgl. M. Eisler), nach Anginen. Vielleicht erklären sich auf diese Weise auch die Fälle von Spät-tetanus, d. h. von Starrkrampf nach Abheilen von Wunden. Man nimmt an, daß in einer ausgeheilten Wunde oder in einer Narbe ruhende Sporen bei einer begünstigenden Gelegenheit, wozu auch ein Trauma an dieser Stelle zu rechnen ist, auskeimen. Solche Rezidive hat man auch beobachtet nach operativen Eingriffen, z. B. nach Entfernung eingehilter Fremdkörper. Die Tetanussporen könnten aber auch aus dem Darm stammen, im Blute kreisen und an Orten günstiger Proliferationsbedingungen auskeimen. Nach Tarozzi können subkutan eingebrachte Tetanussporen sich in der Leber monatelang lebendig erhalten. Schneider konnte bei Kaninchen noch 43 Tage

nach der intravenösen Injektion gewaschener, d. h. giftfreier Tetanussporen diese im Blut und in den Organen feststellen. Erkrankten aber die Tiere spontan oder brachte man ihnen Gewebsnekrosen bei, oder infizierte man sie künstlich mit einer andern Infektionskrankheit, so brach der Tetanus aus. In allen diesen Fällen wurden die anaeroben Bakterien durch den im Blut und in den Geweben vorhandenen Sauerstoff nicht getötet, wohl aber an der Auskeimung verhindert. Die genannten disponierenden bzw. Tetanus auslösenden Momente müssen offenbar in zwei Gruppen eingeteilt werden. Typhus, Diphtherie, Angina und andere Infektionskrankheiten schädigen die allgemeine Widerstandsfähigkeit im Sinne der Immunitätslehre, d. h. die Antikörperproduktion und wohl auch die sonstigen, zellulären Abwehrreinrichtungen. Quetschungen und andere, z. B. auch chemische, örtliche Gewebsschädigungen, dürften die Vermehrung der Tetanussporen an dieser Stelle weniger durch Herabsetzung der lokalen Immunität, als durch Schaffung neuer physiologisch-chemischer, für das Auskeimen der Anaeroben günstiger Bedingungen erleichtern, bzw. ermöglichen, nämlich wie oben auseinandergesetzt, durch Ausschaltung der Zirkulation und Entstehung reduzierender Substanzen, also durch eine Verschiebung des Oxydations-Reduktionspotentials nach der negativen, d. h. mehr reduzierenden und für die Anaeroben günstigen Seite.

Diese Darlegungen können die sogenannten kryptogenetischen Tetanusfälle, d. h. diejenigen, bei denen keine Eintrittspforte in Form einer Hautverletzung, einer Kastrationswunde oder eines Nageltrittes ersichtlich ist, erklären.

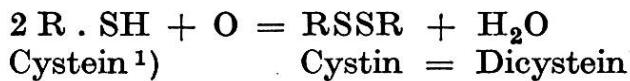
Für die Auskeimung von Tetanussporen in oberflächlichen, d. h. dem ungehinderten Zutritt des Sauerstoffes ausgesetzten Verletzungen hat man früher die Mitwirkung von Eitererregern verantwortlich gemacht, indem diese die Leukozyten anlocken und sozusagen mit Beschlag belegen und so von den Tetanuskeimen ablenken sollten. Diese Vorstellung hatte immerhin die Schwierigkeit, daß eine positiv chemotaktische Wirkung, die nicht nur für die Heranwanderung der Leukozyten, sondern auch für den Vorgang der Phagozytose selbst (Erniedrigung der Oberflächenspannung, Frei und Pfenninger), Voraussetzung sein muß, für die Tetanussporen oder -Bazillen nicht nachgewiesen ist. In der Tat haben die Untersuchungen insbesondere von englischen Forschern neue und befriedigendere Erklärungen zur Verfügung gestellt (Hewitt, Knight, Fildes), wobei die

Phagozytose keine Rolle spielt. Einmal schädigen die Mischinfizienten das Gewebe. Sie töten Zellen und schaffen so eine gewisse Menge von totem in Zersetzung begriffenem und von der Sauerstoffversorgung entferntem, somit weniger oxydierend wirkendem Gewebsmaterial. Alsdann ist durch direkte elektrometrische Messungen an Kulturen von Streptokokken, Staphylokokken und andern gezeigt worden, daß sie bei ihrer Vermehrung durch Umänderung des Substrates dessen Reduktionsfähigkeit erhöhen, d. h. das Oxydo-Reduktionspotential in kurzer Zeit wesentlich nach der negativen Seite verschieben. Dadurch wird die Ansiedelung, d. h. Vermehrung der Anaeroben begünstigt. Fildes und Knight haben die Grenze des Potentials festgestellt, bis zu welcher Tetanussporen gerade noch auskeimen können. Ist das Potential positiver als + 0,1 Volt bei pH 7,0 bis 7,6, so ist keine Proliferation mehr möglich.

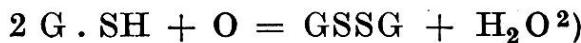
Von verschiedenen Forschern wird mitgeteilt, daß gewaschene, d. h. von Substratbestandteilen und Bakterienprodukten befreite Sporen von Anaeroben, z. B. *Tetanus*, *Welch-Fraenkel*, *Malignem Ödem*, *Botulinus* und andern im Gewebe sich nicht oder nur mit Schwierigkeiten oder dann erst wenn sie in sehr großer Anzahl eingespritzt werden, ansiedeln können, während in Gesellschaft mit ihren eigenen Stoffwechselprodukten oder sogar mit solchen anderer Mikroorganismen die erfolgreiche Infektion viel eher gelingt. Abgesehen von den die Infektion erleichternden spezifischen Aggressinen haben wir es hier offenbar mit der begünstigenden Wirkung reduzierender Stoffwechselprodukte zu tun, wie sie von verschiedenen aeroben und anaeroben Mikroorganismen gebildet werden. Nach K. F. Meyer können giftfreie Sporen der *Botulinustypen A und B* im Tierkörper auskeimen, Gifte bilden und so experimentellen Botulismus erzeugen. Allerdings ist die dabei erforderliche Sporenzahl immer sehr groß. Es sind z. B. zur erfolgreichen subkutanen, intravenösen oder intraperitonealen Infektion 30—50 Millionen, bei der Verfütterung sogar 78—200 Millionen Sporen notwendig. (Coleman und Meyer.) Die Vorgänge gestalten sich vielleicht so, daß in der einverleibten großen Zahl von Sporen einige besonders widerstandsfähige und anpassungsfähige sich finden, während die andern zugrunde gehen, aufgelöst werden, wonach die Auflösungsprodukte das Gewebe schädigen und so indirekt oder dann zufolge ihrer chemischen Zusammensetzung direkt einen kleinen Herd von genügender Reduktionsintensität oder ausreichend herabgesetztem Oxydationspotential erzeugen.

Wenn das Gewebe durch Einspritzung von Formalin geschädigt wird, so genügen beispielsweise zur erfolgreichen intramuskulären Infektion von Meerschweinchen 25 lebende Sporen (Coleman).

Die neueren physiologisch-chemischen Forschungen über das Glutathion müssen hier zur Erklärung des Angehens der Anaerobeninfektion mit herangezogen werden. Glutathion ist ein aus den drei Aminosäuren Glykokoll, Glutaminsäure und Cystein bestehendes Tripeptid, in welchem die dem Cystein zugehörige SH-Gruppe besonders interessant ist, weil das H dieser Gruppe leicht abgespalten werden kann und dann reduzierend wirkt. Infolgedessen verwenden wir in unserem Laboratorium seit mehreren Jahren Cystein als Zusatz zu Nährböden für die Züchtung der Anaeroben ohne Sauerstoffabschluß (Frei und Riedmüller, Frei und Hall). Die hierbei stattfindende Reaktion ist die folgende:



Gleicherweise wird reduziertes Glutathion (G.SH) in die oxydierte, d. h. dehydrierte Form Diglutathion (GSSG) übergeführt:



Im Organismus besteht im normalen Gewebe immer ein gewisses Gleichgewicht zwischen den beiden Glutathionformen GSH und GSSG, d. h. es bestehen beide nebeneinander. Sobald nun durch Unterbrechung der Zirkulation die Sauerstoffzufuhr aufhört, nimmt die Menge des oxydierten Glutathions (GSSG) ab und schließlich besteht nur noch die reduzierte Form GSH. Diese aber ist wie Cystein (RSH) für die Anaerobenvermehrung günstig. Sollten in einem Extravasat oder in nekrotischem oder zertrümmertem Gewebe oder in einem im Uterus liegen gebliebenen Plazentastück noch kleine Mengen von Sauerstoff hinzudiffundieren, so würden sie durch das reduzierte Glutathion unschädlich gemacht.

Ein Gegenstück zu diesen Erfahrungen mit Anaeroben bilden Experimente von Hruska, welcher durch Injektion von Saponin oder Digitaltoxin einen lokalen Nekroseherd erzeugte. In diesen Herd eingespritzte Milzbrandsporen finden darin so schlechte

1) Cystein =  $\text{CH}_2\text{SH}$ , abgekürzt:  $\text{R}.\text{SH}$

2) Allerdings kann unter gewissen, noch nicht näher bekannten Bedingungen auch  $H_2O_2$  entstehen ( $2 G \cdot SH + O_2 = GSSG + H_2O_2$ ), das für Anaerobe besonders schädlich ist. Bei Gegenwart von Katalase wird es zerstört bzw. seine Konzentration bleibt unter der nachweisbaren Grenze.

Lebensbedingungen, daß die Krankheit nicht entsteht, wohl aber Immunität gegen Milzbrand. Dieser Versuch zeigt, daß die Bedingungen für die Ansiedelung von Aeroben im nekrotischen Gewebe sehr schlecht sind, daß infolgedessen die Milzbrandkeime langsam zugrunde gehen, allerdings unter allmählicher Diffusion ihrer Leibessubstanzen in die Umgebung, was dann schließlich zur aktiven Immunisierung führt. Die Oxydationstendenzen, wie sie von Aeroben verlangt werden, sind im Nekroseherd zu gering. Nach den früheren Auseinandersetzungen sind die reduktiven Fähigkeiten solcher Gewebe größer, was mit einer Begünstigung der Anaeroben gleichbedeutend ist.

Die hier gegebene Erklärung von der grundsätzlichen Wichtigkeit des Gewebstodes für die Anaerobenansiedelung ist insofern kaum anfechtbar, als die Ausschaltung der zirkulatorischen Sauerstoffzufuhr sicher günstige Bedingungen schafft und das Potential des Substrates, d. i. des toten Gewebes nach der negativen Seite, das heißt im Sinne der Herabsetzung der oxydativen Tendenzen verschiebt. Im einzelnen dürften die Umstände von Fall zu Fall aber doch wesentliche Verschiedenheiten aufzeigen, etwa bezüglich Menge des Glutathions, Raschheit und Richtung des Eiweißzerfalls, Art und Konzentration der  $H_2$ -Donatoren, Wässerstoffionenkonzentration, Aktivierung, bzw. Hemmung oder Vernichtung der proteolytischen und insbesondere der Atmungsenzyme (Dehydrasen, Peroxydasen, Katalasen, Oxydasen), Art des Gewebes und Mechanismus und Chemismus des Nekrosevorganges (mechanisch, embolisch, toxisch, thermisch), Geschwindigkeit des Absterbens werden hier von Wichtigkeit sein.

Die Befunde von Edlbacher und Jung, wonach die reduzierenden Fähigkeiten des nekrotischen Anteils des Jensensarkoms geringer sind als die des normalen Tumoranteils, sprechen nicht gegen unsere Auffassung, da die Autoren natürlich entblutetes, aus dem Organismus und aus der Zirkulation herausgenommenes Gewebe untersuchten. Interessant ist aber, daß die Tätigkeit des die Aminosäure Arginin spaltenden Fermentes Arginase, sowie der Glycerinphosphorsäure und andere phosphorylierte  $C_3$ - und  $C_6$ -Verbindungen (Zucker) spaltenden Phosphatasen durch reduzierende Substanzen wie Cystein, reduziertes Glutathion und Ascorbinsäure (= Vitamin C, das ebenfalls im Gewebe vorkommt), sowie Ferro-eisen ( $Fe^{++}$ ) stark gesteigert wird, und zwar im nekrotischen Tumorgewebe mehr als im normalen (Edlbacher und Koller). Das alles ist bedeutsam mit Hinsicht auf die wichtige Beteiligung der Arginasen und Phosphatasen bei lebhafter Zellteilung, sowohl in normalem als in Tumorgewebe. Durch Verfütterung großer Dosen von Ascorbinsäure konnte eine Beschleunigung des Wachstums des Ehrlichschen Mäusekarzinoms erzielt werden (Fodor

und Kuno zit. n. Edlbacher und Jung). Mit den anaeroben Bakterien haben die rasch wachsenden Tumoren das geringe Sauerstoffbedürfnis gemeinsam. Sie sind wie junges Embryonalgewebe beinahe oder wenigstens halb anaerob oder mikrooxyphil.

Hiernach müßte eine Vermehrung von Anaeroben in einer Körpergegend mit hohem Oxydationspotential unmöglich sein. Unter gewöhnlichen Umständen ist das im Blut und im normal durchbluteten Gewebe der Fall, sofern wenigstens mit den Bakterien keine reduzierenden und die Gewebe schädigenden Substanzen mitgehen. Es ist oben berichtet worden von der Unfähigkeit von Rauschbrandbazillen, Tetanussporen und Welch-Fraenkelschen Gasbrandkeimen im Blut oder im normalen Gewebe sich zu vermehren und daß zur Proliferation entweder eine allgemeine Resistenzherabsetzung oder eine lokale Schädigung in Form der Unterbrechung der Zirkulation oder von Quetschungen, starken Hämorrhagien und Hämatomen notwendig ist.

Bei der Infektion von Wunden mit Bodenbakterien dürften die Bestandteile des Humus auch eine begünstigende Rolle spielen. Über den Chemismus der Wirkung der Humusbestandteile auf das Gewebe habe ich keine Untersuchungen gefunden. Die von derjenigen des Gewebes abweichende Wasserstoffionenkonzentration dürfte zunächst als schädigendes Moment hier in Betracht kommen. Unsere Untersuchungen<sup>1)</sup> in dieser Beziehung an 12 Erdproben der Nordostschweiz ergaben pH-Zahlen von 5,7—8,0. Ebenso ist das Oxydoreduktionspotential sicher auch von Bedeutung, welches nach den Untersuchungen von Herzner schwankt zwischen 0,133 und 0,614, nach unseren eigenen Untersuchungen<sup>1)</sup> von — 0,76 bis + 0,1 Volt. Nach den bisherigen Auseinandersetzungen müßte ein in eine Wunde gelangtes Humusmaterial mit negativem Potential (also mit starker Reduktionsfähigkeit) die Ansiedelung von Anaeroben begünstigen. Diesbezügliche Untersuchungen sind im Gang.

In diesem Zusammenhang sei eine Bemerkung gemacht über die vielfach behauptete Gefährlichkeit von Wunden, welche durch rostige Nägel gerissen werden. Die hierbei unter verschiedenen Umständen gegebenen Infektionsbedingungen sind wahrscheinlich nicht in allen Fällen die gleichen. Zunächst kann ein verstaubter, rostiger Nagel reichlich mit Bakteriensporen besetzt sein, worunter die licht- und trocknungsresistenten Sporen von malignem Oedem,

---

<sup>1)</sup> Ausgeführt mit Unterstützung der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich.

Tetanus u. a., gegenüber etwa den gewöhnlichen Eitererregern Staphylokokken und Streptokokken mehr Aussicht auf erfolgreiche Wundinfektion haben. Andererseits könnten diese letzteren hinwiederum begünstigt sein durch Rost. Rost ist Eisenoxyd,  $Fe_2O_3$ , bzw.  $Fe(OH)_3$ . Das sind Verbindungen mit dreiwertigem Eisen, was in der heutigen Sprache der Chemie Eisen in einem höheren Oxydationszustand bedeutet. Diese Verbindungen würden infolge ihres Oxydationsvermögens die Ansiedelung von Anaeroben eher hemmen, die der Aeroben aber begünstigen, allerdings nur in einer für Bakterien subtoxischen Konzentration. Von einer gewissen Konzentration an sind sie wie alle Schwermetallverbindungen antibakteriell. Weiterhin aber würden diese Eisenverbindungen in einer gewissen höheren Konzentration das Gewebe schädigen, und zwar vermutlich eher als die Mikroorganismen und damit die Ansiedelung von Aeroben und Anaeroben begünstigen. Somit kommt es bei solchen Nagelrißwunden darauf an, wieviel Gewebe primär zerrißt wird und ob mit der Unterlage nur lose zusammenhängende Gewebsfetzen entstehen, weiterhin darauf, wie groß die Menge der in der Wunde zurückbleibenden Eisenverbindungen ist und schließlich, welche Mikroorganismen primär in die Wunde hineingetragen werden.

### Zusammenfassung.

Zur Erklärung der Vermehrung und Ansiedelung von Anaeroben im Gewebe müssen die Ergebnisse der experimentellen, klinischen und pathologisch-anatomischen medizinischen Forschung mit denen der physiologischen Chemie zusammengehalten werden.

Für das Zustandekommen einer Anaerobeninfektionskrankheit sind besondere örtliche Umstände von Bedeutung. Alle Umstände, welche die oxydativen Fähigkeiten des Gewebes herabsetzen, begünstigen die Ansiedelung und Vermehrung von Anaeroben, als da sind: Kompression der Kapillaren, Verstopfung von Blutgefäßen, also Verminderung oder vollständige Verunmöglichung der Durchblutung, weiterhin Loslösung von Gewebesteinen aus der Umgebung und damit von der Zirkulation, Tötung von Gewebe durch mechanische, thermische oder chemische Momente. Das Maßgebende und allen diesen durch verschiedenste Faktoren erzeugte Veränderungen Gemeinsame ist die Verminderung der Oxydationspotenz und die gleichzeitige Erhöhung der lokalen Reduktionsfähigkeit. Das Hauptcharakteristikum der Anaeroben ist die Empfindlichkeit gegenüber Oxydantien, unter denen der Sauerstoff natürlich das häufigste ist.

### Literatur.

Brunner, v. Gonzenbach und Ritter, Bruns Beitr. z. Klin. Chir. *III*, 1918. — Coleman, Jl. of Hyg. 9, 1929. — Coleman und Meyer, Jl. Inf. Dis. *31*, 1922. — Edlbacher und Jung, Zschr. physiol. Chemie *227*, 1934. — Edlbacher und Koller, ebenda *227*, 1934. — M. Eisler, Tetanus, in Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Hdb. d. path. Mikr. *4*, 2, 1928. — P. Fildes, Brit. Jl. Exp. Path. *8*, 1927; *10*, 1929. — W. Frei und W. Pfenninger, B. E. W. 1916 Nr. 33. — W. Frei und L. Riedmüller, Zentralbl. Bakt. *119*, 1930. — W. Frei und N. Hall, Vet. Jl. *87*, 1931. — Foth, Rauschbrand, in Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Hdb. path. Mikr. *4*, 2, 1928. — W. J. B. Green, 15. Rep. Dir. Vet. Service 1, 1929, Pretoria. — K. Hruska, Zschr. Imm. Forsch. *73*, 1932. — Herzner, Zschr. f. Pflanzenernährg., Düngung u. Bodenkde. A. *18*, 1930. — Hewitt, Biochemical Jl. *24*, 1931. — B. C. Knight und P. Fildes, ebenda *24*, 1930. — K. F. Meyer, Botulismus, Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Hdb. path. Mikr. *4*, 2, 1928. — Sobernheim und Murakami, Zentralbl. f. Bakt. *106*, 1928 (daselbst ältere Lit.). — K. Wagener, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. *52*, 1925. — Witt und Stickdorn, D. t. W. 1919, 171 u. 579; B. t. W. 1919, 527. — Zeißler, Gasoödem, in Kolle, Kraus, Uhlenhuth, Hdb. d. path. Mikr. *4*, 2, 1928.

### Chirurgie in der Landpraxis.<sup>1)</sup>

Von H. Flükiger, Thun.

Meine Kundschaft in Jegenstorf und später in Münchenbuchsee (1893—1933) bestand aus kleinen, vielen mittleren und einigen ganz großen Viehbesitzern. Zur Behandlung kamen vor allem Pferde, Rindvieh und Schweine. Der Ziegenbestand war ein geringer und die Hundepraxis auf ein Minimum beschränkt.

Die Möglichkeit einer chirurgischen Betätigung, für die ich von Anfang an große Vorliebe hatte und über die ich Ihnen heute verschiedenes mitteilen möchte, war gegeben. Als Beweis dafür diene Ihnen die Tatsache, daß ich nach kaum 10jähriger Praxis bei ein und demselben Besitzer mit einem Viehbestand von 4 Pferden, 30 Rindern und 12 Schweinen am gleichen Nachmittag folgende 3 Operationen ausführte: Kastration einer Kuh, eines Hengstfohlens und eines Schweine-Kryptorchiden. Im fernern hatte ich bei 14 Pferden die Ende der Neunzigerjahre in Schwung gekommene Doppelneurotomie gegen Spat ausgeführt. Diese Operation ist seither von mir verlassen worden, weil der positive Erfolg nur 25% betrug. Sie ersehen daraus, daß ich auch vor schwierigen Operationen mit Chloroformnarkose nicht zurückgeschreckte und dies alles habe ich wesentlich den HH. Professoren Berdez und Schwendimann zu danken.

Als hauptsächliche Operationen in einer Landpraxis kamen in erster Linie die Kastrationen sämtlicher Haustiere in Be-

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im Tierspital Bern, am 27. Februar 1935.