

## XXVII.

**Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei acuter allgemeiner Miliartuberculosis der Mutter.**

Von Curt Jani,  
weiland pract. Arzt und Assistent am pathologischen Institute zu Leipzig.

Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von C. Weigert.

Vorbemerkung vom Herausgeber.

Der Verfasser der nachfolgenden Abhandlung war ein ungemein begabter, sehr unterrichteter und eifriger junger Mann. Er hat die für dies Folgende nöthigen Untersuchungen schon als Student im Sommer 1883 mit grossem Fleisse ausgeführt. Seine Absicht war, die Resultate dieser Forschungen zu seiner Doctordissertation zu verwenden. Doch zog sich die Ausarbeitung derselben sehr in die Länge, da er im Winter 1884—85 nicht nur sein Staatsexamen absolvierte sondern auch bei mir, der ich damals interimistisch die Leitung des Leipziger pathologischen Instituts hatte, als Assistent fungirte.

Als wir uns von einander trennten, hatten wir verabredet, die Aufzeichnungen, ehe sie zum Druck kämen, noch einmal gemeinsam durchzugehen. Damals war Curt Jani ein gesunder kräftiger Mensch und Keiner konnte ahnen, dass er wenige Tage später nach nur dreitägiger Krankheit verschieden würde. So ist mir denn die Arbeit als eine theure Hinterlassenschaft von dem schwer getroffenen Vater des Verstorbenen übergeben worden. Ich hätte, wenn es mir möglich gewesen wäre mit dem Dahingeschiedenen zu conferiren, vielleicht vorgeschlagen noch dies oder jenes zu ändern, hier und dort Literaturcitate einzuschlieben, manches vorsichtiger auszudrücken, — aber das ist nun unmöglich. So übergebe ich denn, mit geringfügigen Verbesserungen

rungen und Zusätzen die Arbeit der Oeffentlichkeit, wie sie der Verstorbene zurückgelassen hat, mit all den kleinen Mängeln vielleicht, die durch die jugendliche Begeisterung für den Gegenstand bedingt sind, aber als einen gewiss werthvollen Beitrag zur Lehre von der Tuberculose und als ein Denkmal für den Verfasser, der zu so grossen Hoffnungen berechtigte!

---

So lange die Tuberculose als specifische Krankheit bekannt ist, so lange besteht unter den Aerzten der Glaube an ihre Heredität. Denn nichts ist leichter zu constatiren, als die Regelmässigkeit, mit der die Tuberculose in Familien auftritt, als die Hartnäckigkeit, mit der sie diese Familien durch Generationen verfolgt: Eigenschaften, auf welchen ein guter Theil der Furcht beruht, welche schon der Namen dieser Krankheit dem Laien einzuflössen pflegt. Die Heredität der Tuberculose erschien bereits in jener Zeit als eine sicher erprobte Thatsache, welche noch einen principiellen Unterschied machte zwischen allgemeiner Miliartuberculose, Phthisis pulmonum, käsiger Pneumonie, Lymphdrüsenschrophulose, Fungus etc. Man sprach damals nicht eigentlich von Heredität der Tuberculose, sondern speciell der Schwindsucht. Seitdem sind die Schranken zwischen den oben erwähnten Affectionen gefallen. Schon der Thierversuch hat sie mit zwingender Bestimmtheit alle auf die gleiche ätiologische Basis verwiesen. Kein Wunder, dass mit der Verallgemeinerung des Begriffs der Tuberculose die Belege für die Heredität derselben sich gehäuft haben.

Von diesem, neu gewonnenen, mühsam erkämpften Standpunkt aus galt es, die Fälle der Formen zu erklären, in denen uns die Tuberculose entgegentritt, es galt die verschiedenen Wege aufzufinden, welche diese Krankheit so launenhaft einzuschlagen und zu variiren pflegt. Wer die Entwicklung der Pathologie im letzten Decennium verfolgt hat, der weiss, wie Scharfsinn und Fleiss sich bemüht haben, diese Aufgaben zu bewältigen, und in so vollkommener Weise, dass die Tuberculose jetzt zu den bestgekannten Krankheitsprozessen gehört. Alle Fragen sind freilich auch hier noch nicht beantwortet, und gerade

der Räthsels grösstes — die Erblichkeit der Tuberculose — harrt noch seiner Erledigung, ja seiner factischen Bestätigung.

Denn, wenn einerseits dem Statistiker die Verallgemeinerung des Begriffs der Tuberculose grössere Zahlenbelege zuzuführen schien, so sind andere in ihrer Begeisterung für die neue Lehre so weit gegangen, die Heredität bei der Tuberculose ganz zu bestreiten und alle anscheinend hierher gehörigen Fälle auf extrauterine Infection zurückzuführen. Die Sicherheit, mit der es Tappeiner gelang, Hunde durch Inhalation verstäubter, phthisischer Sputa tuberculös zu machen, die Regelmässigkeit des Befundes von Darmtuberculose nach Fütterung tuberculöser Massen haben jeden vorurtheilsfreien Beobachter in der Beurtheilung der Erblichkeit der Tuberculose sehr vorsichtig gemacht. Seit uns gar eine vollendete, mikroskopische Technik den specifischen Krankheitserreger kennen gelehrt hat, seit wir die kleinen, wohl charakterisirten Stäbchen zu Tausenden in jedem Schleimballen, den der Hustenstoss des Phthisikers zu Tage befördert, mit Sicherheit nachzuweisen im Stande sind, seit dieser grosse Entdeckung, sage ich, erscheint allerdings jeder Angehörige eines Phthisikers mehr, als je gefährdet. In der grössten Gefahr aber schwelen die Kinder der Erkrankten, nicht blos, weil sie in viel innigerer Beziehung zu jenen stehen, sondern wir dürfen aus vielfachen pathologischen Thatsachen schliessen, dass ihre Widerstandsfähigkeit gegen das Virus der des erwachsenen Organismus bei Weitem nachsteht.

Die Infectionssquellen mehren sich, wenn man auf die Verbreitung der Tuberculose unter unseren Hausthieren blickt. In der That ist keines von ihnen gegen das tuberculöse Virus ganz immun. Zwar tritt die Wahrscheinlichkeit der Uebertragung unserer Krankheit bei vielen Thieren, deren Fleisch nicht anders als in gut gekochtem Zustande genossen wird, zurück gegen die Infection von Mensch durch Mensch; doch gibt es ein Product unserer Haustiere, dass nur zu oft dem directen Genuss unterliegt und dies ist die Milch; und gerade in der Milch tuberculöser Thiere kommen Tuberkelbacillen vor.

Erwägt man nun, dass unter den Nahrungsmitteln zumal der jüngeren Kinder keines eine gleich grosse Rolle spielt, als die Milch, so erklärt sich die Häufigkeit des Sectionsbefundes

von Verkäsung der Lymphdrüsen in der Umgebung des Digestionstractus, der Hals-, Retroperitoneal- und besonders der Mesenterialdrüsen, vollauf aus dem Genusse tuberculöser Milch, und die Phthisis meseraica muss in erster Linie aus der Reihe der Affectionen gestrichen werden, aus denen wir die Heredität der Tuberkulose ableiten wollen.

So berechtigt demnach eine scrupulöse Prüfung aller so genannten hereditären Formen der Tuberkulose erscheint, so hiesse es dennoch den Thatsachen Zwang anthun, wollte man wirklich das enorme Contingent, welches tuberculös belastete Familien für die Statistik unserer Krankheit stellen, allein auf die Infection post partum zurückführen, und dies um so mehr, als eine Reihe tuberculöser Erkrankungen, die gerade bei Kindern häufig vorkommen, der Erklärung von diesem Gesichtspunkt aus völlig spotten; ich erinnere nur an die tuberculösen Gelenkaffectionen. Soviel ist sicher zuzugeben, dass die Kinder tuberculöser Eltern für die gleiche Erkrankung in ausgesprochenem Maasse disponirt sind.

In der Thät hat die Anschauung, dass alle sogenannte tuberculöse Heredität nur auf einer Infection beruhe, nie rechten Boden gefasst, und auch von competitor Seite hat man immer wieder auf die Vererbung dieser Krankheit oder der „Anlage“ dazu als auf eine feststehende Thatsache recurrirt. Ich verkenne nicht, dass der statistische Nachweis im Grossen, soweit er sich auf unsere Breitengrade bezieht, bisher mangelhaft gewesen ist und bei der Menge der Fehlerquellen auch stets mangelhaft bleiben wird. Deshalb kann ich es mir nicht versagen auf eine jüngst erschienene Arbeit von Langerhans (dieses Archiv Bd. 97. Hft. 2.) hinzuweisen, deren Material auf einem Boden gesammelt worden ist, welcher jene Fehlerquellen, wenn nicht eliminirt, so doch auf ein bescheidenes Maass zurückführt.

Es bezieht sich diese Statistik auf die Fremdencolonie von Madeira. Die Mitglieder der dort ansässig gewordenen fremden Familien, welche theilweise selbst aus Gesundheitsrücksichten verschiedener Art die Insel aufsuchten, kommen ganz regelmässig in enge Berührung mit den tuberculösen Kranken, welche Jahr aus Jahr ein in Madeira wegen seines milden Klimas zeitweilig Aufenthalt nehmen. Da in Folge besonderer Verhältnisse Fremde

und Einheimische stets in denselben etwa 100 Häusern wohnen, und die Wohnungen durchschnittlich nach kurzer Zeit wieder gewechselt werden, so muss man allerdings zugeben, dass alle Mitglieder der Colonie in ziemlich gleichem Grade der Infectionsgefahr ausgesetzt sind. Langerhans stellt nun die Zahl der im Jahre 1836 hier ansässigen und der bis 1864 eingewanderten Fremden zusammen; dann sondert er die Mitglieder gesunder Familien von den hereditär Belasteten und notirt für beide Reihen die Mortalitäts- resp. Erkrankungsziffer an tuberculöser Lungenphthise. Nach diesen Listen sind von den Gesunden 0,7 pCt. an Phthise erkrankt resp. gestorben, von den hereditär Belasteten dagegen ziemlich die 16fache Anzahl, nehmlich 11 pCt.

Räumt man auch vollkommen ein, dass der beständige Verkehr mit einem Phthisiker noch grössere Gefahren schafft, als der Aufenthalt in einem früher infirierten Zimmer, so viel geht doch mindestens aus den angeführten Zahlen hervor, dass die tuberculös Belasteten in ausgezeichnetem Maasse für die Tuberkulose prädisponirt sind.

Diese Schlussfolgerung zieht auch Langerhans, freilich um sie in einer Weise zu verwerthen, welche den Ansichten aller derer zuwiderläuft, welche sich mit der Frage der Tuberkulose eingehender beschäftigt haben. Er spricht der Tuberkulose ihren infectiösen Charakter vollständig ab, bestreitet den ätiologischen Zusammenhang zwischen dem Koch'schen Bacillus und der Tuberkulose und sieht in der Heredität der Lungenphthise — die er analog der Vererbung von Geschwülsten auffasst — das einzige für die Weiterverbreitung dieser Krankheit bestimmende Moment.

Es liegt mir ferne, in die Controverse obiger Behauptungen einzutreten, welche, so oft sie in dieser und ähnlicher Form im letzten Decennium ausgesprochen wurden, stets dieselbe siegreiche Zurückweisung erlitten haben; ich möchte nur darauf hinweisen, dass unter den günstigen klimatischen Verhältnissen von Madeira die directe Infection völlig gesunder Menschen eine geringere Rolle zu spielen scheint, als in unseren, nördlichen Breitengraden, wo die Menschen einen grossen Theil der Zeit nicht im Freien, sondern im Zimmer sind, wo ferner Katarrhe aller Art die Luftwege zur Aufnahme des Tuberkelgiftes vielleicht geeigneter machen. Bei den Nachkommen phthisischer

Eltern könnte dies allerdings anders sein. Und in der That sprechen die Einen von einer verringerten Widerstandsfähigkeit dieser Personen gegen das tuberculöse Virus. Andere haben behauptet, dass die phthisische Thoraxform sich vererbe, und dass die angeborne Schwäche des Athmungsorgans der Ansiedlung tuberculöser Keime besonders günstig sei. Aber wie auch alle diese Hypothesen lauten mögen, klare Begriffe führen sie nicht ein, und zumal das Wort „Prädisposition“ schliesst keine Erklärung der vorliegenden Thatsachen, sondern nur eine Be-mäntelung unserer Unkenntniss.

Ehe wir uns zu der Annahme solcher vager Begriffe entschliessen, müssen sich alle die Untersuchungsmethoden als erfolglos erwiesen haben, welche das Wesen des tuberculösen Prozesses bisher erschlossen haben und auch noch heute ein Rätsel nach dem andern lösen, ich meine das Experiment und die mikroskopische Untersuchung.

Der Weg, welchen eine solche Untersuchung einzuschlagen hat, ist klar vorgezeichnet. Die Tuberkulose ist eine von spezifischen Organismen hervorgerufene Krankheit. Sie kann nur so vererbt werden, dass dieselben spezifischen Krankheitskeime auf den Embryo übergehen.

Es handelt sich also darum: wird das Ei im Moment seiner Befruchtung oder während seiner intrauterinen Weiterentwicklung tuberculös infizirt, — und auf welchem Wege gelangen die Mikroorganismen an dieses Ziel?

In diesem Sinne veranlasste mich vor anderthalb Jahren Prof. Cohnheim, die Frage von der Heredität der Tuberkulose aufzugreifen. Wenn ich von Heredität der Tuberkulose überhaupt spreche, so ist eigentlich damit zuviel gesagt, vielmehr lieferte mein Untersuchungsmaterial ausschliesslich jene Form der Tuberkulose, welche für unsere Hospitäler das Hauptcontingent an Kranken zu stellen pflegt: die chronische Lungenphthise. An dieser Beschränkung meines Untersuchungsmaterials trägt, wie ich im Voraus bemerke, nicht der relative Mangel an andern Formen von tuberculösen Erkrankungen die Schuld, noch weniger haben mich rein praktische Gesichtspunkte, wie etwa die überwiegende Wichtigkeit der Lungenphthise dazu bestimmt, sondern die Phthise allein schafft diejenigen Bedingungen, welche

für die Vererbung der Tuberculose nöthig sind. Auf diesen Punkt komme ich später noch zurück.

Ich betone ausdrücklich, dass von der Untersuchung alle die Fälle ausgeschlossen sind, welche mit manifester Tuberculose der Hoden, Prostata oder Samenbläschen complicirt waren, ebenso diejenigen, welche durch eine acute Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit tuberculösem Virus als acute, allgemeine Miliartuberculose ihren tödtlichen Abschluss gefunden hatten. In der That muss der tuberculös erkrankte Hoden oder die Prostata (wenn überhaupt) einen mit tuberculösen Keimen inficirten Samen liefern, und ebenso liegen die Verhältnisse bei der acuten, allgemeinen Miliartuberculose; aber beide Fälle kommen so gut wie gar nicht für die Vererbung der Tuberculose in Betracht. Die acute Miliartuberculose ist ausserordentlich selten, und ob ein tuberculös erkrankter Hoden zeugungsfähigen Samen liefert, erscheint mehr als zweifelhaft.

Ich lasse nun die Sectionsdiagnose der untersuchten Fälle in wörtlicher Abschrift folgen:

I. L., den 29. Mai. „Lungentuberculose besonders in beiden unteren Lappen. Volumen pulmonum auctum. Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

II. W., den 6. Juni. „Geringe Lungenphthise, ausgedehnte Darmtuberculose mit mehrfachen Perforationen. Jauchige und circumscripte Peritonitis tuberculosa. Tympanitis des Dünndarms. Milzschwellung, etwas indurierte Leber, Lungen- und Gehirnödem. Hochgradige Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

III. H., den 8. Juni. „Beiderseitige Lungenphthise. Cavernen in beiden Spitzen, stärker links. Ausgedehnte adhäsive Pleuritis links. Ausgedehnte Darmtuberculose. Tuberculös Kehlkopfgeschwür. Hochgradige Sagomilz. Amyloid und Verfettung der Leber. Amyloid der Niere. Körperatrophie.“ (Dr. Huber.)

IV. B., den 12. Juni. „Phthisis pulmonum. Hypertrophische Lebercirrhose. Icterus. Ascites. Tuberculöse Darm- und Kehlkopfgeschwüre. Der obere Theil des Dünndarms leicht rostfarben.“

V. R.. den 13. Juni. „Hochgradige tuberculöse Lungenphthise, weitaus am stärksten rechts. Taubeneigrosse Cavernen in der Spitze des rechten unteren Lungenlappens. Starke tuberculöse Ulceration im Kehlkopf, hauptsächlich rechts. Rechtsseitige fibrinös-hämorrhagische Pleuritis. Geringe linksseitige fibrinöse Pleuritis. Tuberculöse Geschwüre im Ileum. Körperatrophie.“

VI. L., den 15. Juni. „Phthisis pulmonum ohne Cavernenbildung und mit Freibleiben des linken oberen Lappens. Tuberculöse Infiltration im

oberen Theil des Unterlappens auf die Pleura übergreifend. Tuberculöse, hämorrhagische Pleuritis links. Tuberculöse Darmgeschwüre. Starke Leber-tuberculose. Pulsionsdivertikel der Harnblase.“

VII. K., den 22. Juni. „Beiderseitige, tuberculöse Lungenphthise, weitaus stärker rechts. Starke Verwachsungen im rechten unteren Lungennappen. Cavernen in der rechten Spalte. Dilatation mit geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels. Parietalthromben im rechten Ventrikel. Diffuse Endocarditis des linken Ventrikels. Tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum.“ (Dr. Huber.)

VIII. K., den 25. Juni. „Beiderseitige, tuberculöse Lungenphthise mit starker Schrumpfung und Bronchiectasenbildung im rechten oberen Lappen. Oedem und Emphysem des rechten unteren Lappens. Adhäsive Pleuritis rechts. Kästige Infiltration im linken unteren Lungennappen. Verwachsungen in der linken Spalte. Körperatrophie. Geringe exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Geringe Fettleber.“ (Dr. Huber.)

IX. F., den 30. Juni. „Beiderseitige tuberculöse Lungenphthise, stärker rechts. Cavernen in beiden Spitzen. Adhäsive Pleuritis. Rechtsseitiger Hydrothorax mit Compressionsatelectase des rechten unteren Lappens. Acute hämorrhagische Nephritis. Oedem in beiden unteren Extremitäten. Geringer Ascites. Thrombose der Venae crurales. Oedem des Netzes und des Mesenteriums. Körperatrophie. Umschriebene Pleuritis tuberculosa links. Tuberculose des Kehskopfs und der Luftröhre. Vereinzelte Geschwüre im unteren Ileum.“ (Dr. Huber.)

Auf Wunsch von Prof. Cohnheim untersuchte ich zunächst den Samen auf Bacillen.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass nach sorgfältigem Abspülen der Aussenfläche eines Samenbläschens, letzteres mit reinem Instrumente geöffnet, und die entleerte Flüssigkeit sofort aus der mit tuberculösen Keimen infizirten Umgebung entfernt wurde.

Nachdem ich mich regelmässig von der normalen Beschaffenheit des frischen Samens mikroskopisch überzeugt hatte, fertigte ich Trockenpräparate an und unterwarf dieselben der bekannten Procedur zur Färbung der Tuberkelbacillen. Ich benutzte mit Ausnahme der ersten Fälle stets eine von Professor Weigert angegebene Darstellungsweise der alkalischen Gentianaviolettlösung, d. h. ich fügte zu einer 2 procentigen Lösung von Gentianaviolett 0,75 pCt. Liquor ammonii caustici und 10 pCt. Alcohol absolutus. Setzt man die Präparate in dieser Lösung 30 Minuten lang einer Temperatur von 40° aus, so kann man sie sehr lange und bis zur vollständigen Farblosigkeit in 33 pro-

centiger Salpetersäure entfärbten, ohne das tiefe Blauschwarz der Bacillen zu beeinträchtigen. Die Wahl gerade dieser Färbungsmethode erscheint bei der verschwindenden Dicke von Trockenpräparaten relativ gleichgültig, ich betone sie aber schon hier, weil mir die resultirenden tiefen Farbentöne bei der Untersuchung von Schnittpräparaten, auf die ich noch zu sprechen komme, wesentliche Dienste geleistet haben.

Nachdem von den beiden ersten Fällen eine grössere Anzahl von Präparaten angefertigt und mit negativem Erfolge auf Bacillen durchsucht worden waren, begnügte ich mich in der Folge mit je 3 Präparaten. Ich habe sie mit Zeiss E auf das Sorgfältigste durchsucht und in keinem der 9 Fälle auch nur einen einzigen Tuberkelbacillus gefunden. Es ist nun zunächst von Interesse, die Frage zu entscheiden: Darf man aus diesen Untersuchungsergebnissen den Schluss ziehen, dass sich in dem Samen der Phthisiker wirklich keine Bacillen finden? Ich glaube nein. Denn soviel ist von vornherein klar, dass die Tuberkelbacillen im Samen, wenn überhaupt, so doch nur in geringer Anzahl enthalten sein können; sonst müsste die ächte Genital-tuberculose viel häufiger sein. Dass nun in der verschwindend dünnen Schicht eines Trockenpräparates gerade ein oder der andere Bacillus sich vorfinden werde, ist kaum zu erwarten. Ausserdem ist wenigstens die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Tuberkelbacillen im Samen unter Bedingungen gerathen, welche ihre Existenz als Bacillen aufheben. Dann wäre der Samen mit Sporen infizirt, und diese spotten bekanntlich unseres mikroskopischen Nachweises.

Beide Schlüsse drängten sich mir sehr früh auf. Es schien darum gerathen, diejenigen Organe in die Untersuchung mit hineinzuziehen, in welchen der Uebertritt der Bacillen aus den Gewebsflüssigkeiten in den Samen vorausgesetzt werden musste.

In erster Linie richtete sich deshalb die Aufmerksamkeit auf den Hoden. Ich nahm die Hoden unter sorgfältiger Vermeidung jeder Berührung mit tuberculösem Material aus der Leiche heraus, spülte sie lange in fliessendem Wasser ab, schnitt sie sodann mit einem unbenutzten Messer auf und warf sie zum Zwecke der Härtung in reinen Alkohol.

Parallel zu diesen Hodenuntersuchungen lief die Untersuchung eines andern Organs, das zwar zu der Samenbereitung in keiner directen Beziehung steht, dessen Secret sich aber dem Samen beizumischen pflegt: nehmlich der Prostata.

Vor Jahren hatte Professor Weigert darauf hingewiesen, dass in der Hälfte aller Fälle bei pyämischen Prozessen Eiterungen in der Prostata oder den Samenbläschen beobachtet wurden. Schon damals führt er als Analogon dieser Erscheinung die Tuberculose der Prostata an, die auch anscheinend isolirt beobachtet wird; er fährt dann fort: „Diese Thatsache wird verständlich, wenn man sieht, wie die Prostata gar nicht so selten von infectiösen Stoffen als Ablagerungsstätte benutzt wird.“

Unter Bezugnahme auf diese eigenthümliche Thatsache veranlasste mich Professor Weigert, zuerst die Prostata bei einem Falle von allgemeiner acuter Miliartuberculose zu untersuchen. Es wurde mit dem Messer von der Schnittfläche der Prostata etwas Flüssigkeit abgestrichen, und davon Trockenpräparate angefertigt. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in grosser Anzahl. Der auffallend reiche Bacillengehalt dieses Präparates liess die Annahme als möglich erscheinen, dass auch die geringen Mengen von Tuberkelbacillen, welche bei der chronischen Phthise im Blute circuliren, in gleicher Weise in der Prostata gewissermaassen abgefangen würden.

Darum entnahm ich in den letzten 7 Fällen neben dem Hoden unter gleichen Cautelen auch die Prostata und härtete sie gleichfalls in Alkohol.

Die gehärtete Prostata erwies sich direct als schnittfähig; nicht so der Hoden. Deshalb musste zu einem Einbettungsverfahren gegriffen werden, was nicht unbeträchtliche Uebelstände mit sich bringt. Am bequemsten erschien noch das Celloidin. Mit diesem liessen sich zwar die Präparate leicht so weit durchtränken, dass dünne Schnitte davon angefertigt werden konnten, aber die Schwierigkeit lag darin, das Celloidin aus den Schnittpräparaten wieder vollständig zu entfernen. Denn so leicht sich das Celloidin bei andern Organen durch mehrstündigtes Einlegen in eine Mischung von Alkohol und Aether vollständig löst, so fest haftet es in den mit Zellen erfüllten Drüsenschläuchen des Hodenparenchyms. Die Nothwendigkeit aber, das Celloidin vollkommen aus den Präpa-

raten zu entfernen, ergab sich gleich nach den ersten Färbeversuchen, welche mit celloidinhaltigen Schnitten angestellt wurden: Es war unmöglich, letztere zu entfärbten. Trotz langen Verweilens in 33 prozentiger Salpetersäure blieben die Präparate mehr oder weniger blau. Ich habe darum gewöhnlich die Schnitte in Aether und Alkohol etwa eine Stunde lang auf 50° erwärmt. Dabei gingen zwar viele von ihnen durch Schrumpfung verloren, andere zerbröckelten, aber der Rest erwies sich stets tauglich und bis auf geringe Mengen frei von Celloidin. Nach diesen Vorbereitungen wurden die Schnitte in der oben beschriebenen Weise  $\frac{1}{2}$  Stunde lang bei 40° in alkalischer Gentianalösung gefärbt; darauf mit 33 prozentiger Salpetersäure und Alkohol so lange behandelt, bis auch nicht die geringste Farbe mehr herausging. Nach gründlichem Auswaschen in Wasser und unter Vermeidung von Nelkenöl und Chloroform und mit Benutzung von Alkohol und Xylol schloss ich die Schnitte in Canadabalsam ein<sup>1)</sup>.

Da das Auge beim Durchmustern eines farblosen Präparates durch die blendende Helle des Abbé'schen Condensors leicht ermüdet, erschien es in der Folge zweckmässig, die Präparate noch nachträglich zu färben. Am geeignetsten erwies sich das Pikrocarmin<sup>2)</sup>; es ertheilt dem Plasma einen schwach rosaroten, resp. gelblichen Farbenton, welcher sehr angenehm mit dem Blauschwarz der Bacillen contrastirt.

Auf die eben beschriebene Weise gelang es, aus einer grossen Anzahl von Präparaten wenigstens einige zu erhalten, die vollkommen fehlerfrei waren und einen grossen Flächen-durchmesser besassen. Die übrigen gingen theils bei der erwähnten Auflösung des Celloidins, theils durch Schrumpfung in der Salpetersäure zu Grunde. Namentlich zeichnete sich in letzterer Beziehung die Prostata unangenehm aus.

<sup>1)</sup> Diese Schwierigkeit, mit welcher Herr Jani beim Auswaschen des Celloidins zu kämpfen hatte, beruhte auf mangelhafter Stärke des mit dem Aether gemischten, zum Auswaschen bestimmten Alkohols. Will man des Erfolges sicher sein, so muss man nicht 95—96 prozentigen, sondern sogenannten absoluten Alkohol anwenden. Weigert.

<sup>2)</sup> Zur regelmässigen Untersuchung möchte ich Pikrocarmin nicht empfehlen, da bei mangelhafter Abtönung von Ammoniak und Säure leicht Entfärbungen der Bacillen eintreten können. Weigert.

Ich bin auf die Darstellung der Präparate etwas genauer eingegangen, weil erstens daraus Fehlerquellen resultiren können, und zweitens, um die geringe Anzahl der Präparate zu erklären, die ich von jedem Organe anfertigte.

Ich habe von jedem Hoden 3—4 gute Präparate gewonnen. Bei der grossen Anzahl der verdorbenen Schnitte stammen dieselben aus ziemlich verschiedenen Gegenden dieses Organs. Die Untersuchung der Schnitte ergab bei No. 1, 2, 3, 5, 6 Bacillen, also von 8 Fällen 5 mal. Die Zahl der gefundenen Bacillen war absolut gering. Gewöhnlich habe ich auf jene 3—4 Präparate einen einzigen gesehen, und nur in einem Falle enthielt jeder Schnitt einen Bacillus. Die Bacillen lagen theils in dem krümlichen und zelligen Inhalt der Samenkanälchen, theils dicht neben demselben, besonders, wenn der Inhalt des Kanälchens durch die Behandlungsmethode ausgefallen war.

Die Prostata wurde in 6 Fällen auf Tuberkelbacillen untersucht. 4 mal fanden sich Bacillen, 2 mal dagegen nicht. Auch hier hielten sich die Bacillen stets in der nächsten Nachbarschaft der Drüsenepithelien. Einigermal schienen sie zwischen den Epithelien oder mitten unter ihnen zu liegen. Einmal glückte mir auch der Nachweis eines Bacillus in dem durch den Alkohol geronnenen Secret der Prostata. Die Anzahl der Bacillen war gleichfalls gering. In den 4 Fällen, die ich mit Erfolg untersuchte, fanden sich auf je 6 Präparaten 2 Bacillen.

Eines aber muss noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass nehmlich, im Hoden wie in der Prostata, weder in der Umgebung der Bacillen noch an andern Stellen auch nur die Spur einer pathologischen Gewebsveränderung zu constatiren war.

Die Thatsachen, die ich hier in Kürze aneinandergereiht habe, sind so auffällig, dass nothwendig eine Besprechung der in Betracht kommenden Fehlerquellen.

Jeder, der viel auf Mikroorganismen untersucht hat, weiss, welch zahlreichen Täuschungen man dabei ausgesetzt ist. In erster Reihe rangiren Farbstoffniederschläge, welche in keinem Präparat, das mit alkalischer Gentianaviolettlösung behandelt worden ist, mit Sicherheit zu vermeiden sind. Dass diese Niederschläge auch bei langer Einwirkung der Salpetersäure ihre

blaue Farbe bewahren, ist bekannt. Ganz ähnlich verhält sich der Rest von Celloidin, der, wie oben erwähnt, auch nach sorgfältiger Behandlung der Schnitte mit Alkohol und Aether den Präparaten stellenweise anhaftet. Untersucht man dicke Haufen solcher Niederschläge oder Celloidintrümmer missglückter Präparate, so muss man allerdings zugestehen, dass hin und wieder Formen vorkommen, die selbst der glücklichste Beobachter mit den besten optischen Hülfsmitteln nicht von Tuberkelbacillen zu unterscheiden vermag. Doch ist das immerhin recht selten, und kommt unter Hunderten von derartigen Gebilden nur einmal vor. Schliesst man solche missrathene Präparate von der Untersuchung aus und umgeht jeden Trümmerhaufen eines brauchbaren Präparates in weitem Bogen, so ist die Wahrscheinlichkeit einer Verwechslung mit Bacillen verschwindend klein, wenigstens für diejenigen, die viel vereinzelte Tuberkelbacillen in verschiedenen Geweben aufgesucht haben. Die Resultate dieser Wahrscheinlichkeitsrechnung sind durch meine Untersuchungen selbst vollauf bestätigt worden. Denn nicht nur, dass mir in Samenpräparaten nie Gebilde begegnet sind, die zu einer Verwechslung mit Bacillen hätten führen können, sondern ich habe im weiteren Verlauf der Untersuchung auf gleiche Weise wie Hoden und Prostata, zahlreiche Gewebsschnitte aus fötalen Organen auf Bacillen mit negativem Erfolge durchsucht, und niemals sind mir Zweifel bei der Differentialdiagnose zwischen vereinzelten Niederschlägen und Tuberkelbacillen aufgestiegen. Die Präparate wurden Professor Weigert stets vorgelegt.

Ein Zweifel an dem organisirten Charakter jener Gebilde scheint mir ausgeschlossen, und es gilt weiterhin den Vorwurf zurückzuweisen, die Stäbchen seien Tuberkelbacillen gewesen, welche bei der Herausnahme der Organe aus der Leiche trotz aller Sicherheitsmaassregeln an den Präparaten hängen geblieben wären. Und doch müssen jene Cautelen ausreichend gewesen sein, denn sonst wüsste ich mir das absolute Fehlen der Bacillen am Samen nicht zu erklären.

Endlich — und dieser Einwurf hat die grösste Berechtigung — könnten die gefundenen Stäbchen zwar Spaltpilze, aber keine Tuberkelbacillen sein. Zwar haben wir nichts weniger, als Grund dies Charakteristische der Koch-Ehrlich'schen Färbemethode

zu bestreiten, und es hiesse gegen die allgemeine Ansicht verstoßen, wollte man annehmen, dass in der Leiche gewisse Bakterien vorkämen, die gegen Salpetersäure die gleiche Resistenz besitzen, wie die Tuberkelbacillen; aber dennoch giebt es Bakterien, die durch Salpetersäure schwerer als andere entfärbt werden. Es sind dies manche Bakterien, welche im Leben den Farbstoff aufnehmen, mit andern Worten, welche in der Farblösung gewachsen sind. Nun sind zwar unsere Farblösungen, um sie vor der Ansiedlung solcher Keime zu schützen, mit 10 pCt. Alkohol versetzt. Aber dennoch erschien diese Vorkehrung nicht vollkommen sicher genug, und so beutzte ich denn auf ausdrücklichen Wunsch von Professor Weigert ausschliesslich Lösungen, die längstens 1 Stunde vor dem Gebrauch aus trocknem Gentianaviolett hergestellt waren.

Durch diese Kette von Sicherheitsmaassregeln glaube ich mich gegen Täuschungen soweit geschützt zu haben, als es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft möglich ist.

Dass überhaupt Tuberkelbacillen bei der chronischen Lungentuberkulose in Organen vorkommen, welche so weit von der eigentlichen Ansiedlungsstätte der Bacillen entfernt liegen, diese That-sache wird keinem wunderbar erscheinen, der bei den Sectionen Lungenkranker mit Aufmerksamkeit und Sorgfalt verfahren ist. Zwar ist allgemein bekannt, dass unser Organismus gegen eine allgemeine Ueberschwemmung mit Tuberkelkeimen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich trefflich zu schützen weiss. Die Entzündung in der Umgebung eines tuberculösen Heerdes schafft eine derbe fibröse Kapsel, die dem Vordringen der Bacillen grossen Widerstand leistet; anderseits verlegt sich das tuberculöse Gift selbst, durch den nekrotisirenden Einfluss, den es auf die Gewebe ausübt, die Bahnen, welche für seine Verbreitung am meisten dienlich wären. So bleibt der tuberculöse Prozess meist mehr oder weniger localisiert, und gerade die chronische Lungentuberkulose findet nur in den seltensten Fällen ihren lethalen Abschluss durch allgemeine Miliartuberkulose. Aber ist auch der Uebertritt grosser Mengen tuberculösen Giftes in die Blutbahn äusserst erschwert, kleinere Mengen gerathen doch hin und wieder hinein, und zwar, sobald sehr kleine Gefässe sehr rasch dem tuberculösen Prozess verfallen, oder wenn kurz vor dem völligen Ver-

schluss eines grösseren Gefäßes ein wenig tuberculöses Gift in die Blutbahn übertreten konnte. Die Bedingungen für diese etappenweise Invasion spärlicher, tuberculöser Giftmengen in die Blutbahn finden sich oft gerade bei der tuberculösen Lungen-schwind-sucht. Aus diesem Grunde musste bei der Auswahl meines Untersuchungsmaterials jede andere chronische tuberculöse Erkrankung ausgeschlossen werden.

Dafür ist aber diese „chronische Miliartuberculose“ (Weigert) ein um so häufigerer Begleiter der Lungenphthise; das lehren die kleinen Knötchen, welche man bei einiger Aufmerksamkeit so oft über die verschiedensten Organe des Phthisikers verstreut findet. Am häufigsten setzen sich die Bacillen in den Nieren fest. Die Gründe für diese eigenthümliche Localisation des Tuberkelgiftes in bestimmten Organen sind gar mannichfach und schwer gegeneinander abzuwägen.

Von vorwiegender Bedeutung muss der mehr oder minder grosse Gehalt an Blutgefäßen sein. Denn es ist klar, dass mit der Grösse der Fläche, welche ein Organ dem Blute darbietet, die Gefahr wächst, dass pathogene Keime, welche im Blute suspendirt sind, mit dem Gewebe in Berührung kommen. So viel Gewinnendes diese Vorstellung hat, so wenig reicht sie zur Erklärung aller Thatsachen aus. Denn es giebt zumal ein Organ, welches in einzelnen bestimmten Theilen doch wahrlich nicht sparsam mit Blut versorgt ist, und in welchem zahlreiche Tuberkel trotzdem glücklicherweise einen recht seltenen Befund bilden: Dieses Organ ist das Gehirn, speciell die Hirnrinde.

In der That gehört zur Localisation eines organischen Giftes mehr, als die blosse Annäherung der Keime an die Capillarwand. Dass die Bacillen etwa wie losgerissene kleine Fibrinbrocken in den Capillaren hängen bleiben und so nach Art der Kokken bei Endocarditis ulcerosa die Capillarwand einfach nekrotisiren und durchbrechen, — zu dieser Annahme wird sich Niemand bekennen. Vielmehr ist es nothwendig, dass die Bacillen mit dem Flüssigkeitsstrom, der beständig die Capillarwand durchdringt, nach aussen in das umgebende Gewebe gelangen. Dass die Bedingungen für den Durchtritt corpusculärer Elemente durch die Capillarwand nicht aller Orten dieselben sind, haben zahlreiche Versuche gelehrt. Besonders scheint das Filter der Drüsencapillar-

wand bei Weitem nicht die Feinheit zu besitzen, welche wir für die übrigen Capillaren anzunehmen berechtigt sind. Für die Niere hat wenigstens Grawitz den Nachweis geführt, dass corpusculäre Elemente, und zwar Schimmelosporen die Capillarwand, ja sogar das Epithel der Glomeruli passiren, ohne irgend welche Verletzung daselbst hervorzurufen.

Die Tuberkelbacillen übertreffen die Schimmelosporen an Einheit bedeutend. Es liegt darum kein Grund vor, den directen Durchtritt der Bacillen durch die Capillarmembran zu bezweifeln. Ja man ist weitergegangen und hat die Behauptung aufgestellt, dass für gewöhnlich auch die tuberculösen Keime, ganz wie die Schimmelosporen, von dem secernirenden Drüsenepithel ausgeschieden und so aus dem Organismus entfernt würden. Dass diese Secretion freilich nicht immer gelingt, dafür sprechen die mehr oder weniger zahlreichen miliaren Knötchen, welche über Rinde und Mark der Niere regellos verstreut liegen.

Ganz ähnliche Einrichtungen, wie die Niere, müssen die Geschlechtsdrüsen besitzen. Auch hier muss die Capillarwand für die Bacillen durchgängig sein. Denn die Bacillen fand ich, wie vorstehend bemerkt, theils im Lumen der Drüsenanälchen, theils zwischen und unter den Epithelien liegend. Ja es scheint, dass sie selbst das Epithel zu passiren vermögen, ohne schwerere Störungen hervorzurufen. Wenigstens deutet die absolute Intactheit des Hoden- und Prostatagewebes auf diese Möglichkeit hin. Freilich verkenne ich nicht, dass eine weit grössere Anzahl von Präparaten nöthig gewesen wäre, um über diese Frage einigermaassen sichere Auskunft zu geben, dass es an der und jener Stelle, entfernt von der zufällig angelegten Schnittfläche, zur Entwicklung von spärlichen Tuberkeln im Samenanälchen oder in der Wand der Prostatadrüsenschläuche gekommen sein kann, so dass erst von diesen Heeren aus die Bacillen in die weiter abwärts gelegenen Drüsenanälchen mit dem Secretionsstrom gelangt wären.

Mögen aber die Bacillen direct ausgeschieden sein, oder hat sie der Secretionsstrom von einem fern gelegenen tuberculösen Knötchen weitergeführt, sicher ist ihr Vorkommen innerhalb der Drüsenanälchen, und es fragt sich nun, welche Bedeutung dürfen wir dieser Thatsache beimessen? Sind wir insbesondere

berechtigt, eine Uebertragung des tuberculösen Giftes mittelst des Samens auf das Ei zu statuire?

Nun ich denke, nach den vorliegenden Untersuchungen ist nicht mehr zweifeln, dass durch den Samen eines Phthisikers in der Mehrzahl der Fälle tuberculöse Keime an das Ei herangeführt werden könnten. Ob freilich das Ei dadurch wirklich inficirt wird, ob insbesondere das inficirte Ei Entwicklungsfähig ist, das sind Fragen, welche der mikroskopischen Untersuchung unzugänglich sind. Hier könnte allein das Experiment entscheiden, und zwar ein Experiment, welches durchaus nicht auf besondere Schwierigkeiten stossen würde. Wenn es gelingt, durch Injection von tuberculös inficirtem, ganz frischem Kaninchensamen in die Vagina eines Kaninchens tuberculöse Junge zu erzeugen, dann würde freilich die tuberculöse Heredität auch für den Menschen mehr als wahrscheinlich. So lange dieser Nachweis nicht gelingt, so lange wird man sich füglich aller weitergehenden Hypothesen enthalten').

Hiergegen erleichtern die Ergebnisse meiner Untersuchungen das Verständniss einer anderen Thatsache. Ich erwähnte oben, dass die Ausscheidung der Bacillen durch die Niere nicht ohne Gefahr für dieses Organ selbst ist, dass hin und wieder tuberculöse Keime doch zur Ansiedlung im Nierengewebe gelangten und dort zur Entwicklung von Tuberkeln führten. Man sollte nun denken, dass in dem zusammenhängenden Kanalsystem dieses Organs der Weiterverbreitung der Tuberkulose Thür und und Thor offen stehe, und dass an jede Tuberkelbildung in der Niere sich eine allgemeine Nieren- und Nierenbeckentuberkulose anschliessen müsse. Und doch ist das für gewöhnlich nicht der Fall. Die Knötchen nehmen an Umfang zu bis zu einer gewissen Grösse, aber der Prozess bleibt localisirt.

In weitaus den meisten Fällen ist der Weg, auf dem die Tuberkelbacillen zum Nierenbecken etc. gelangen, um eine wirklich verheerende Thätigkeit zu entfalten (wenigstens nach der Auffassung von Professor Weigert)<sup>2)</sup>, ein ganz anderer. Nicht

<sup>1)</sup> Ich möchte mich dieser vorsichtigen Auffassung von der Bedeutung der Jani'schen Befunde durchaus anschliessen. Weigert.

<sup>2)</sup> Die hier ausgesprochenen Ansichten über Urogenitaltuberkulose sind zum grössten Theile nach mündlichen Auseinandersetzungen von mir

in der Richtung des Harnstroms erfolgt ihre Invasion und Verbreitung, sondern ihm entgegengesetzt, und die Eingangspforte bilden die Geschlechtsdrüsen und ihre Adnexen. Entweder erkrankt der Hoden zuerst, dann pflanzt sich der tuberculöse Prozess auf den Nebenhoden, weiter auf das Vas deferens und endlich bis zu den Samenblasen fort. Von hier aus greift die Tuberkulose auf die Prostata und die Harnröhre über und kriecht nun längs der Ureteren nach dem Nierenbecken in die Höhe. Ist die Erkrankung einmal so weit vorgeschritten, so ist die völlige Vernichtung der Niere nur noch eine Frage der Zeit.

In andern Fällen localisiert sich das tuberculöse Virus zunächst in der Prostata und breicht dann gleichfalls nach der Harnröhre resp. Blase hindurch.

Dass der Krankheitsverlauf in der That der Schilderung entspricht, beweist die Thatsache, dass diese Art der Nierentuberkulose bei Frauen ungemein selten beobachtet wird, wie Professor Weigert mir mitgetheilt hat<sup>1)</sup>.

Die Localisation der Tuberkulose im Hoden und der Prostata bei chronischer Lungenphthise verliert dann alles Rätselhafte, wenn in der anscheinend noch intacten Drüse Tuberkelbacillen so häufig vorkommen. Freilich scheinen beide Organe nicht blos der Ansiedlung, sondern auch der Weiterentwicklung der tuberculösen Keime einen grossen Widerstand entgegenzusetzen. Denn mögen die Bacillen direct die Capillarwand und die Epithelschicht der Drüsenanälichen passiren, oder mögen

gemacht. Sie verdienten neueren Aufsätzen gegenüber, die die Urogenitaltuberkulose descendirend entstehen lassen, eine ausführlichere Begründung, doch spare ich mir diese für später auf. Ich möchte nur noch auf die Aehnlichkeit des Verlaufes mit der gewöhnlichen Pyelonephritis hinweisen, mit der auch das Sprungweise in der Verbreitung häufig übereinstimmt. Ich habe in meinen Vorlesungen den Prozess daher als Pyelonephritis tuberculosa bezeichnet. Weigert.

<sup>1)</sup> Während die gewöhnlichen disseminirten Knötchen bei Phthisen ebenso häufig bei Weibern wie bei Männern vorkommen. Ganz vor Kurzem habe ich einen Fall von echter Pyelonephritis tuberculosa bei einem Weibe seirt. Derselbe war aber dadurch veranlaßt, dass verkäste retroperitoneale Lymphdrüsen in die ableitenden Harnwege durchgebrochen waren. Es war also ein ganz ausnahmsweiser Fall.

Weigert.

sie rasch zur Entwicklung von Knötchen führen, wunderbar ist es auch hier, wie in den Nieren, dass der tuberculöse Prozess in dem Kanalsystem der Drüse nicht raschere Verbreitung findet und viel öfter zur Tuberkulose des ganzen Organs führt, wie es wirklich der Fall ist. — —

Erscheint nach den angeführten Thatsachen das Ei schon durch den Samen gefährdet, so bietet der andere Weg, auf welchem das tuberculöse Gift dem Ei sich nähern kann, ebenfalls keine Schwierigkeiten.

Bekannt ist das Fortschreiten des tuberculösen Prozesses vom Darm auf das Peritonäum. Vom Boden des tuberculösen Darmgeschwürs aus gelangen Bacillen in die Lymphspalten und geben zu Tuberkeleruption in der Subserosa Anlass. Meist greift das Knötchen auf die Serosa über und nun werden durch die beständige Bewegung der Därme kleine Mengen tuberculöser Keime von der Oberfläche der Knötchen fortgeführt und überall hin in die Peritonäalhöhle verbreitet. Am häufigsten folgen sie der Richtung der Schwerkraft und siedeln sich in den am weitesten nach unten gelegenen Buchten der Bauchhöhle an, wenigstens gelingt es fast immer bei hochgradiger Darmtuberkulose Knötchen im Douglas nachzuweisen (Weigert). Aus dieser Bewegungsrichtung werden die Bacillen aber leicht abgelenkt. Denn das Flimmerepithel der Tuben erzeugt in relativ weitem Umkreis eine Strömung, die nach dem abdominalen Ende der Tuben und von da nach dem uterinen hinführt. Dass die Bacillen, wie andere corpusculäre Elemente, diesem Flüssigkeitsstrom folgen müssen, erscheint a priori wahrscheinlich, wird überdies durch die häufige Combination von Peritonäaltuberkulose mit tuberculöser Salpingitis genügend bewiesen<sup>1)</sup>.

Ausserdem gelang es mir, in einem Falle von chronischer Lungenphthise mit starker Darmtuberkulose in einer Reihe von Schnittpräparaten durch die Tuben mehrere Bacillen in den Schleimhautfalten nachzu-

<sup>1)</sup> Selbstverständlich kommt auch das Umgekehrte vor, d. h. das Uebergreifen von der Tuba auf's Peritonäum. Hier sind aber die Flimmerbewegungen ausgeschlossen, — die Flimmerzellen gehen auch zu Grunde. Das Fortschreiten ist hier eine einfache Infection per contigitatem.

weisen. Es ist dem Zufall zuzuschreiben, dass zur Zeit, als ich die oben beschriebene Untersuchungsreihe anstellte, nur 2 Fälle von reiner chronischer Lungenphthise bei Frauen zur Section kamen. Leider blieb ausserdem das erste Mal die Tube für die Untersuchung unzugänglich.

Mehr der Vollständigkeit halber durchsuchte ich in beiden Fällen auch die Ovarien auf Bacillen. Wie zu erwarten, blieb diese Untersuchung ohne Erfolg.

Fasse ich nochmals die bisher gewonnenen Resultate zusammen, so meine ich, wir haben Grund zu der Annahme, dass bei chronischer Lungenphthise auf 2 Wegen das tuberculöse Gift mit dem Ei in Berührung kommen könnte. Der Nachweis der Bacillen in dem noch gut functionirenden Hoden und in der Prostata nötigt zu dem Schluss, dass tuberculöse Keime mit dem Samen zu dem Ei zu gelangen vermöchten, noch sicherer steht die Einwanderung der Bacillen in den Uterus durch die Tuben von der Peritonäalhöhle aus.

Die erwähnten Resultate hatte Herr Professor Weigert die Güte, im September 1883 auf der Naturforscherversammlung in Freiburg vorzutragen. Ich habe seitdem die Untersuchungsreihe nicht weiter ausgedehnt, weil die Grösse der zu gewinnenden Sicherheit ansser allem Verhältniss steht zu der Grösse der Arbeit, welche ein so peinliches Durchsuchen der Präparate auf vereinzelte Bacillen erfordert. Denn es ist selbst bei grosser Uebung unmöglich in weniger als  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde einen halbwegs grossen Schnitt mit starker Vergrösserung auf Bacillen mit dem Grade von Genauigkeit zu durchmustern, der zur Constatirung der Abwesenheit von Bacillen nothwendig ist.

Nur in einem Punkte habe ich die oben erwähnten Resultate vervollständigen können. Und dieser Punkt ist nicht ganz unwichtig.

Denn unsere bisherigen Untersuchungen bezogen sich alle auf den Nachweis, dass das Ei auf seinem Wege durch die Tuben bis zu dem Zeitpunkte seiner Befruchtung mit tuberkulösen Keimen in Berührung kommen kann. Denn bald darauf umhüllt die Decidualschleimhaut das wachsende Ei und schliesst es wahrscheinlich gegen den Einfluss neuer Nachschübe von Bacillen aus der Bauchhöhle ab. Nun ist es aber recht gut denk-

bar, dass trotzdem tuberculöse Keime zu dem wachsenden Fötus gelangen könnten, und zwar auf dem Wege des Placentarkreislaufes. Dass die chronische Miliartuberkulose den Uterus fast ausnahmslos vernachlässigt, erscheint bei der Blutarmuth des nicht schwangeren Organs verständlich<sup>1)</sup>. Ganz anders gestaltet sich aber das Verhältniss, sobald mit dem Eintritt der Schwangerschaft der Uterus zu rapidem Wachsthum erwacht. Neue Gefässse werden gebildet und ein gewaltiger Blutstrom kreist in denselben, um zumal die Placentarstelle mit Ernährungsmaterial zu versorgen. Mit diesem Blut müssen die bei chronischer Miliartuberkulose circulirenden Bacillen bis an die Placentarstelle herangelangen, und es fragt sich nun, passiren sie die zarte Endothelmembran, welche das mütterliche Blut von dem fotalen trennt, oder siedeln sie sich an dieser Stelle an und greift der tuberkulöse Prozess per contiguitatem von dem Uterusgewebe auf die Placenta über?

Auf beide Fragen bin ich nun in der Lage mit einem „Nein“ antworten zu können.

Allerdings muss diese Behauptung noch mit einer gewissen Reserve geschehen, denn das in Frage kommende Untersuchungsmaterial gehört zu den seltensten Erscheinungen auf dem Sections-tisch und ist auch meines Wissens bisher nur ein einziges Mal, von Heller (mündliche Mittheilung von Prof. Weigert) ausgebautet worden. — Kurz vor Beginn dieser Untersuchungen gelangte im Leipziger Institut eine schwangere Frau zur Section, die an acuter, allgemeiner Miliartuberkulose zu Grunde gegangen war. Die Section constatirte, dass durch Hineinwuchern eines käsigen Heerdes in eine Lungenvene die Allgemeininfection zu Stande gekommen war. Es mussten recht grosse Mengen tuberkulöser Keime in die Circulation gerathen sein, denn kein einziges Organ des Körpers war von der Miliartuberkulose verschont geblieben: alle waren dicht übersät mit kleinen Knötchen. Am meisten die Lungen, dann aber auch Milz, Niere, Leber, Choroidea, Pia, Schilddrüse, Herz etc.

Die Person, eine 33jährige Frau, war im 5. Monat schwanger und der Uterus enthielt einen anscheinend gut entwickelten

<sup>1)</sup> So einfach liegt die Sache wohl nicht. Der menstruirende Uterus ist ja gefässreich genug. Weigert.

Fötus. Die Untersuchung dieses Fötus musste die Frage lösen, ob mittelst des Placentarkreislaufs Tuberkelbacillen in den fötalen Organismus übergehen können. Für den Fall, dass die Bacillen ohne Schwierigkeiten die Endothelmembran der placentaren Sinus passiren können, war eine allgemeine Miliartuberkulose des Fötus zu erwarten. War die Passage aber unmöglich, so durfte man aus einer eventuellen stärkeren Anhäufung von Tuberkeln in dem der Placenta benachbarten Uterusgewebe schliessen, dass an dieser Stelle besonders günstige Bedingungen für die Ansiedlung tuberkulöser Keime existirten. Dann war zwar in unserem Falle der Fötus frei von Tuberkeln, aber blos weil der Entwicklung tuberkulöser Heerde nahe der Placentarstelle nicht genug Zeit zur Verfügung stand, und wir dürften den Schluss ziehen, dass bei chronischer Miliartuberkulose diese Knötchen wachsen, in die fötale Placenta übergreifen und damit eine Infection des Fötus, wenn auch nur mit geringen Giftmengen, veranlassen könnten.

Aber weder das Eine noch das Andere war der Fall.

Die Placentarstelle wurde auf das Genaueste durchsucht. Gegen 50 Schnitte wurden durch die verschiedensten Gegenden dieses Gewebes angelegt und theils mit Hämatoxylin oder Bismarckbraungefärbt, theils mit ammoniakalischem Gentianaviolett behandelt behufs des Nachweises von Bacillen. Aber abgesehen von den nekrotischen Stellen und Riesenzellen, die in jeder Placenta sich finden und auf den ersten Blick eine entfernte Aehnlichkeit mit Tuberkeln zeigen, fand sich Nichts, was als tuberkulöses Knötchen hätte gedeutet werden können; auch die Untersuchung auf Bacillen blieb erfolglos. Kein anderes Resultat gab die Untersuchung der fötalen Organe. Durch Lunge, Leber, Niere wurden je circa vierzig Schnitte gelegt und theils mit Kernfärbungsmitteln, theils mit alkalischem Gentianaviolett behandelt; aber kein einziger Bacillus, kein einziges Knötchen war zu sehen. Schliesslich habe ich mich noch der grossen Mühe unterzogen, die Epiphysenlinien verschiedener Knochen auf Bacillen zu untersuchen, aber auch hier mit gänzlich negativem Resultate.

Damit, glaube ich, ist der Nachweis geliefert, dass von einer Uebertragung tuberkulöser Keime durch den Placentarkreislauf wenigstens für gewöhnlich nicht die Rede sein könne. Das

Endothelfilter der placentaren Sinus ist zu dicht selbst für diese kleinen Organismen und an der Placentarstelle scheinen trotz der reichlichen Blutzufuhr doch keine besonders günstigen Bedingungen für die Ansiedlung tuberkulöser Keime vorhanden zu sein.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass bei dem langsamem Verlauf der chronischen Miliartuberkulose und bei den wiederholten etappenweisen Invasionen der Bacillen von kleinen Lungenvenen aus, nicht dennoch ab und zu Keime sich in der Nähe der Placenta ansiedeln können, um von hier aus in den fötalen Organismus vorzudringen, aber dass dies irgend öfter geschähe, für diese Annahme liegt, denke ich, nicht der geringste Grund vor.

Ich bin am Ende meiner Arbeit. Ich verkenne nicht, dass, wie weit uns auch die letzten Jahre auf dem Gebiete der mikroskopischen Technik gefördert haben, dennoch die engen Grenzen, in welchen sich die aus rein mikroskopischen Untersuchungen resultirenden Folgerungen bewegen, nirgends drückender empfunden werden, als bei dem Studium eines so verwickelten Vorganges, wie des der Fortpflanzung. Ich hoffe, dass es dem Experiment gelingen möge, die Lücke auszufüllen, welche die mikroskopische Untersuchung offen lassen musste.

---