

da es wohl kaum einem Zweifel unterliegt, dass jene Initialsymptome der vulgären Hinterstrangsclerose mit einer primordialen Läsion ebendieser Nervenwurzelfasern im Zusammenhange stehen.

Zum Schlusse erübrigत mir noch, Herrn Prof. Immermann für Ueberlassung des klinischen Materials und reichliche Beihilfe mit Rath und That, meinen besten Dank auszusprechen.

VIII.

Zur Kritik der Tuberculose-Frage I.

Experimentelle Tuberculose. — Perl sucht. — Angeborne Disposition.

(Nach einem Vortrage gehalten am 15. April 1882 in der medicinischen Gesellschaft zu Frankfurt.)

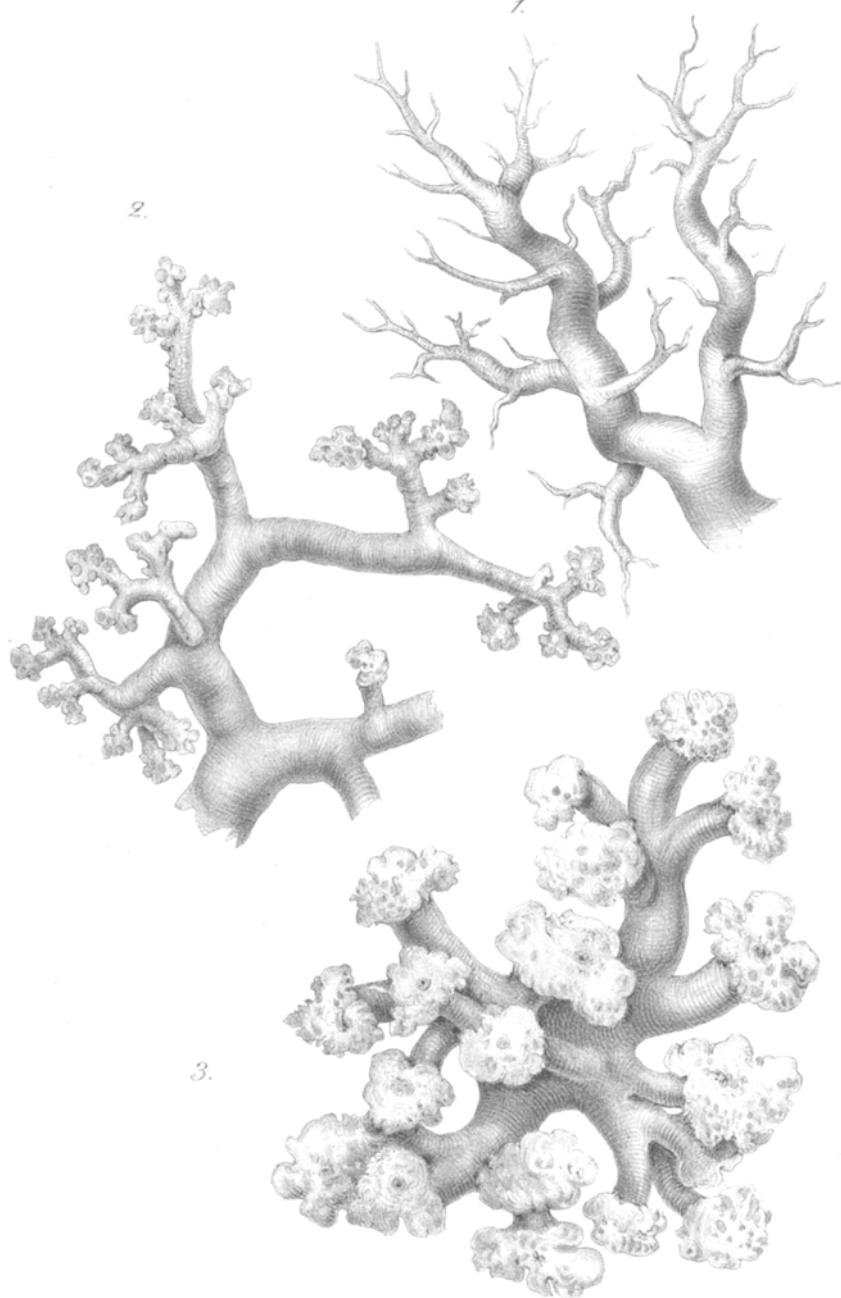
Von Dr. Max Schottelius,
a. o. Professor der pathologischen Anatomie.

(Hierzu Taf. III.)

Wer sich der einmütigen Theilnahme erinnert, mit welcher Virchow's Rede „über den Werth des Experimentes“ vom internationalen Aerzte-Congress in London begrüßt wurde, wer an den donnernden Beifall denkt, welcher diese oratio pro domo begleitete, der kann sich der Anschauung nicht erwehren, dass ein nachhaltiger Erfolg solche, von echter Humanität durchdrungene Worte krönen wird.

Sicher haben wir nun einstweilen Ruhe vor der absprechenden Kritik Unberufener, denen doch die Virchow'sche Rede zu denken giebt. Aber schon nähert sich eine andere Gefahr, die nehmlich: dass jetzt im Gefühle des rechtmässig errungenen Sieges Mancher mit ganz besonderer Vorliebe dem Thierexperiment sich hingeben möchte, und dass die Resultate des Thierversuchs in noch ausgedehnterem Maasse, als das bisher geschehen ist, unmittelbar für die menschliche Pathologie verwerthet werden.

So kann leicht eine Ueberschätzung des Thierversuchs sich ergeben, welche ebenso verderblich auf die gesunde Entwicklung der Pathologie und der gesammten Medicin wirken muss, wie eine Unterschätzung des Experimentes.



Es ist ja bekannt genug, wie verschiedenartig und verschiedenwertig nicht selten krankmachende Ursachen auf verschiedene, selbst einander nahe stehende Thierspecies wirken.

Gleiche Versuche an Katzen verlaufen vielfach anders als an Hunden — an Meerschweinchen anders als an Ziegen — und nun vollends das differente Verhalten von Kaninchen und Hunden!

Wenn solche Unterschiede schon die höheren Säugetiere unter einander trennen, so ist die Möglichkeit, — fast möchte ich sagen die Wahrscheinlichkeit — nicht ausgeschlossen, dass im Verhältniss zum Menschen bei vorurtheilsfreier Prüfung sich noch erheblichere Verschiedenheiten in der Reaction auf krankmachende Ursachen vorfinden.

Ob dieser Punkt, der gewiss überall gewürdigt von den Experimentatoren auch immer in seiner vollen Bedeutung berücksichtigt wird, das wage ich für alle Fälle nicht zu entscheiden; dass aber viele von den Schwierigkeiten, welche sich einer allgemein anerkannten Lösung der Tuberculosefrage auch jetzt noch entgegenstellen, gerade in diesem Verhältniss ihren letzten Grund haben, das will ich in Folgendem, speciell bezüglich der Perlsucht und der sog. Fütterungstuberculose nachzuweisen versuchen.

Ueber die Pathologie dieser Formen der Tuberculose liegen als letzte Arbeiten Experimente von Orth und eine Dissertation seines Schülers Damsch vor.

Orth fütterte eine grosse Reihe Kaninchen mit perlsüchtigem Material Gewebsstückchen, die aus Perlknoten von Rindern genommen waren — und erzielte damit durchgängig die bekannte Form der sog. Allgemeintuberculose der Kaninchen, welche anatomisch viele Aehnlichkeiten sowohl mit der Perlsucht des Rindviehs, als mit der menschlichen Tuberculose hat.

Daraus folgert Orth: 1) dass die Perlsucht des Rindviehs und die Tuberculose des Menschen identische Krankheiten seien und 2) dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit sei.

Denn: da durch Fütterung Tuberculose entstand, so muss die Krankheit vom Darm aus den Körper invadirt haben, somit also und nach der Art ihrer Entwicklung eine Infectionskrankheit sein.

Da zweitens die durch Perlsuchtmaterial entstandene Krankheit im Ganzen die anatomische Form der menschlichen Tuberculose hatte, so ist die Perlsucht des Rindviehs mit der Tuberculose des Menschen identisch.

Dieser Satz wird auch von Koch auf Grund des Befundes von Bacillen wörtlich acceptirt: „Die Perlsucht ist identisch mit der Tuberculose des Menschen und also eine auf diese übertragbare Krankheit.“

Wäre diese Behauptung richtig, so müsste das perlstüchtige Fleisch vernichtet werden. Dann wäre, ganz abgesehen von dem ungeheuren pecuniären Schaden, welcher die Landwirtschaft treffen würde, Ersatz zu schaffen für die tausende von Centnern Nutzfleisch, welches als minderwerthig gerade den ärmeren Volksschichten bislang als unentbehrliche Fleischkost dienten.

Endlich käme noch die Vernichtung der Milch perlstüchtiger Kühe in Betracht, eine Maassregel, die deshalb undurchführbar ist, weil die Perlsucht in den meisten Fällen intra vitam überhaupt nicht diagnosticirt werden kann.

Man hat auch gefunden, dass Hühner an Tuberkelbacillen leiden, also auch auf das Geflügel würde sich die Fleischbeschau zu erstrecken haben.

Das Alles sind nicht etwa in unwahrscheinlicher Ferne liegende Möglichkeiten, sondern wenn unter der Aegide des kaiserlichen Reichs-Gesundheitsamts ein Mann wie Koch auf Grund positiver Experimente Behauptungen und Schlussfolgerungen in die allerweitesten Kreise hinausgehen lässt, so muss man gewärtig sein, dass diesen Veröffentlichungen praktische Folge geleistet wird, von weittragender Bedeutung. Daher ist es geboten, die Behauptung der Identität von Tuberculose und Perlsucht einer eingehenden Kritik zu unterziehen und zeitig genug an alle Thatsachen zu erinnern, welche vor einer übereilten Uebersetzung der Theorie in die Praxis warnen müssen.

Prüfen wir zunächst diese beiden Krankheiten, — die Perlsucht des Rindviehs und die Tuberculose des Menschen klinisch, anatomisch und experimentell-pathologisch nicht nur daraufhin, was sie mit einander gemeinsam haben, sondern auch worin sie sich von einander unterscheiden, so gelangen wir zu recht auffallenden Resultaten: Die Perlsucht ist eine Krankheit, die stets ausnahmslos entweder vom Peritoneum oder von der Pleura ausgeht, stets primär eine dieser beiden serösen Häute befällt.

Fast mit derselben Constanz tritt im stricten Gegensatz hierzu die Tuberculose zuerst in irgend einem Organ primär auf und greift secundär auf die serösen Häute über.

Die Organe des Individuum werden dagegen von der Perlsucht nur secundär und zwar passiver Weise in Mitleidenschaft gezogen. Je nachdem diese Mitleidenschaft die Organe der Brust- oder die der Bauchhöhle betrifft, kommt es zu den beiden charakteristisch verschiedenen Formen der Perlsucht, in Folge deren man unter dem befallenen Rindvieh die sog. fetten Franzosen und die mageren Franzosen unterscheidet: nehmlich die Thiere, bei denen die Perlsucht, in der Brusthöhle auftretend, keinerlei Ernährungsstörung veranlasst, diese Thiere bleiben trotz der Krankheit fett; und solche, bei denen durch die im Bauchraum wachsenden Perlknoten die Resorption vom Darm her beeinträchtigt wird und dadurch der Ernährungszustand des Thieres bald leidet.

Bei der ersteren Form tritt in Folge des Pleurareizes und der secundären chronischen Veränderung im Lungengewebe Husten auf, bei der zweiten Form in Folge des Peritonealreizes in der Gegend der inneren Genitalien erhöhter Geschlechtstrieb, ein so häufig vorkommendes Symptom, dass es der Krankheit in manchen Gegenden sogar ihren Namen: Stiersucht, Monatsreiterei gegeben hat.

Stets, in allen Fällen ist der Verlauf der Perlsucht ein exquisit chronischer und erst nach jahrelangem Bestehen tritt der Tod ein. Meist aber findet sich die Perlsucht als Zufälligkeitsbefund bei Thieren, die nicht etwa wegen des Verdachtens irgend einer Krankheit geschlachtet werden. Wie anders ist der Verlauf der Tuberculose beim Menschen! Gerade die charakteristischsten und gefährlichsten Fälle verlaufen acut unter dem Bilde einer fieberhaften Gesamterkrankung des Organismus. Eine acut und fieberhaft verlaufende Perlsucht aber giebt es nicht.

Auch die chronischen Fälle von menschlicher Tuberculose verlaufen stets unter Fieber und sogar unter einigermaassen charakteristischem Fieber, so dass wir sowohl das erste Auftreten der Tuberculose aus dem Auftreten des Fiebers vermuten können — z. B. in den zahlreichen Fällen nach retrahirten Pneumonien und Pleuritiden bei Kindern — andererseits aber auch neue Tuberkelruptionen oder Nachschüsse aus dem Verhalten der Temperatur mit einiger Wahrscheinlichkeit voraussetzen dürfen.

Aehnliches kommt bei Perlsucht nie vor; die Perlsucht verläuft überhaupt niemals fieberhaft. Wenn sich bei perlsüchtigen Thieren ganz zuletzt Fieber einstellt, so hat das hauptsächlich den

Grund, dass sich schliesslich die Perlsucht mit allerlei destruierend entzündlichen Prozessen der, durch die Perlknoten secundär leidenden Organe combinirt. Besonders in den Lungen kommt es nicht selten zu Gewebsnekrosen, von hier aus dann zu der mit Fieber verbundenen Resorption putrider Stoffe und so kann unter Fieber der Tod bei Perlsucht eintreten. Nie aber das Fieber früher, als in den allerletzten Stadien.

Das sind Gründe genug, um schon von rein klinischem Standpunkte aus Perlsucht und Tuberculose nicht zu identificiren.

Wie sieht es nun mit den anatomischen Producten der Perlsucht und der Tuberculose aus? — Beide Krankheiten haben das Gemeinsame, dass sie im Körper — die eine beim Rindvieh, die andere beim Menschen — knollige Tumoren der verschiedensten Grösse ablagern von kleinsten miliaren Knötchen bis zu faustgrossen Geschwülsten.

Aber beide Formen sind von einander anatomisch verschieden. Auf ihre zunächst differirende Lage — die einen auf der Serosa, die andern in den Organen selbst — wurde schon oben aufmerksam gemacht. Die histologischen Unterschiede sind bereits von Virchow im II. Bande seiner Geschwulstlehre auf's Klarste hervorgehoben.

Meines Wissens ist Virchow in Bezug auf descriptive pathologische Anatomie seither noch niemals eine Unrichtigkeit nachgewiesen, ich kann aber auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen:

1) dass die kleinsten Perlknoten fast regelmässig gefäßshaltig sind. — Der Miliartuberkel ist stets gefäßlos! —

2) „dass selbst die kleinsten hanfkörngrossen Knötchen einen oder mehrere Kalkkerne enthalten“. Nach dem Absterben der Zellen findet stets Steinbildung im Gewebe statt, niemals Erweichung — die Degeneration conglomerirter Tuberkel geht regelmässig auf dem Wege der Verfettung, Verkäsung und schliesslichen Erweichung vor sich; —

3) das Wachsthum der Perlknoten geschieht auf die Weise, „dass sich kleine Knötchen erheben, die zu verschiedener Grösse heranwachsen, an denen sich neue Ausknospungen bilden, wodurch sie zuletzt Maulbeerförmig erscheinen. Die Knospen bilden sich zu neuen Knoten heran und so entstehen Knoten an Knoten, die traubenförmig zusammenhängen, zum Theil durch Abschnürung ge-

stielt erscheinen, an den Berührungsflächen untereinander und mit benachbarten Theilen verwachsen, wodurch die Knoten zu grossen compacten Massen verschmelzen. (Gerlach, Thierheilkunde 406). Das ist der centrale Wachsthumsmodus der Perlsuchtknoten. — Dagegen ist das Wachsthum der Tuberkelknoten ein exquisit peripherisches und geht im Grossen und Ganzen so vor sich, dass neue Tuberkel ausserhalb der Peripherie des alten Knotens im noch gesunden Gewebe selbstständig entstehen, unabhängig vom Mutterknoten degeneriren und erst mit diesem confluiren, wenn die Gewebsnekrose bis in die Zone der jüngeren Tuberkel heranrückt resp. wenn die Durchsetzung des Parenchys mit Tuberkeln so massenhaft ist, dass überhaupt kein Gewebe mehr zwischen den einzelnen Knötchen übrig bleibt.

Das sind Gründe genug, um vom rein anatomischen Standpunkt aus Perlsucht und Tuberculose nicht zu identificiren.

Also sowohl klinisch als anatomisch sind diese beiden Krankheiten von einander gut zu unterscheiden.

Wenn man nun durch Fütterung mit perlückigem Material bei Kaninchen eine Krankheit erzielt, die sowohl mit der Tuberculose als mit der Perlsucht viel Ähnliches hat, — so kann man doch unmöglich hieraus folgern, dass Perlsucht und Tuberculose identische Krankheiten seien!

Da müsste doch wohl zuerst der Nachweis geliefert werden, dass die typische Perlsucht selbst überhaupt eine durch Fütterung oder sonst experimentell übertragbare Krankheit sei und zwar zunächst wenigstens für Thiere der gleichen Gattung. Dieser Nachweis ist aber noch nicht geliefert. Denn gegen Gerlach, auf den sich sämmtliche Angaben stützen, ist anzugeben, dass aus seinen Arbeiten überhaupt nicht ersichtlich ist, ob er mit Perlsuchtknoten experimentirte und wirkliche Perlsucht erzielte. Er unterscheidet nehmlich zwei Arten von Tuberculosis — die Lungentuberculose und die Perlsucht, welche nach ihm getrennt oder gemeinsam vorkommen. Bei seinen Experimenten giebt er aber nicht an, mit welcher Art er experimentirt und ob er nach der Fütterung Perlsucht oder Tuberculose oder eine gemischte Krankheit erzielte. Wenn man nun Gerlach's Hypothese, dass die Perlsucht zur Tuberculose gehöre, nicht acceptirt, so sind damit natürlich auch alle hieraus gezogenen Schlussfolgerungen hinfällig. Ueberdies steht den

positiven Angaben Gerlach's das Gutachten des deutschen Veterinärrathes, erstattet von Dr. Lustig, gegenüber (Augsburg 1876). In dieser Abhandlung: „die Frage der Zulässigkeit des Fleisches und der Milch perlstüchtiger Rinder für den menschlichen Genuss“ werden die von Gerlach aufgestellten Behauptungen eingehend erörtert und an der Hand von Thatsachen auf ihren eigentlichen Werth zurückgeführt.

Die gleiche Krankheit, welche übrigens beim Kaninchen nach Fütterung mit Perlsucht beobachtet wird, entsteht auch durch Fütterung mit tuberculösem Material vom Menschen. Da also der Einfluss perlstüchtigen und der Einfluss tuberculösen Materials die gleiche Reaction bedingt, so kann diese Krankheit des Kaninchens (und das ist wohl der weniger gewagte Schluss) weder für die Aetiologie der Tuberculose, noch für die Perlsucht maassgebend sein. — Sonst könnte man ja auch folgendes Experiment machen: Man näht einem Kaninchen ein Stück aus einem verkästen Gummaknoten in die Bauchhöhle und wenn dann das Thier nach etwa 6 Wochen diese sogenannte Tuberculose bekommt — und das ist nicht selten der Fall — dann zieht man den Schluss: Syphilis und Tuberculose sind identische Krankheiten, da beide im Organismus des Kaninchen die gleiche Reaction bedingen!

Bisher haben wir immer betont, dass das Experiment beim Kaninchen niemals die anatomisch typische Form der menschlichen Tuberculose erzielt hat, immer handelt es sich nur um anatomische Ähnlichkeit, nicht um Identität, nicht einmal um anatomische Identität.

Wollen wir aber wirklich zugeben, dass diese bei Kaninchen experimentell erzeugte Krankheit wirkliche Tuberculose sei, dann liegt die Sache noch viel einfacher, nehmlich so: dann ist durch den Fütterungsversuch der stricte Beweis geliefert, dass man mit nicht tuberculösem, nehmlich perlstüchtigem Material bei Kaninchen Tuberculose machen könne! —

Während also das Experiment am Kaninchen von mindestens sehr fragwürdigem Werth ist, bleibt eine andere Frage noch offen und zu erledigen, nehmlich die: ob nicht vielleicht beim Menschen der Genuss perlstüchtigen Fleisches irgend eine Krankheit — vielleicht gar die Tuberculose selbst hervorzurufen im Stande sei? — Und das ist ja wohl der Punkt, um den sich der ganze Streit dreht,

denn am Ende kann es uns ziemlich gleichgültig sein, ob ein Kaninchen durch irgend welche Ursache, Bacillen einbegriffen, tuberculös wird, wenn der menschliche Organismus sich anders gegen diese Ursache verhält. Alle diese Resultate aus Thierexperimenten sind doch immer nur unter dem Vorbehalt für die menschliche Pathologie zu verwerten, dass man die gleiche Reaction beim Menschen, wie bei dem betreffenden Versuchsthir gegenüber dem in Frage stehenden Krankheitserreger nachgewiesen hat. Sonst ist natürlich der practische Werth eines Experimentes für die menschliche Pathologie illusorisch.

Wie reagirt nun also der Mensch auf „Fütterung mit perl-süchtigem und tuberculösem Material“? Wenn diese Frage auf Grund rationell angestellter Versuche jemals entschieden werden könnte, wenn man jemals den Muth haben würde, genau dem Postulat entsprechende Experimente mit Menschen vorzunehmen und sicher zu controliren — dann müsste ja die ganze Frage der Fütterungstuberkulose sich sofort in objectiver Weise erledigen.

So unwahrscheinlich die Durchführung dieses Argumentum ad hominem auf den ersten Blick auch erscheinen mag — denn man muss sich doch sehr bedenken, ehe man einen Menschen zum Zwecke eines Experimentes einer Gefahr aussetzt — so bin ich doch in der Lage, über genau dem Postulat entsprechende Fütterungsversuche am Menschen Bericht erstatten zu können. Diese Experimente wurden unter amtlicher Controle vorgenommen und meine Mittheilungen stützen sich auf officielle Listen. Die beiden Männer, denen ich für die Erlaubniss der Veröffentlichung und wissenschaftlichen Verwerthung dieser Versuche zu grossem Danke verpflichtet bin — Herr Prof. Reubold und Districtsthirarzt Dr. Haecker in Würzburg — haben mir auch gestattet, mich öffentlich auf sie als Gewährsmänner zu berufen.

Der Thatbestand ist folgender: In Würzburg durfte seiner Zeit perl-süßiges und tuberculöses Fleisch nicht verkauft werden. Da aber von erfahrenen Aerzten begründete Zweifel an der Gefährlichkeit solchen Schlachtviehs erhoben wurden, so stellte man eben dieses Experiment an, und gestattete den Verkauf perl-süchtigen und tuberculösen Schlachtviehs nach einigen, in der Umgegend von Würzburg gelegenen Ortschaften. Die Abnehmer aber wurden gehalten das Fleisch nur in ihrer eigenen Familie zu consumiren und

wurden überdies unter ärztliche Controle gestellt. Diese Controle wurde ausgeübt theils durch die Bezirksärzte, theils durch den Districtstherarzt Dr. Haecker, theils durch Nachfrage bei den, in den betreffenden Ortschaften beschäftigten Aerzten.

Das krank befundene Thier wurde immer im Ganzen verkauft, zuweilen aber von einigen der Familien in Gemeinschaft, um es unter sich zur Vertheilung zu bringen. Die Leute genossen das Fleisch in allen Formen wie überhaupt Fleisch genossen wird: gekocht, gebraten, als Wurst, sogar roh, und da das perlösüchtige Schlachtvieh sehr billig verkauft wurde, so bildete solches Fleisch oft Wochen lang ohne Unterbrechung die Hauptnahrung dieser Familien. Es kauften z. B. von den weiter unten genannten Leuten in dem Zeitraum vom 14. October 1867 bis 30. November 1868 Mich. Wilhelm in Höchberg 12 Stück Vieh, Greiner 6 Stück, Walther in Heidingsfeld kaufte 10 Mal und Kaspar Endres in Unterdürsbach sogar 21 Mal! Nachdem sich nun im Jahre 1868 herausgestellt hatte, dass das Resultat dieses Versuchs ein durchaus negatives war, indem in keiner Familie ein Krankheitsfall beobachtet wurde, der als Folge des Genusses perlösüchtig-tuberculösen Fleisches betrachtet werden konnte, wurde der Verkauf solchen Fleisches in Würzburg als zulässig erklärt. Und so ist es noch heute in Würzburg: das sogenannte „französische“ Fleisch wird als minderwertig auf der Freibank verkauft und von den ärmeren Volksschichten consumirt.

Seit der Zeit dieser Experimente sind nun eine lange Reihe von Jahren verstrichen. Die Familienväter von damals sind alte Männer geworden, die Kinder sind herangewachsen, theilweise sogar schon verheirathet und haben schon wieder Kinder: so lohnte es sich wohl einmal nachzusehen, wie denn allen diesen Leuten der grosse Fütterungsversuch bekommen sei. Welche Todesfälle in diesen 15 Jahren in den Familien vorgekommen sind, welche Geburten? ob Krankheiten und welcher Art? Denn man kann ja nicht wissen, ob nicht noch späte Folgen sich jetzt erst geltend machen. Um so mehr, als die Leute auch noch seit 1868 bis jetzt von dem guten billigen Fleisch sich immer zu verschaffen gewusst hatten. Zum Zweck dieser Erhebungen habe ich in den betreffenden Ortschaften selbst die nachstehenden Listen — deren übrige bezügliche Daten ich den beiden oben genannten Herren verdanke — aufgenommen.

Die Personalien entnahm ich theils den Angaben der Leute selbst, theils erhob ich sie durch Einsicht in die Standesregister und aus der letzten Volkszählungstabelle.

Ich wähle unter dem umfangreichen Material die zwölf in den Listen zuerst genannten Familien mit etwa 130 Personen. Dabei habe ich absichtlich auch die angeheiratheten Mitglieder berücksichtigt, denn wie noch jetzt, so ging auch früher der Consum des gefährlichen Fleisches unter der Hand auch auf befreundete Familien über.

Wie liegen nun heute die gesundheitlichen Verhältnisse dieser Familien auf Grund deren schon damals der Genuss perlsüchtigen und tuberculösen Fleisches in Würzburg gestattet wurde?

24. März 1882.

Heidingsfeld.

Franz Xaver Schmitt und Frau Barbara geb. Seibert, beide etwa 50 Jahre alt, gesund; haben vier Kinder:

1) Kaspar, geb. 1862; 2) Dorothea, geb. 1865; 3) Anna, geb. 1867; 4) Katharina geb. 1870.

Ausser diesen vier vollständig gesunden hatte das Ehepaar S. keine Kinder.

J. B. Leimeister, geb. 1828 (hat sich im Jahre 1880 erhängt) und Frau Marie Anna, geb. 1825, lebt, gesund, haben fünf Kinder:

1) Katharina, geb. 1851, verheirathet mit A. Zettner, geb. 1849, haben vier ganz gesunde Kinder, das älteste 9, das jüngste $\frac{3}{4}$ Jahre alt.

2) Kaspar, geb. 1853, verheirathet mit Anna geb. Bruder, geb. 1853, haben ein gesundes Kind von 4 Jahren.

3) Markus, geb. 1854, verheirathet mit Apollon. Pfeiffer, geb. 1858, haben zwei gesunde Kinder, eins von $1\frac{1}{4}$ Jahren und eins von 4 Monaten.

4) Lorenz, geb. 1857, Soldat, ledig, gesund.

5) Marie Katharina, geb. 1870, ledig, gesund.

Ausser diesen fünf vollständig gesunden hatte das Ehepaar L. keine Kinder.

Adam Bopp und Frau Margaretha, geb. 1825, lebt, gesund, haben vier gesunde Kinder:

1) Anna, geb. 1849, verheirathet mit M. Alsmann, haben drei gesunde Kinder, das älteste 4, das jüngste 1 Jahr alt; ein Kind ist im Alter von 1 Jahr an „Krämpfen“ gestorben.

2) Christian, geb. 1851, nach Amerika ausgewandert, nach den letzten Nachrichten gesund.

3) Margaretha, geb. 1857, ledig, gesund.

4) Franz, geb. 1861, ledig, gesund.

Ausser diesen vier gesunden Kindern hatte das Ehepaar Bopp im Juli 1863 Zwillinge, welche nach 11 Tagen starben.

Georg Josef Walther, geb. 1821, lebt, gesund und Frau Amalia, geb. 1825, im Jahre 1870 gestorben an unbekannter Todesursache, haben fünf gesunde Kinder:

1) Sabina, geb. 1854, verheirathet mit Andres Kemeder, geb. 1847, haben drei gesunde Kinder: das älteste 5, das jüngste $1\frac{1}{2}$ Jahre.

2) Michael Jos., geb. 1849, verheirathet mit Anna Schleck, geb. 1848, haben drei gesunde Kinder: das älteste 9 Jahr, das jüngste 8 Tage alt.

3) Martin, geb. 1856, gesund, ledig.

4) Adam, geb. 1860, gesund, ledig.

5) Franz, geb. 1862, gesund, ledig.

Ausserdem wurde dem Ehepaar Walther im Jahre 1866 ein Mädchen — Margaretha — geboren, welches nach einigen Wochen starb.

Unterdürrbach.

Kaspar Endres, 54 Jahre alt, verheirathet mit Therese Könlein, 50 Jahre alt, beide gesund, haben vier gesunde Kinder:

1) Kaspar, 27 Jahre alt, verheirathet mit Anna Kämpf, haben ein Kind von 2 Jahren, vorher hatte die Frau einmal abortirt.

2) Franz, 25 Jahre alt, ledig, gesund.

3) Adam, 17 Jahre alt, ledig, gesund.

4) Anton, 12 Jahre alt, ledig, gesund.

Ausserdem starben dem Ehepaar Endres mehrere Kinder ganz klein „am Zahnen“. Mann Potator, Verdacht auf Syphilis.

Höchberg.

Valentin Stumpf, geb. 1820, verheirathet mit Ottilie Feinels geb. 1819, beide gesund, haben vier Kinder:

1) Ottilie, geb. 1842, verheirathet, hat drei gesunde Kinder.

2) Leon, geb. 1854, ledig, gesund.

3) Aquilin, geb. 1855, verheirathet mit Adelheid Hub, beide gesund, keine Kinder.

4) Emilie, geb. 1858, ledig, gesund.

Ausser diesen vier gesunden Kindern hatte das Ehepaar St. keine Kinder.

Nicolas Röser, geb. 1818 und Frau Dorothea geb. Wilhelm (64 Jahre alt), beide gesund, haben drei Kinder:

1) Anna, 32 Jahre alt, verheirathet mit Ambros. Bach, beide gesund, haben drei gesunde Kinder: das älteste 15, das jüngste 4 Jahre alt.

2) Constantine, 29 Jahre alt, verheirathet mit Edmund Stumpf, beide gesund, haben fünf gesunde Kinder: das älteste 12, das jüngste $\frac{1}{2}$ Jahr alt.

3) Stephanie, 26 Jahre alt, verheirathet mit Georg Lamelz, letzterer vor einigen Wochen an einer Magenkrankheit gestorben; haben keine Kinder.

Ausser diesen 3 gesunden Kindern hatte das Ehepaar R. keine Kinder.

Martin Hub, geb. 1842, verheirathet mit Annemarie geb. 1844, beide gesund, haben sechs gesunde Kinder, von denen das älteste 13, das jüngste $\frac{1}{4}$ Jahr alt ist. Alle gesund, kein Todesfall.

Michael Wilhelm, geb. 1825, ledig, im Jahre 1880 vom Blitz erschlagen.

Sebastian Wilhelm, geb. 1831 und Frau Therese (Bötin), geb. 1832; haben fünf vollständig gesunde Kinder:

Julius 23 Jahre, Sebast. 21 Jahre, Joseph 17 Jahre, Paulus 12 Jahre, Veronika 9 Jahre.

Ausser diesen hatte das Ehepaar W. keine Kinder.

A. Greiner, Schlosser, geb. 1822, gesund, verheirathet, kinderlos, die Frau starb im Alter von 71 Jahren im Jahre 1879.

Johann Fr. Neumann, geb. 1822, verheirathet mit Elisabeth Langhirt, geb. 1823, beide gesund, haben sieben gesunde Kinder:

1) Monika, geb. 1849, verheirathet mit Georg Kohl, haben fünf gesunde Kinder, von denen das älteste 14 Jahre.

2) Fridolin, geb. 1850 in der Rheinpfalz, verheirathet, hat mehrere vollständig gesunde Kinder.

3) Kunigunde, geb. 1851, nach auswärts verheirathet, hat mehrere vollständig gesunde Kinder.

4) Caecilie, geb. 1854, nach Gerbrunn verheirathet, hat ein gesundes Kind.

5) Gregor, geb. 1856, ledig, gesund.

6) Paulus, geb. 1858, ledig, gesund.

7) Regina, geb. 1860, ledig, gesund.

Ausser diesen sieben Kindern hatte das Ehepaar N. keine Kinder.

Michael Stumpf, geb. 1821, verheirathet mit Katharina Feineis, geb. 1823, beide gesund, haben vier Kinder:

1) Barbara, 30 Jahre alt, verheirathet mit Anselm Feineis, beide gesund, haben drei gesunde Kinder, das älteste 6, das jüngste 1 Jahr alt.

2) Johann, 26 Jahre alt, ledig, gesund.

3) Walburg, 20 Jahre alt, ledig, gesund.

4) Rosalie, 15 Jahre alt, ledig, gesund.

Ausser diesen vier gesunden hatte das Ehepaar M. St. keine Kinder.

Seit dem Jahre 1860 sind unter diesen 12 Familien also elf Todesfälle vorgekommen und zwar starben

sechs Kinder unter einem Jahr. Von diesen schwächlich entwickelte Zwillinge am 11. Tage nach der Geburt; und einem der Lues dringend verdächtigen Potator drei Kinder hintereinander am „Zähnen“ im Alter von durchschnittlich 4 Monaten; ein Todesfall erfolgte durch Blitzschlag; ein Todesfall durch Erhängen; eine 70jährige Frau starb an Marasmus; eine 45jährige Frau aus unbekannter Ursache; ein 33jähriger Mann an einer „Magenkrankheit“.

Das sind die Todesfälle! —

Dabei ist noch zu bemerken, dass in der grossen aus nunmehr 25 Personen bestehenden Familie des Joh. Neumann in Höchberg seit 1857 gar kein Todesfall vorgekommen, dass sich die elf Todesfälle überhaupt nur auf sechs von diesen zwölf Familien vertheilen. Im Uebrigen zeichnen sich gerade die Leute, welche von dem perl-süchtigen Fleisch recht reichlich assen, durch kräftigen Körperbau und ganz besonders gutes Aussehen aus.

Ich halte das nicht etwa für eine specifische Wirkung des perl-süchtigen und tuberculösen Fleisches — sonst könnte man vielleicht in dem Genuss solchen Fleisches ein specifisches Mittel gegen die Tuberculose sehen, sondern ich schiebe diese Thatsache einfach auf Rechnung der besseren Ernährung, welche die betreffenden Familien sich durch reichlichen Fleischgenuss leisteten.

Was hiernach von der „Möglichkeit der Uebertragung der Tuberculose auf Kinder durch die Milch perl-süchtiger Kühe“ zu halten sei, brauche ich wohl nicht beiläufig zu motiviren. Gern gestehe ich aber zu, dass gewiss ein Kaninchen als Herbivore, wenn man ihm gehörige Portionen Milch einverleibt, krank wird und zwar, wenn man den Versuch in den richtigen Grenzen hält, so wird das Kaninchen vielleicht sogar von einer chronischen Krankheit ergriffen und da unter den chronischen Krankheiten des Kaninchens diese sogenannte Tuberculose nicht gerade selten ist, so kann man möglicher Weise erreichen, dass nach der Einführung von Milch ein Kaninchen — tuberculös wird.

Für den Menschen aber hat das keine Gültigkeit, so effectvoll auch Gerlach das Erkranktsein $\frac{1}{2}$ aller Kühe an Perlucht in der Umgegend Jenas und die 20 pCt. Tuberculöser ebendaselbst unter einander stellt. Der Gegenbeweis liegt in obigen Tabellen: wenn nicht einmal das kranke Fleisch in Substanz die Krankheit zu übertragen vermag, so können wir diese Eigenschaft noch viel weniger einem Secret des kranken Thieres zuschreiben! Aus ähnlichen Gründen kann ich auch vorderhand die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung der menschlichen Tuberculose durch die Milch einer tuberculösen Mutter oder Amme auf ihr Kind nicht zugestehen.

Bei den eben berichteten Thatsachen ist ein Umstand noch besonders zu erwähnen, der nehmlich, dass nicht nur charakteristisch reine Perluchtfälle an die betreffenden Personen abgegeben wurden, sondern dass überhaupt Alles mit sogenannter Lungensucht

oder Lungentuberkulose behaftete Vieh ausgeschieden und von den betreffenden Personen verzehrt wurde. Es fällt damit der Einwand, der vielleicht erhoben werden könnte, dass, da nach meiner eigenen Behauptung die Perlensucht eine von der Tuberkulose zu trennende Krankheit sei, die betreffenden Familien nicht hätten tuberkulös werden können, weil sie ja überhaupt kein tuberkulöses Material genossen hätten. Die Mittheilung, welche mir auf meine Anfrage in dieser Sache von dem Polizeithierarzt der Stadt Würzburg Herrn Dr. Haeger gemacht wurde, lautet wörtlich: „..... theile ich auf Anfrage vom 8. d. M. mit, dass früher alle Viehstücke, welche mit Lungen- sowie mit Perlensucht behaftet zum Privatgebrauch an gewisse Persönlichkeiten auf dem Lande hinausgegeben und von diesen genossen worden sind.“

Aus allen diesen Gründen kann ich die in der Koch'schen Arbeit über das Verhältniss der Perlensucht zur Tuberkulose aufgestellten Schlussfolgerungen nicht anerkennen und muss trotz des von Koch erhobenen positiven Befundes der gleichen Bacillen bei der Perlensucht des Rindviehs und bei der Tuberkulose des Menschen — die Forderung: perlstückiges Fleisch zu behandeln wie milzbrandiges, zurückweisen.

Weitere gegen die Koch'schen Schlussfolgerungen zu erhebende Bedenken ergeben sich aus einem kurzen Rückblick auf die über Inhalationstuberkulose angestellten Experimente. Derselbe mag mir um so eher gestattet sein, als meines Wissens Koch selbst mit Reinculturen von Tuberkelbacillen keine eigenen Versuche angestellt hat, sondern sich auf die Tappeiner'schen Experimente bezieht, bei deren weiteren Verwerthung ich selbst durch die seiner Zeit veröffentlichten Controlversuche betheiligt bin.

Mochten diese Controlversuche ausfallen wie sie wollten, jedenfalls hätten sie von den damaligen Münchener Experimentatoren und zwar gleichzeitig mit den andern Versuchen angestellt werden müssen. Das war damals nicht geschehen und darum nahm ich diese Controlversuche vor. Meine Ergebnisse bestätigten die Hauptsache: nehmlich dass man durch Inhalation phthisischer Sputa die Lunge von Hunden mit miliaren Knötchen afficieren kann. Ich musste aber in der Deutung dieser Erscheinung auf Grund meiner sonstigen Experimente von Tappeiner abweichen.

Denn 1) handelte es sich nicht wie Tappeiner gesagt hatte

um „allgemeine Miliartuberculose“ sondern in allen Fällen, auch in den Tappeiner'schen, wie es aus Schwenninger's Protocollen ersichtlich ist, immer nur um eine Localerkrankung der Lunge, und

2) erreicht man denselben Erfolg durch Inhalation von nicht tuberculösem Sputum, wenn es nur in gehöriger Menge in die Lunge gestäubt wird. —

Diese beiden Behauptungen halte ich noch heute aufrecht, denn sie sind, wie ich zeigen werde, nirgends widerlegt.

Der erste, häufig übersehene Punkt, dass es sich niemals um die Krankheit, die wir als allgemeine Miliartuberculose des Menschen kennen, handelt, sondern nur um eine Localerkrankung der Lunge, ist allerdings höchst frappant, aber ich bitte nur die Protocolle — Münch. Bericht 1877 S. 271, dann dieses Arch. 74 und 82 — zu vergleichen: man wird finden, dass, wie man wohl erkennt, recht genau nach Metastasen in Milz und Leber und Nieren gesucht ist, dass aber in keinem einzigen Falle die „suspecten Stellen in der Leber“ vor dem Mikroskop Stand gehalten haben, so dass zuletzt denn von Zeit zu Zeit „einige bindegewebige Knötchen in den Nieren“, von denen wir ja alle wissen, was sie für einen Werth bei Hunden haben, notirt werden.

Das ist aber nun und nimmer die allgemeine Miliartuberculose des Menschen, das ist überhaupt keine Allgemein- sondern nur eine Localerkrankung. Um so mehr ist das zu berücksichtigen, als gerade damals in München von wohlberechtigter Seite die besondere Stellung der Localtuberculose betont und begründet wurde.

Da überdies diese sog. Inhalationstuberculose der Hunde niemals tödtlich und niemals unter Fieber verläuft, so habe ich seiner Zeit solche experimentell erzeugten Knötchen der Hundelunge als miliare Inhalationspneumonien und deren Folgen auffassen zu müssen geglaubt und konnte aus diesen Experimenten irgend welche die Tuberculose berührende Frage nicht für erledigt halten.

Besonders aber schien mir unhaltbar, aus diesen Inhalationsversuchen die Specificität der Tuberculose folgern zu wollen, weil sich zeigte, dass unter Anderm auch nicht tuberculöses Sputum, wenn es nur die gehörige Quantität faulender Eiterzellen, Schleim etc. enthält, die gleiche Wirkung in der Hundelunge hervorbrachte.

Diese Behauptung ist mir theils auf Grund von Controlver-

suchen bestritten, theils wurden die erzielten Resultate als primäre pneumonische Inhalationsheerde gedeutet, welche von den durch phthisisches Sputum erzielten Knötchen streng zu trennen wären.

Was die Controlversuche anbelangt, so möchte ich vorausschicken, dass es sehr leicht gelingt, ein negatives Resultat bei diesen Versuchen zu erzielen: denn, wenn man nicht alle Vorsichtsmaassregeln unausgesetzt beobachtet, so dringt oft überhaupt nichts von der zu isolirenden Masse in den Käfig ein oder es entzieht sich der Hund durch Anwendung aller möglichen Mittel dem ihm offenbar höchst unangenehmen Inhalationsstrom. Ob alle nothwendigen Cautelen dagegen angewandt sind, lässt sich besonders aus den Dissertationen von Rheinstadler und Vahle nicht ersehen.

Da übrigens Tappeiner selbst Controlversuche meiner Angaben angestellt hat, so will ich diese letzteren einigen Bemerkungen zu Grunde legen; ich kann das um so eher, ohne den allgemeinen Ueberblick über die Sachlage zu beeinträchtigen, als die gleichen Gründe nicht nur gegen die Tappeiner'schen sondern auch gegen die übrigen Controlversuche zu erwidern sind.

Während ich das positive Resultat bei Inhalation von Bronchitiker-Sputum erzielte nach 56 Tagen, während welcher der Hund täglich eine volle Stunde lang grosse Quantitäten inhalirte, lässt Tappeiner dagegen $\frac{1}{2}$ g Eiter stark verdünnt 10 Tage lang täglich 15 Minuten inhaliren und vertheilt diese Dosis noch auf zwei Hunde!

Und später noch einmal: zehn Tage lang fünfzehn Gramm Bronchitiker-Sputum auf zwei Hunde vertheilt.

Also bezüglich der Zeit ist meine Behauptung nicht controlirt.

Aber auch die Quantität des Sputums, die ich verwandte, war eine viel grössere als in den Controlversuchen; vielleicht hätte sie auch mit dem gleichen Ergebniss geringer sein können, darüber habe ich keine Erfahrungen gemacht. Ich weiss nur, dass ich mit der angegebenen Quantität positive Resultate hatte, die ich seiner Zeit öffentlich demonstriert habe und noch heute vorlegen kann.

Dass nun zur Entgegnung auf meine Einwände gerade diese grössere Quantität des verwandten Materials in's Feld geführt wird, ist mir eigentlich nicht recht verständlich. Denn es handelt sich ja überhaupt nicht um einen quantitativen Versuch, sondern um einen qualitativen. Und wenn ich einen Centner Material verwende

und damit den gleichen Erfolg erziele wie mit irgend einer Quantität der anderen Substanz, so ist damit der Nachweis geliefert, dass nicht allein in dieser anderen Substanz das wirksame Agens enthalten sei.

Und mehr habe ich nie behauptet.

Wenn aber Jemand die anatomische Identität dieser durch Bronchitiker-Sputum erzeugten Knötchen mit den durch tuberculöses Sputum hervorgebrachten bezweifeln wollte, so muss ich einmal auf meine Abbildungen und Beschreibungen verweisen und andererseits die genaue anatomische Beschreibung der Tappeiner'schen Tuberkel (dieses Archiv Bd. 82 S. 355), die von Friedländer herführt, zu vergleichen bitten.

Besonders mache ich aufmerksam auf den Passus: „bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich im Innern der Knötchen stets alveolare Structur!“ — Hiernach und nach Klebs Urtheil: „Meiner Ansicht nach gehören die Formen von miliaren pneumonischen Heerden, welche auch makroskopisch mit dem grauen Tuberkel übereinstimmen, allerdings dieser Affection an.“ (Münch. Berichte S. 275) — wird das Gebiet des Inhalationstuberkel noch weit über die von mir respectirten Grenzen hinaus eröffnet.

Das ist also noch heute der Standpunkt des Experiments zur Inhalationstuberkulose.

Auch hier wird aus anatomischen Aehnlichkeiten auf pathologische Identität der Experimentaltuberkulose mit der menschlichen Tuberkulose geschlossen, und wenn man diese Prämisse nicht acceptrirt, dann — steht man vor der Tuberkulosefrage noch immer wie vor einem ungelösten Räthsel trotz der Bacillen.

Eine wie wichtige Bereicherung unserer positiven Kenntnisse die Entdeckung dieses neuen Mikroorganismus auch sein mag: praktisch umwälzende Bedeutung für die Tuberkulosefrage kann sie vorerst noch nicht beanspruchen. Denn einerseits lassen sich zu viele häufig bei Schwindsucht und Tuberkulose beobachtete Thatsachen allein durch Anerkennung des pathogenen Einflusses des Bacillus nicht erklären, während andererseits gerade der Nachweis der Bacillen bei klinisch und anatomisch so sehr verschiedenen Krankheitsprozessen bedenklich erscheinen muss.

Bereits haben wir diese Bacillen bei allgemeiner acuter Miliar- und chronischer Tuberkulose, bei Perlucht, bei allen Formen von

Schwindsucht der Lunge, bei fungöser Gelenkentzündung, bei Scrofulose. Es ist nicht unmöglich, dass dieser Kreis sich mehr und mehr erweitert, dass wir schliesslich bei einer grossen Menge von Krankheiten die Bacillen finden und demnach alle die Krankheiten Tuberculose nennen müssen. Und doch wird schon jetzt Jeder zugeben, dass ein Arzt klinisch und anatomisch charakteristische Scrophulose mit durchschnittlich gutem Erfolg zu behandeln und zu heilen im Stande ist, während klinisch und anatomisch charakteristische Tuberculose mit absoluter Sicherheit tödtlich endet. Das ist doch ein immerhin bemerkenswerther Unterschied zwischen Scrofulose und Tuberculose.

Aehnlich verhält es sich mit den verschiedenen Formen von Lungenschwindsucht:

1) Jeder Arzt beobachtet nicht selten Fälle bösartiger Phthise, die sich unter folgendes Schema einreihen: Vater und Mutter starben an Schwindsucht; fünf gesunde Kinder werden unter Verwandten an verschiedenen Wohnorten und im Waisenhaus untergebracht. Keins der Kinder erreicht das mittlere Lebensalter, alle starben an Phthise und zwar meist sogar an der Form der Phthise ihrer Eltern, ohne dass in den betreffenden Familien, in denen diese Kinder untergebracht waren, vor oder nach ihrem Tode Schwindsuchtfälle vorkommen.

2) In der Umgegend von Frankfurt werden zu industriellen Zwecken Hasenhaare verarbeitet; die mit dem Abscheeren beschäftigten Individuen sterben in ganz erheblichem Procentsatz an käsiger Peribronchitis, derart, dass die ganze Industrie von Dorf zu Dorf fortwandert, da nach einer gewissen Zeit nicht mehr sich die genügende Anzahl von Personen findet, die sich mit dem Abscheeren befassen wollen. Interessant ist dabei, dass die betreffenden Hasenfelle durch Einreibung mit Quecksilbersalbe für die weitere Behandlung vorbereitet werden. —

3) Ein fast epidemisches Auftreten der Tuberculose kann man mit einiger Sicherheit voraussehen: nach jeder intensiveren Masern-epidemie. Da kommen regelmässig — wir haben selbst seiner Zeit in der Würzburger Poliklinik entsprechende Erhebungen angestellt — 6—8 Monat nach dem Ablauf einer Masernepidemie zahlreiche Fälle und zwar plötzlich und auf ein Mal, von Tuberculose, speciell von Leptomeningitis tuberculosa zur Section.

Es findet sich dann ein käsiger, zuweilen erweichter Heerd in den Lungen oder in den Mediastinaldrüsen und durch die Cervicaldrüsen nach aufwärts kann man das Fortschreiten der Tuberculose bis in die Pia mater hinein verfolgen. Das ist ein so regelmässiger Befund, dass ich seit Jahren gewohnt bin in jedem Falle von Leptomeningitis tuberculosa zu fragen: wann das Kind die Masern oder mindestens eine sehr intensive chronische Bronchitis durchgemacht habe; und kaum jemals habe ich eine der obigen Behauptung zustimmende Antwort vermisst. Man möge mir nicht erwidern, dass ja allerdings fast alle Kinder einmal die Masern oder eine heftige Bronchitis durchmachen — nein, diese Kinder, die ein halbes Jahr darauf an Tuberculose starben, haben sich, wenn man genau nachforscht, nie seit Ueberstehung der vorangegangenen Krankheit wieder ganz erholt und die unter Fieber plötzlich austretende Tuberculose bildete nur den Schlussact eines Siechthums.

Das Alles sind nicht etwa einzelne Fälle, sondern das sind drei grosse Gruppen Tuberculöser, welche sich unter diese drei Rubriken einreihen und die so ziemlich das Hauptcontingent sämmtlicher Schwindslüchtigen und Tuberculösen stellen. In allen diesen Fällen finden sich sehr häufig die Bacillen im Sputum und in den Geweben; würden sie aber auch ausnahmslos nachgewiesen, so ginge man doch zu weit, wenn man in dem Vorhandensein der Bacillen die Todesursache sehen wollte. Wie man erkennt, ist das Wesentliche bei allen Schwindslüchtfällen die in verschiedener Weise begründete Disposition. Erst secundär und zwar nur bedingungsweise haben wir in der pathogenen Existenz der Bacillen die Veranlassung des Todes zu suchen.

Die „bedeutende Rolle“, die Koch selbst der Disposition einräumt, muss eben in „die allein maassgebende Rolle“ umgewandelt werden, das scheint mir aus den Thatsachen klar herzugehen.

Was für die phthisische Localerkrankung der Lunge gilt, die zweifellos ohne den Bacillus tuberculosus zu Stande kommen und letal endigen kann, muss aus denselben Gründen auch für andere Organe gültig sein. Speciell für die fungös tuberculöse Entzündung der Gelenke scheint mir noch ein Punkt beachtenswerth: der nehmlich, dass noch nie eine Infection von einer tuberculös fungösen Gelenksentzündung auf irgend eine andere Wunde beobachtet wurde.

Zweifellos sind doch schon oft genug die Fälle vorgekommen, in denen von dem Secret oder sonstigem Material aus tuberculösen Gelenken durch Unachtsamkeit oder sonst wie übertragen wurde auf daneben liegende Patienten mit gesunden Wunden. Wer hat jemals eine solche Uebertragung der Localtuberkulose beobachtet, z. B. eine tuberkulös gewordene Amputationswunde einer extirpierten Mamma?

Während z. B. bei der Syphilis gerade diese Möglichkeit stets berücksichtigt wird, ohne dass wir noch den specifischen Syphilis-Mikroorganismus kennen, dessen pathogene Existenz doch höchst wahrscheinlich ist — kommt eine ähnliche Vorsicht nie in Frage bei tuberculösen Wunden und doch enthalten sie nach Koch den infizirenden Bacillus in sehr vielen Fällen. Hier also versagt der Bacillus seine Infectionsfähigkeit wenigstens practisch in Bezug auf den Menschen und es muss sich die Frage aufwerfen: Hat bei solchen Localtuberkulosen der Bacillus überhaupt ätiologischen Werth? Das kann um so eher bezweifelt werden als für die meisten der Lungenschwindsuchtfälle auch andere Momente als die Bacillen die Krankheit in letzter Linie bedingen. Stets liegen die ätiologischen Momente noch eine Etappe hinter dem Bacillus, jedesmal finden wir den eigentlichen Grund der Lungenschwindsucht in einer angeborenen oder erworbenen Disposition.

Auch für diese „angeborenen Dispositionen“ ein anatomisches Substract zu suchen wird eine der nächsten Aufgaben der pathologischen Anatomie sein. Und wenn uns auch die Beseitigung angeborener disponirender anatomischer Eigenthümlichkeiten ebenso unmöglich sein wird wie die Vernichtung des Bacillus tuberculosus, so wird doch vielleicht die Kenntniss dieser loca minoris resistantiae, welche den Angriffspunkt für das Eindringen krankhafter Einflüsse abgeben, seiner Zeit auch von practisch therapeutischem Werth sein können.

Es ist eine auffallende Thatsache um wie viel häufiger Meerschweinchen, Kaninchen, Schaafe, überhaupt Herbivoren an Lungenerkrankheiten leiden, als Carnivoren, speciell Hunde. Bei der immer grösseren Einsicht, welche man von der Häufigkeit derjenigen Krankheitserreger gewonnen hat, welche auf dem Wege der Atmungsluft die Lunge krank machen, lag die Vermuthung nahe, dass ein principieller anatomischer Unterschied bestehen müsse in dem Bau der Lungen von Kaninchen (Herbivoren) und von Hunden (Carni-

voren), der Art, dass er die Lunge der einen für die Acquisition von Inhalationspneumonien geeignet, die der anderen aber ungeeignet mache. Der Nachweis dieser Verschiedenheit oder mit anderen Worten die Demonstration des anatomischen Substrates für die Disposition der Kaninchen (Herbivoren) zu Inhalationspneumonien gelingt auf dem Wege der Corrosionsanatomie.

Bei entsprechend hergestellten Präparaten zeigt sich nehmlich, dass der Eintritt der kleinsten Bronchien in das eigentliche Lungenparenchym bei Hunden hochgradig trichterförmig verengt, bei Kaninchen dagegen auffallend weit ist. Um die Erklärung der Abbildungen gleich hier zu vervollständigen, sei vorläufig erwähnt, dass die menschliche Lunge zwischen beiden genannten Species etwa eine mittlere Stellung einnimmt, welche aber individuell bald nach der einen bald nach der anderen Seite hin in sehr beträchtlichen und wie es scheint physiologischen Grenzen schwankt. Die Herstellung solcher Präparate erfordert eine besonders harte im Allgemeinen nach den Hyrtl'schen Vorschriften angefertigte Mastix-Corrosionsmasse, die sich aber dadurch von den zum Zweck gröberer Untersuchungen angefertigten unterscheiden muss, dass der von Hyrtl empfohlene Zusatz von Wachs zu vermeiden ist, so dass die erkaltete Masse in Zimmertemperatur selbst bei grösstmöglicher Kraftanstrengung den Eindruck des Daumennagels nicht annimmt. Die Masse wird dennoch bei einer Temperatur von einigen 50° ölfüssig, so dass sie zur Injection benutzt werden kann.

Die Injection wird folgendermaassen vorgenommen: das Thier wird durch Uuterbindung der Trachea und gleichzeitiges Oeffnen einer Carotis und Vena jugularis getötet, man erzielt so einen annähernd mittleren Blutfüllungszustand der Lunge. Sodann wird die immer noch unterbundene Lunge herausgenommen und ihr Volumen gemessen. Hierauf löst man die um die Trachea gelegte Schlinge, lässt die Lunge collabiren und sucht durch Aussaugen mit einer grossen Spritze noch möglichst viel der letzten Residualluft herauszuziehen. Die zwischen dem nunmehrigen Volumen der Lunge und ihrer früheren im ausgedehnten Zustand gemessene Grösse bestehende Differenz giebt die Quantität der Injectionsmasse, welche in der einen Reihe der Versuche verwandt wurde.

Eine andere Anzahl von Lungen verschiedener Thiere wurde im collabirten Zustande unter geringem Druck so lange mit Corro-

sionsmasse eingespritzt bis irgendwo unter der Pleura Extravasate entstanden, durch zu starke Anfüllung der Alveolen bedingt. In der nächsten Umgebung solcher Extravasate der Corrosionsmasse hat man es jedenfalls mit ad maximum gefüllten Alveolengruppen zu thun und da für die in Frage stehenden Untersuchungen auch die kleinsten Stückchen injicirten Lungengewebes brauchbar sind, so konnten auch diese durch Ueberdruck scheinbar misslungenen Präparate ein Bild von der dem Injectionsdruck gegenüberstehenden Widerstandsfähigkeit der kleinsten Bronchial- und der Alveolenwandungen abgeben. Nach beiden Methoden zeigte sich bei ein und derselben Thierspecies immer das gleiche Verhältniss der kleinsten Bronchien zum eigentlichen Lungenparenchym. Bei allen Hunden ließen die kleinsten Bronchien stark trichterförmig verengt nach den Alveolen hin aus, welche letztere wie dicke Maulbeerartige Früchte auf dünnen Stielen erschienenen. Meistens war überhaupt trotz der angewandten Mittel ein Uebertritt der Injectionsmasse in die Alveolen bei Hunden nicht erfolgt, sondern die kleinsten Bronchien endeten, wie in der Abbildung mit nadelförmigen Spitzen. Dies Verhältniss wurde bei zahlreichen Injectionen von Herbivoren niemals und bei menschlichen Lungen nur höchst selten beobachtet. Ganz anders ist das Bild, welches auf diese Weise vom Lungenparenchym des Kaninchens oder des Schafes auftritt. Hier bilden die Alveolengruppen stumpfe Köpfe auf den sehr weiten kleinsten Bronchien.

Wenn man den Unterschied der Infundibula im Verhältniss zu den kleinsten Bronchien fixiren wollte, so müsste man sagen: bei Hunden bildet das Infundibulum eine Erweiterung am peripherischen Ende der kleinsten Bronchien, während bei Kaninchen das Infundibulum nur ebenso weit stellenweise sogar enger ist als der Infundibularbronchus. Die Vertheilung der peripherischen Lufträume in der Lunge des Menschen zeigt wiederum andere Formen, im Ganzen kann man sagen zeigten sich hier mittlere Weiten. Das Alveolarparenchym ist gegen die kleinsten Bronchien scharf abgesetzt, nicht so scharf wie z. B. beim Hunde, doch aber viel entschiedener als beim Kaninchen.

Es ist schon mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass meist in drei Infundibularbronchien der demnächst kleinste Bronchus des Menschen zerfällt und dass auf diesen Infundibularbronchien halbkuglige Ausbuchtungen zu bemerken sind, welche man als Alveolen aufzufassen hat (solche bronchialständigen Alveolen sind in Abbil-

dung II, welche wie die beiden anderen Figuren bei auffallendem Licht mit Seibert I Oc. 0 gezeichnet sind, mehrfach deutlich zu erkennen). Inzwischen setzen sich gewöhnlich je drei Alveolengruppen auf diese Infundibularbronchien derart auf, dass erst nach einem längeren isolirten Verlauf des Infundibularbronchus das Lungengewebe beginnt. Die Weite des peripherischen Endes der Infundibularbronchien ist nun individuell sehr verschieden, bald mehr nach dem Typus der Carnivoren, bald mehr nach dem der Herbivoren gestaltet. Auch die Länge und Weite der Infundibularbronchien selbst stellte sich trotz möglichster Gleichheit der Injectionsbedingungen (auch in Bezug auf Zeit nach dem Tode und Todesart) in viel erheblicheren Grenzen schwankend heraus, als dies bei Thieren der Fall war. Für die Injectionen wurden vorherrschend benutzt: Lungen von Hunden, von Kaninchen und von Kindern, welche kurz nach der Geburt oder in den ersten Lebenswochen aus Gründen gestorben waren, welche die anatomische Intactheit der Lunge voraussetzen liessen. Ein Generalisiren der erhobenen Befunde von den Hunden auf Carnivoren, von Kaninchen auf Herbivoren glaube ich bis zu einem gewissen Grade auf Grund mehrfacher Corrosionen des Lungengewebes anderer Herbivoren und Carnivoren vertreten zu können, jedoch zeigen einige Thiere z. B. Pferde und Füchse erheblich abweichende Formverhältnisse, so dass ich mir definitive Angaben nach dieser Richtung vorläufig versagen muss.

Ebenso sind entsprechende Untersuchungen über Verschiedenheiten ausgewachsener menschlicher Lungen, wie sie besonders durch das Alter, dann aber auch durch diffuse Erkrankungen der Lunge bedingt worden, in Angriff genommen, ich würde auch die bis jetzt constatirten, mehr als vorläufige Mittheilungen aufzufassenden Angaben, noch nicht der Oeffentlichkeit übergeben haben, wenn nicht gerade die jetzige Lage der Phthisen- und Tuberculosenfrage die Vorlegung sämmtlicher eventuell in Betracht kommender Thatsachen mir geboten erscheinen liesse.

Grade wie durch den Nachweis, dass der Genuss perlstücktigen und tuberculösen Fleisches einen Menschen nicht tuberculös macht, zuweitgehenden Schlussfolgerungen vorgebeugt werden soll, so scheint mir jede Thatsache der Berücksichtigung wert zu sein, welche dazu dienen kann, dasjenige, was wir unter „Disposition“ verstehen, auf ein anatomisches Verhalten zurückzuführen.

Wenn man nun an der Hand der mitgetheilten Beobachtungen den Grad der Wahrscheinlichkeit prüft, unter dem in der Athmungs-luft suspendirte Krankheitserreger das vulnerable Lungenparenchym bei verschiedenen Thieren und beim Menschen treffen können, so stellt sich heraus, dass, bei übrigens gleichen Verhältnissen diejenigen Individuen, welche mit einem weiten Bronchialeingang in die Alveolargruppen „belastet“ sind, leichter afficirbar, mehr disponirt sein müssen, als solche, bei denen ein eng verschmächtigtes Lumen des Bronchus den Eintritt von Krankheitserregern in das Lungenparenchym hindert. Damit stimmt die Thatsache über-ein, dass wir Pneumonien bei Herbivoren so ungleich viel häufiger antreffen, als bei Carnivoren.

Selten wird man z. B. irgend eine Hammellunge ohne pneumonische Erkrankung finden und wohl nie eine Hundelunge mit spontaner Pneumonie. In Folge ihrer Architectur zeigt sich die menschliche Lunge in einem mittleren Grade für mechanische Acqui-sition von Krankheitserregern aus dem Luftstrom disponirt, so aber, dass, wie gesagt, sehr bedeutende individuelle Verschiedenheiten vorhanden sind.

Neben dieser typischen Verschiedenheit in der Architectur der festeren Theile der Bronchialwand spielt auch die Muscularis der-selben bei Thieren und Menschen eine nicht unwesentliche Rolle.

Aehnlich wie wir die durchschnittene Art. cruralis eines Hundes durch Contraction sich viel beträchtlicher verengen sehen, als das gleiche Gefäss beim Kaninchen, zieht sich im Folge der stärker ent-wickelten Musculatur ein durchschnittener Bronchus des Hundes ungleich stärker zusammen, als der des Kaninchens. Beim Men-schen hat besonders Rindfleisch auf das Vorhandensein eines sphincterenartigen Muskelringes am peripherischen Ende der Infan-dibularbronchien hingewiesen. Dieser Muskelring, der sich z. B. bei der braunen Lungeninduration besonders stark entwickelt zeigt, bildet nur eine Anschwellung in dem continuirlichen Verlauf der Muscularis sämmtlicher Bronchien.

Fast noch erheblichere Schwankungen aber, wie sie im System der quergestreiften Muskelfasern des Menschen sich vorfinden, finden sich bei dem vegetativen Muskelsystem, speciell bei der Muscularis der Bronchien. Ich glaube nicht fehl zu greifen, wenn ich an-nehme, dass mit der kräftigeren oder schwächeren Entwicklung

der Bronchialmusculatur im Wesentlichen eine höhere oder geringere Leistungsfähigkeit der ganzen Bronchialwand speciell auch der Schleimhaut bedingt sei, und dass aus diesem anatomischen Grunde diejenigen Personen, welche schwach entwickelte Musculatur und auch damit einen Bau der Bronchien nach dem Typus der Herbivoren zeigen für Acquisition von Krankheitserregern auf dem Wege des Luftstromes eher disponirt sind, als andere.

Wenn nun derartig vulnerable Individuen, die vielleicht überdies mit einem abnorm engen Gefässsystem belastet sind, fortwährenden Reizungszuständen von Seiten der im Luftstrom suspendirten Krankheitserreger ausgesetzt, chronische Pneumonien acquiriren, so kann das ebensowenig auffallen, als dass diese Pneumonien auf dem Wege der Verfettung nekrotisiren und zu käsigen Heerden werden, die dann ihrerseits central erweichen und cavernöse Destruction mit allen ihren Folgen bedingen.

Man würde sicher zu weit gehen, wollte man nach der Entdeckung des Bacillus tuberculosus in fast allen Fällen von Phthisis pulmonum, die seit Laennec angestrebten Bemühungen, verschiedene Formen von Phthise klinisch und anatomisch zu differenziren, für werthlos halten, Bemühungen, welche theilweis bereits auch in therapeutischer Beziehung sich practisch bewährt haben.

Grade das so sehr häufige Vorkommen der Tuberkelbacillen bei den verschiedensten klinisch und anatomisch differenten Krankheitsprozessen macht es wahrscheinlich, dass ihre Wirksamkeit nur eine bedingt pathogene sei. Es ist bisher nur bewiesen, dass man unter gewissen Bedingungen mit Tuberkelbacillen Tuberculose erzeugen könne, nicht aber, dass man nur allein mit diesem Virus den pathologischen Symptomcomplex Tuberculose zu erzielen vermag.

Wenn man ein Tuberkelvirus gefunden hat, so hat man damit noch nicht das Tuberkelvirus gefunden.

Aus der ganzen Geschichte der Tuberculose, namentlich seit dem Eingreifen der experimentellen Pathologie, scheint mir auf's Klarste hervorzugehen: Dass die Tuberculose überhaupt gar keine ätiologische Einheit ist und dass die gewöhnlich gestellte Frage: Ist die Tuberculose eine Infectionskrankheit? lauten muss: Giebt es eine infectiöse Tuberculose? —

Diese Frage hat sich allerdings nach den Koch'schen Untersuchungen im bejahenden Sinne erledigt.

Aber neben der infectiösen Form oder vielleicht den infectiösen Formen — denn es ist ja gar nicht unumgänglich nothwendig, dass nur ein organisirtes Virus diese klinischen und anatomischen Folgen haben müsse — giebt es sicher auch nicht infectiöse Formen von Tuberculose.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

- Fig. 1. Bronchus des Hundes.
 - Fig. 2. Bronchus und Alveolen des Menschen.
 - Fig. 3. Bronchus und Alveolen des Kaninchens.
-

IX.

Ueber die Feuerländer.

Von Dr. Johannes Seitz in Zürich.

I.

Ein Trupp Feuerländer, welcher ein nach Europa segelndes Schiff um Nahrung angesprochen, hatte sich zur Mitfahrt überreden lassen. Seit August 1881 in Paris und mehreren Städten Deutschlands ausgestellt, kam die Gesellschaft Mitte Februar dieses Jahres krank nach Zürich.

Gern entsprach ich der Aufforderung, ihre ärztliche Behandlung zu übernehmen; es hatte einen besonderen Reiz, „Wilde“, zumal so tief stehende, als Kranke zu besorgen, und, da ihre Sprache selbst den bisherigen Begleitern nahezu unbekannt geblieben, war es eine angenehme Aufgabe objectiver Untersuchung, die Uebel der Leidenden zu ergründen.

Schon bei der Feststellung der Personalien begann das Eigenthümliche. Namen der Leute waren nicht zu ermitteln gewesen. Vielleicht haben sie dieselben absichtlich verschwiegen zu Folge der Furcht niederer Völker, durch Kenntnissgabe ihrer Namen in fremde Gewalt zu kommen. Vielleicht besitzen sie überhaupt keine persönlichen Benennungen. Man hatte also die Einzelnen beliebig bezeichnet. Da war „Capitano“, wie es schien, das Haupt der Ge-