

**Studien zur Cholerafrage : aus dem Institute für experimentelle Pathologie  
in Wien / herausgegeben von S. Stricker.**

**Contributors**

Stricker, S. 1834-1898.

**Publication/Creation**

Leipzig : Franz Deuticke, 1893.

**Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/e5h3zdg3>

**License and attribution**

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

36/7

M17821



22101677761





Digitized by the Internet Archive  
in 2014

<https://archive.org/details/b20410232>



STUDIEN  
zur  
CHOLERA FRAGE.

---

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie  
in Wien.

Herausgegeben von

S. STRICKER.

---

Mit einer Tafel.

---

LEIPZIG UND WIEN.  
FRANZ DEUTSCHE.  
1893.

-12304616

M17821

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY	
Coll.	weIMOmec
Call	
No.	<del>Wc 262/ 1893/ S/91/s</del>



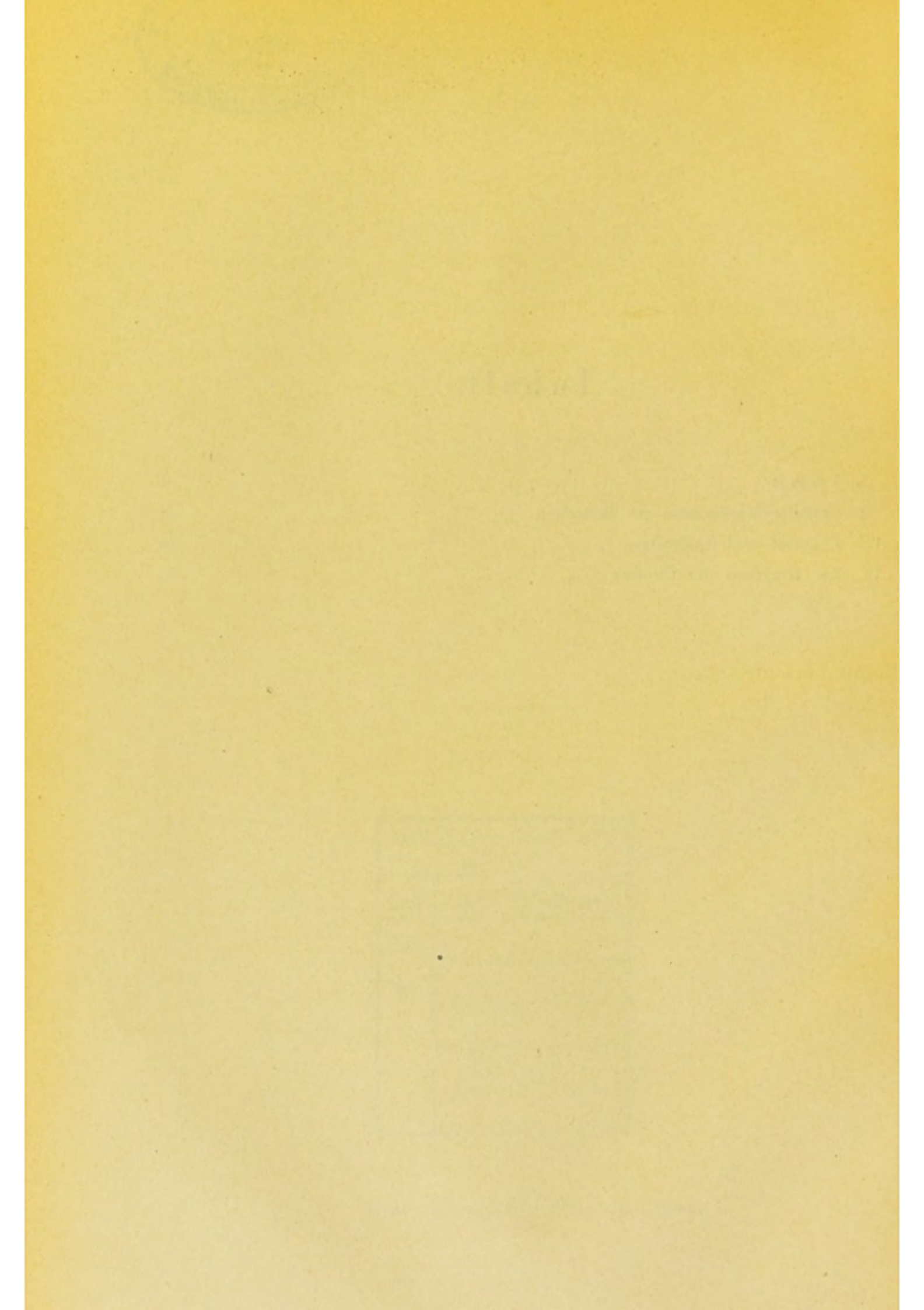
## Inhalt.

---

I. Vorwort . . . . .	1
II. Cholera-Experimente am Menschen . . . . .	8
III. Colonien und Spaltpilze . . . . .	19
IV. Zur Diagnose der Cholera . . . . .	30

---







## I. Vorwort

zu dem Aufsätze über Cholera-Experimente

von S. Stricker.

Die Experimente an Menschen, über welche in dem vorliegenden Hefte berichtet wird, sind einer moralischen Rechtfertigung dringend bedürftig. Zwar sind unsere, mit dem Komma-Bacillus Koch am Menschen angestellten Versuche nicht die ersten ihrer Art. Es liegen Berichte vor, denen gemäss Bochefontaine<sup>1)</sup> in Paris, dann Pettenkofer und Emmerich in München, solche Bacillen per os zu sich genommen haben; überdies wird eine Publication vorbereitet, in welcher Dr. A. J. Wall (aus der engl.-indischen Armee) über ähnliche in Budapest ausgeführte Experimente berichten wird. In all diesen Fällen aber haben Naturforscher in ihrem Ringen nach Wahrheit am eigenen Leibe experimentirt. Ich hingegen habe unter anderen auch solche Menschen, die an der einschlägigen Forschung nur ein untergeordnetes Interesse hatten, zu der Einnahme der Cholerabacillen veranlasst.

Löffler, ein Schüler und Anhänger Koch's, hat nach dem Bekanntwerden der Versuche von Pettenkofer und Emmerich ausgesagt: „Hätte<sup>2)</sup> eine grössere Zahl beliebiger Professoren den gleichen Versuch gemacht, so würden voraussichtlich auch einige Erkrankungen mit schweren Erscheinungen und tödtlichem Ausgang zur Beobachtung gelangt sein.“

---

<sup>1)</sup> Archiv. d. phys. norm et patholog. 1886, Heft I. Ob Bochefontaine thatsächlich den Kommabacillus Koch zu sich genommen hat, ist aus seiner Publication nicht ganz sicher zu entnehmen. Ich muss aber seine Mittheilung citiren, weil der Wortlaut seiner Aeusserungen (cultures microbiques du cholera) es nicht gestattet, seine Versuche als nicht hieher gehörig zu bezeichnen.

<sup>2)</sup> Sitzung des Greifswalder med. Vereins, 31. Dezember 1892, nach der Deutschen med. Wochenschrift 1893, Nr. 11.

Wäre diese Aeusserung in dem wissenschaftlichen Thatbestande begründet, dann gehören unsere Arbeiten vor das Kriminal, und die Sträflichkeit müsste mit der Zahl der Versuche wachsen; denn je grösser die Zahl, um so grösser müsste diesem Ausspruche gemäss die Wahrscheinlichkeit werden, dass eine der Versuchspersonen dabei das Leben einbüsst.

Heute, da unsere an sechs Menschen ausgeführten acht Versuche abgeschlossen, und alle Versuchspersonen vollkommen wohl sind, ist der durch die citirten Aeusserungen markirte Standpunkt ein wesentlich anderer geworden. Denn jetzt ist die Zahl der Menschen, welche die Koch'schen Komma-Bacillen ohne dauernden Nachtheil gegessen haben, auf neun, inclusive den Fall Boche-fontaine, auf zehn gewachsen. Dadurch muss der Werth jener Aeusserungen, auch wenn sie zur Zeit ihrer Verlautbarung durch den wissenschaftlichen Thatbestand begründet gewesen wären, wesentlich abgeschwächt erscheinen.

Neun Experimente an Menschen und kein Todesfall! Ja ich gehe noch weiter. Von den sechs Menschen, welche den Komma-bacillus Koch unter meinen Augen in grösseren Mengen zu sich genommen haben, ist unserer Meinung nach keiner an Cholera asiatica erkrankt. Das ist — wie ich betonen muss, — unsere Meinung, und sie wird später nach der Mittheilung des Thatbestandes begründet werden. <sup>1)</sup> Bleiben wir vorerst bei der Hauptsache, und sehen wir zu, wie sich der Stand der Frage vor dem Bekanntwerden unserer Versuche gestaltet hatte. War man damals thatsächlich zu der Voraussicht berechtigt, dass die Einnahme der Reinculturen von Komma-Bacillen Cholera asiatica auslösen werde?

Was bis jetzt an feststehenden Thatsachen vorliegt, lässt sich in dem Folgenden zusammenfassen. Koch hat in dem Darm von Cholerakranken Körperchen entdeckt, die — mikroskopisch als Einzelorganismen und makroskopisch als Colonien — bestimmte naturhistorische Merkmale erkennen lassen. Da diese „Komma-Bacillen“ genannten Körperchen (in den Stühlen von Cholera-kranken) in so grosser Menge gefunden worden sind, dass sie als

---

<sup>1)</sup> Dort wird sich auch Gelegenheit finden, den einen Krankheitsfall zur Sprache zu bringen, der angeblich durch die Beschäftigung mit den Komma-Bacillen im Laboratorium Kochs verursacht worden ist.

Reinculturen angesprochen werden können, war der Fund Koch's sicherlich geeignet, die Vermuthung zu wecken, dass mit diesen Bacillen das Cholera-Virus (oder dessen Urheber) aufgefunden worden sei. Und die Vermuthung schien eine feste Stütze noch durch zwei Momente gewonnen zu haben.

Erstens wurde gesagt, dass diese Komma-Bacillen in allen Fällen von Cholera asiatica vorkommen; auf diese Aussage hin ist man ja dazu gekommen, die Diagnose auf Cholera asiatica von dem Bacillenfunde abhängig zu machen.

Ein zweites Moment lag in der Auffindung der Komma-Bacillen in dem Trinkwasser einer Ansiedelung,<sup>1)</sup> in welcher die Cholera kurz vorher ausgebrochen war.

Der Werth dieses zweiten Moments ist aber alsbald bestritten worden.

Ich muss auf diese Angelegenheit etwas näher eingehen.

Während seines Aufenthaltes in Calcutta hatte Koch Gelegenheit das Wasser eines Tümpels (Tank), in dessen Nähe die Cholera ausgebrochen war, zu untersuchen und darin zahlreiche Komma-Bacillen gefunden. Eine Woche später — die Epidemie war inzwischen in Abnahme begriffen — ist das Wasser wieder untersucht und sind darin viel weniger Komma-Bacillen gefunden worden. Klein und Gibbes berichten nun, dass sie im Verein mit Dr. D. D. Cunningham Gelegenheit hatten, das Wasser solcher Tanks zu untersuchen. Der schon von Koch erwähnte Tank liegt in einer Vorstadt Calcutta's und wird von Hütten umgeben, in denen etwa zweihundert Familien Eingeborener leben. Gegen Ende der ersten November-Woche hatte sich in der Umgebung dieser Tanks ein Cholerafall ereignet.

Am 26. November ist das Wasser untersucht und sind darin Komma-Bacillen gefunden worden. Trotzdem aber und trotz des ausgiebigen Gebrauches, den die Anwohner von diesem Wasser gemacht hatten, ist unter ihnen im Laufe der folgenden Wochen die Cholera nicht ausgebrochen.

Klein und Gibbes sagen, dass sie in diesem Beispiele gleichsam ein natürliches Experiment erblicken und fügen erläuternd hinzu, dass die Komma-Bacillen aus den Entleerungen Cholera-

---

<sup>1)</sup> Calcutta.

Kranker in diese Tanks hinein gelangen; hier finden die Bacillen Gelegenheit sich zu vermehren. „Die Komma-Bacillen im Wasser des Tanks,“ sagen Klein und Gibbes, „sind eine Folge des Umstandes, dass in der Nähe des Tanks Cholera-Kranke gelebt haben, sie sind aber nicht die Ursache der Cholera.“ Hiermit ist also das erste Beispiel dafür gegeben, dass Komma-Bacillen von Menschen genossen werden können, ohne jene Folgen zu äussern, die nach den Vermuthungen Kochs erwartet werden durften. <sup>1)</sup>

Andererseits hat die Aussage, dass die Kommabacillen in allen Fällen von Cholera asiatica vorkommen, namentlich in den Epidemien des Jahres 1892 manche Erschütterung erfahren.

Ich referire hier nur über den Stand der Frage, lasse aber den Werth der Einwände undiscutirt. Für unsere Mittheilungen ist es für's erste belanglos, ob die Aussagen Koch's in ihrem ganzen Umfange aufrecht erhalten bleiben oder nicht. Wohl aber kommt für uns der literarische Thatbestand in Betracht, aus welchem hervorgeht, dass selbst die Hauptfrage, ob die Kommabacillen überhaupt das Cholera-Virus sind oder erzeugen, noch keine allseitige Anerkennung findet. Ob vollends diese Kommabacillen, welche in den Laboratorien vegetiren, das Krankheitsbild der Cholera asiatica hervorzurufen vermögen, wird noch entschiedener, und wie auch aus den folgenden Aufsätzen hervorgehen wird, mit noch kräftigeren Motiven bestritten. Wenn wir indessen vorläufig — so lange es sich um die moralische Berechtigung der Experimente handelt — auf die Stimme derjenigen achten, welche behaupten, dass Pettenkofer und Emmerich in Folge des Genusses jener Bacillen an Cholera asiatica erkrankt seien; dann bleibt noch immer Folgendes zu beachten:

Ein Todesfall ist bis jetzt in Folge der Kommabacillen der Laboratorien noch nicht vorgekommen. Und doch haben sich hunderte von Menschen mit diesen Bacillen beschäftigt.

Dieser Umstand erfordert noch eine nähere Beleuchtung. Es kann nämlich behauptet werden, dass man in den Laboratorien so sorgfältig arbeitet, dass eine Infection sicher verhütet wird. Nun ist Folgendes zu beachten: Man züchtet die Kommabacillen in der

---

<sup>1)</sup> Cholera Inqu. 1885. pag. 36 und The Bacteria in Asiatic Cholera London, Macmillan 1889.

Regel auch auf Glasplatten, etwa von der Grösse der vorliegenden Octavseite. — Auf diese Glasplatte wird eine Gallerte (Gelatine) gegossen, welche bei Zimmertemperatur erstarrt. Die Aussaat von Kommabacillen, welche man in diese Gallerte bringt, verflüssigt die letztere auch bei Zimmertemperatur. So entstehen also auf der Platte verflüssigte Gelatinemassen (Tümpel), in welchen tausende von Bacillen leben. Mit diesen Platten wird frei hantirt; man legt sie auf den Tisch des Mikroskops und verschiebt sie mit der Hand.

Indem ich mich etwa vier Wochen hindurch mit solchen Platten beschäftigt habe, bin ich zu der Meinung gelangt, dass dabei die Gefahr, inficirt zu werden, sehr wohl in Betracht kommt. Ich will zur Orientirung des Lesers hier nur ein Moment hervorheben. Während der Beobachtung richte ich doch meine ganze Aufmerksamkeit auf das mikroskopische Bild, und da kann ich nicht gleichzeitig derart auf meine Finger achten, um mich vor der Berührung der Platte zu schützen. Oft genug bin ich während der Beobachtung mit den Fingern — ohne meinen Willen — an die Ränder der Platte gerathen und habe so die kleinen Tümpel in Erschütterung gebracht. Wer kann in solchen Fällen dafür bürgen, dass kein Tröpfchen der Gelatine verspritzt?

Und so bin ich denn zu der folgenden Erwägung gelangt: Entweder die Kommabacillen sind, zuweilen oder immer, noch als Reinculturen so virulent, dass sie Cholera asiatica veranlassen können; dann birgt die Hantirung mit den Plattenculturen eine Gefahr für das öffentliche Wohl in sich; denn dann lässt es sich nach dem heutigen Stande unseres Wissens gar nicht ermessen, ob nicht einmal von einem einzigen Falle aus — durch das Zusammentreffen der begünstigenden Umstände — eine Epidemie ausgehen kann. Unter dieser Voraussetzung schien es mir verdienstlich, die Möglichkeit einer solchen Gefahr klarlegen zu helfen. Wenn sich also beherzte Menschen finden, die aus wissenschaftlichem Interesse sowohl, wie im Interesse des Gemeinwohls sich der Gefahr aussetzen, um die anderen Mitbürger zu warnen, eventuell auch zu schützen, dann ist diese Handlung mit der des Soldaten zu vergleichen, der sich freiwillig auf einen gefährlichen Posten stellen lässt.

Stellt sich die Annahme, dass die Reinculturen des Kommabacillus Koch allein im Stande seien, Cholera asiatica zu veran-

lassen, als eine irrige heraus, dann wieder liegt es im Interesse des öffentlichen Wohls, den Irrthum sobald wie möglich festzustellen.

So schien es also, dass die Rücksichten auf das öffentliche Wohl die Aufnahme der Experimente für alle Fälle rätlich erscheinen lassen. Wir haben indessen, wie die späteren Mittheilungen zeigen werden, die Versuche unter all den Cautelen eingeleitet, die geboten erscheinen, für den Fall, als sich die Annahme Koch's bewähren sollte.

Ueberdies sind die ersten fünf Versuche an Menschen ausgeführt worden, welche sich nicht nur freiwillig angeboten, sondern es als eine Ehrensache betrachtet haben, sich persönlich an dem Versuche zu betheiligen.

Nach dem achten Experimente habe ich die Arbeit abbrechen lassen. Die räumlichen Verhältnisse in der Anstalt haben die strenge Internirung und Bewachung der Versuchsperson ausserordentlich erschwert. Der achte Fall hatte sich etwas schwieriger gestaltet. Es war eine solche Reizbarkeit des Magens eingetreten, dass alle Ingesta erbrochen wurden. Wir haben uns darauf beschränken müssen, Eispillen und dann Cognac in Tropfen einzugeben. Der Kranke musste selbstverständlich das Bett hüten und das Bett war in meiner Arbeitsstube untergebracht, die auch als Züchtungs- und Arbeitsraum Verwendung fand. Da in diesem Falle das Bett den Tag über gehütet, die Dejecta neben dem Bette abgesetzt werden mussten, und dabei auch eine Imprägnation des Bodens mit den Dejectis stattgefunden hatte, entschloss ich mich, den Versuch abzubrechen. Der Kranke wurde, da gerade Ferialtage waren, in den Hörsaal gebracht, und dann der frühere Versuchsraum möglichst ausgiebig desinficirt.

Zu einer Wiederaufnahme der Versuche konnte ich mich aber nicht mehr entschliessen. Zur Festsetzung meiner Ueberzeugung reichen die Fälle aus, über welche wir bis jetzt verfügen. Zu einer allgemeinen Anerkennung werden aber die hier vertretenen Anschauungen nicht früher gelangen, als bis die Experimente auch an anderen Orten durchgeführt sein werden.

Endlich muss ich aber noch eines Umstandes Erwähnung thun. Ich hatte die Absicht, die Fortsetzung der Versuche (den Forderungen Pettenkofer's entsprechend) an einen Ort zu verlegen, an welchem damals die Cholera epidemisch herrschte. Inzwischen hat

sich aber Dr. Wall hier mit der Mittheilung vorgestellt, dass er in Budapest — während der Cholera-Epidemie — die Experimente am eigenen Leibe viermal ausgeführt hat. Ich hatte allen Grund, den Aussagen Wall's volles Vertrauen zu schenken. Nun weiss ich wohl, dass hier noch Einwände zulässig sind. Wall hat die Experimente in Budapest ausgeführt, das steht fest. Hat er aber auch in einem Seuchenherd gewohnt? Die Epidemie in Budapest war ja nur auf einzelne Kreise beschränkt. Solchen Einwänden würde ich indessen auch nicht entgehen, wenn ich die Experimente an einem verseuchten Orte weiter geführt hätte.

Unsere Versuche haben ergeben, dass die kräftigen Individuen der Einnahme der Komma-Bacillen (unter den angegebenen Modificationen) überhaupt Widerstand leisten — d. h. gar keine oder nur minimale Störungen erleiden.

Ein ähnliches Ergebnis stellte sich bei Dr. Wall heraus. Mögen nun die competenten Kreise darüber entscheiden, ob es gerathen sei, die Experimente vorerst an kräftigen Individuen zu wiederholen und so oft auszuführen, als es zur Festsetzung der Wahrheit erforderlich zu sein scheint.

Unsere Versuche haben ferner die Vermuthung angeregt, dass nicht nur Menschen mit Störungen des Verdauungstraktes, sondern dass auch in ihrer Ernährung geschwächte Menschen mit scheinbar normalem Verdauungstrakt nach der Einnahme der Komma-Bacillen mit dem Bilde eines acuten Magen-Darmentarrhs erkrankten. Unser achttes Experiment war in dieser Hinsicht besonders lehrreich. Von diesem Gesichtspunkte aus, wäre es wünschenswerth bei der Fortsetzung der Versuche über einen Raum zu verfügen, in welchem der Kranke würdiger und den Anforderungen der modernen Krankenpflege entsprechend untergebracht werden könnte. Kleinere Räume in der Nähe eines Krankensaals, wo ärztliche Hilfe und Wartung leicht zu beschaffen sind, würden dafür vollständig ausreichen. Und unter diesen Voraussetzungen werden sich die Versuche auch an weniger widerstandsfähigen Menschen so oft wiederholen lassen, um zu einem klaren Bilde über die Wirkung jener Bacillen zu gelangen.

---



## II. Cholera-Experimente am Menschen

von Dr. Paul Hasterlik.

A.

### Allgemeine Bemerkungen.

Bei der Ausführung der Versuche bin ich von der Annahme ausgegangen, dass die Behauptungen Koch's und seiner Schule unwandelbar feststehen; dass der Kommabacillus Koch thatsächlich der Erreger der Cholera sei, und dass deren Einnahme per os, — wenn die übrigen uns unbekanntem Umstände eintreffen — Cholera asiatica hervorruft. Von der gegnerischen Ansicht habe ich vorerst abgesehen, weil wir da, wo es sich um Menschenleben handelt, doch vorerst auf diejenigen achten müssen, welche das Vorhandensein einer Gefahr behaupten. Es galt also vor Allem Vorbereitungen zu treffen, dass im Falle einer ersten Erkrankung sofort unter ärztlicher Aufsicht therapeutisch eingegriffen werden könne. Deshalb stand den Versuchspersonen Tag und Nacht ein Wärter zur Seite, es waren auch Massregeln getroffen, dass in jeder Stunde ausreichende ärztliche Hilfe herbeigerufen werden konnte; die nöthigen therapeutischen Hilfsmittel wurden am Versuchsorte stets in Bereitschaft gehalten. Als Consiliarius hatte H. Hofrath Prof. Dr. Drasche die Güte zu fungiren; die Behandlung übernahm H. Docent Dr. Pal und ich selbst, sofern ich nicht Versuchsperson war; ausserdem hat sich der Secundararzt des allgemeinen Krankenhauses H. Dr. Jul. Weiss der Dienstleistung angeschlossen, während H. Prof. Stricker die oberste Leitung der ganzen Versuchsreihe in die Hände nahm. Jeden Tag und so oft er die Anstalt verlassen hat, wurden alle Anordnungen und Verfügungen dem Personale nochmals eingeschärft.

Es galt aber auch unsere Umgebung vor Ansteckung zu schützen. Wohl vertraut mit jenen Schutzmassregeln, welche zur Ver-

hütung der Verbreitung der Cholera empfohlen wurden, sind wir stets so vorgegangen, als ob wir wirkliche Cholerafälle vor uns hätten.

Die Versuchspersonen waren im Institut für experimentelle Pathologie im allgemeinen Krankenhause in Wien internirt und verkehrten, insbesondere zur Zeit der Erkrankung nur mit dem ärztlichen Personale und den Institutsdienern. Die Stühle wurden in eigenen Gefässen aufgefangen und reichlich mit 5 % Carbolsäure versetzt, die Wäsche, Betten etc. mittelst Dampf desinficirt. H. Hofrath Professor Dr. von Böhm, Director des allgemeinen Krankenhauses, hatte die Güte, uns die zur Desinfection nöthigen Apparate zur Verfügung zu stellen, und ich erlaube mir hier, ihm meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

So glaubten wir unser Möglichstes gethan zu haben, um die Gefahren unseres Unternehmens sowohl für die Versuchspersonen, als auch für ihre Umgebung auf den geringsten Grad einzuschränken.

Nicht unwichtig erscheint es uns, auch über die Ueberwachung des sonstigen Verhaltens der Versuchspersonen zu berichten. Wir gingen von dem Grundsätze aus, an den Lebensgewohnheiten derselben möglichst wenig zu ändern, damit nicht durch ungewohnte Diät etc. neue Complicationen in den Versuch eingeführt würden. Deshalb musste den Versuchspersonen gestattet werden, solange sie gesund waren, Spaziergänge zu machen; nur war das Terrain hierfür dem diensthabenden Arzte und dem Wärter bekannt, und es durfte niemals ein Stuhl ausserhalb des Institutes abgesetzt werden.

Von einer jeden Cultur sind unmittelbar vor dem Versuche mehrere Controll-Stichculturen angelegt und überdies ist die Reinheit der eingenommenen Bacterien durch die mikroskopische Untersuchung und durch das Plattenverfahren immer wieder geprüft worden.

---

## B.

### Versuche.

#### 1.

Der erste Versuch wurde mit einer Gelatine-Reincultur ausgeführt, welche aus dem Darne einer in der Nacht vom 8. auf den 9. November 1892 in Wien aufgefundenen Leiche stammte. Herr

Prof. Paltauf hatte die Leiche secirt, auf Grund seines Sectionsbefundes und seiner bacteriologischen Untersuchung Cholera asiatica als Todesursache diagnosticirt, und mir Mitte November eine Gelatinesticheultur gütigst überlassen, die bei mir etwa 4 Wochen bei 20° im Brutofen erhalten wurde. Am 19. December habe ich eine 48 Stunden vorher abgeimpfte und vollkommen typisch entwickelte Gelatinecultur zum Versuche verwendet. Drei Stunden nach dem Frühstück tauchte ich eine ausgeglühte Platinnadel in den verflüssigten Theil der Cultur, leckte die inficirte Nadel mit der Zunge ab und ass hierauf ein Weissbrod; die nächste Mahlzeit nahm ich nach drei Stunden. In den folgenden Tagen waren die Stühle stets normal und wurden von mir vom 20. bis zum 23. December mikroskopisch und bacteriologisch (mittelst Plattenverfahren) untersucht; es konnten jedoch in ihnen keine Cholera-bacillen nachgewiesen werden.

2.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei diesem ersten Versuche nicht sicher festzustellen war, die wievielte Culturgeneration verwendet worden ist, und dass der Einwand gestattet blieb, diese Cholera-bacillen hätten durch die wiederholte Ueberimpfung an Virulenz Einbusse erlitten, habe ich den nächsten Versuch in ganz ähnlicher Weise, wie den ersten, jedoch mit möglichst frischer Reincultur durchgeführt. Diese Cultur wurde aus den Dejecten eines an Cholera asiatica Erkrankten und später Verstorbenen, am 3. Jänner 1893 im Laboratorium des H. Prof. Pertik in Budapest gewonnen und uns als die erste, direct von der Original-Platte stammende Reincultur gütigst zur Verfügung gestellt. Die Eprouvette wurde in der Nacht vom 6. auf den 7. Jänner, bei einer Luft-Temperatur von circa 3—4° unter Null wohl verpackt nach Wien gesendet, hier 24 Stunden lang im Brutofen stehen gelassen und dann (also am 8. Jänner) zum Versuche benützt. Die eingenommene Menge war diesmal etwas grösser, es hing an der Platinnadel ein deutlich sichtbarer Tropfen. Auch in diesem Falle blieben meine Stühle stets geformt, braun, von gewöhnlicher Consistenz. Die Stühle vom 9.—12. Jänner habe ich bacteriologisch untersucht und frei von Kommabacillen befunden. Die ganze Zeit hindurch war mein Befinden vollkommen normal, ich fühlte keinerlei Symptome irgend welcher Erkrankung.

3.

Beim dritten Versuche haben uns folgende Erwägungen geleitet. Fürs erste war es denkbar, dass ich gegen die Cholerabacillen immun sei, es war also von Belang, den Versuch an einem anderen Individuum anzustellen. Fürs zweite wollte ich die Dosis steigern. Eine weitere Variation wollten wir im Interesse eines vorsichtigen und methodischen Experimentirens zunächst nicht einführen.

Am 12. Jänner 1893 nahm der Institutsdiener Franz Altenburger, 36 Jahre alt, derzeit vollständig gesund, fast 1 Cubem. einer 3 Tage alten, bei 20° gezüchteten Gelatine-Sticheultur zu sich, die von der zuletzt verwendeten Cultur am 9. Jänner abgeimpft worden war und sich vollständig charakteristisch entwickelt hatte. H. Altenburger frühstückte um 7 $\frac{1}{2}$  Uhr Früh eine Schale warmer Milch, setzte um 8 Uhr seiner Gewohnheit entsprechend den täglichen, normalen Stuhl ab und nahm um 9 Uhr eine Portion Fleisch und 0·5 L. Bier zu sich. Um 11 Uhr verschluckte er die Kommabacillen und ass gleich hernach ein Weissbrod. Die nächste Mahlzeit fand um 2 Uhr statt. Das Befinden blieb normal, nur litt der Patient ein wenig an Flatulenz. Der nächste Stuhl erfolgte erst nach 48 Stunden, also der Norm gegenüber 24 Stunden verspätet, war sehr reichlich, theils breiig, grösstentheils jedoch geformt. In den folgenden Tagen war sowohl das Befinden als auch die Defaecation wieder vollständig normal, in den Stühlen konnten keine Kommabacillen gefunden werden.

4.

Für den vierten Versuch ist wiederum eine andere Person gewählt worden; diesmal hatten wir jedoch einen Mann von etwas schwächerer Constitution vor uns. Es ist von Belang, aus dem Vorleben desselben hier einige Nachrichten zu geben: H. Dr. Stockmayer, Assistent an der Lehrkanzel für experimentelle Pathologie in Wien, ist 24 Jahre alt, von schwächerer Körperconstitution und hat nach ärztlicher Angabe im Jahre 1873 Cholera asiatica überstanden. Im Winter 1886 hat er, angeblich in Folge von schlechtem Trinkwasser, längere Zeit an Diarrhoen gelitten; im Jahre 1889 machte er eine Influenza durch, wobei wieder schwere Darmerscheinungen auftraten. Dr. S. neigt überhaupt sehr zu Diarrhoe, war aber vor dem Versuche — seiner Angabe nach — gesund.

Am 16. Jänner 1893 nahm Dr. S. 3 Stunden nach dem Frühstück eine ganze, 24 Stunden bei 20° gezüchtete Gelatine-Stichkultur von Kommabacillen zu sich, die von den beim 3. Versuche verwendeten, abgeimpft war und also die III. Generation von unserer Budapester Sendung darstellt. Zwei Stunden nach der Einnahme stellten sich reichliche Gasabgänge ein. Noch eine Stunde später wurde die Mittagmahlzeit gehalten. Dr. S. fühlte sich tagsüber und in der Nacht vollständig wohl. Die nächsten Tage verliefen in folgender Weise:

17. Jänner, 9 Uhr a. m. Thee mit Milch, Schinken und Weissbrod.

Im Laufe des Vormittags Ructus, Kollern im Leibe; 2<sup>1/2</sup> h p. m. Appetit verringert: als Mittagsmahl Suppe und geringe Menge gehackten Fleisches. 5<sup>1/2</sup> h ein Flatus mit unwillkürlichem Kothabgang; Gurren, Ructus, Mattigkeit.

7 <sup>1/2</sup> h	Temperatur	37.5	Puls	97
8 <sup>1/2</sup> h	„	37.3	„	94

Kein Appetit, daher auch keine weitere Nahrungsaufnahme; 9 h ein weicher normal gefärbter Stuhl. 9<sup>1/4</sup> h Kollern im Leibe, nervöses stossweises Athmen. 11 h leichtes Fieber, T. 38.6 P. 106, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Tenesmus; kleine Stuhlentleerungen gehen mit Gasen unwillkürlich ab.

18. Jänner, 1<sup>1/2</sup> h Nachts, T. 37.5 P. 96. Die Temperatur nimmt allmählig ab und bleibt normal; Kollern geringer, seltene Ructus, bei denen nur Gase aufsteigen; 4 h wegen Schlaflosigkeit und nervöser Symptome 1 gr Bromnatrium; 6 h heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend, kalte Umschläge auf den Kopf. Von 6—9 h wiederholte kleine Stuhlentleerungen mit Stuhldrang; 9 h a. m. Frühstück; relatives Wohlbefinden, etwas Mattigkeit, Kopfschmerzen, häufiger Stuhldrang; 2<sup>1/4</sup> h p. m. circa 100 Cubem. eines breiigen braunen Stuhles; Patient fühlt sich besser, die Nahrungsaufnahme ist gesteigert; 9<sup>1/4</sup> p. m. flüssiger, braungrauer Stuhl. Die übrige Nacht ist vollkommen ruhig.

19. Jänner, 11 h a. m., fast <sup>3/4</sup> L. eines flüssigen braungrauen Stuhles unter lebhaftem Kollern; sonst Wohlbefinden und Appetit.

8<sup>1/2</sup> h Abends: Fast <sup>3/4</sup> L. eines flüssigen braungrauen Stuhles.

20. Jänner. Wohlbefinden. 1<sup>h</sup> Mittags: Hohe Irrigation mit 1% Tanninlösung. 10<sup>h</sup> Abends: lichtgelber, flüssiger Stuhl.

21. Jänner. Zwei reichliche lichtbraune, flüssige Stühle.

22. Jänner. Vormittags Irrigation mit 1% Tanninlösung, nachher geringe Menge flüssigen Stuhles.

In den folgenden 4 Tagen wechseln normale und weiche Stühle ab, das Befinden ist vollständig gut.

Vom Beginne der Reconvalescenz an ist der Patient mit mässigen Mengen gebratenen und geräucherten Fleisches, gut gegohrenem Bier und mit Wein ernährt worden.

Kommabacillen wurden gefunden in der 30 Stunden nach der Einnahme unwillkürlich abgegangenen Stuhlentleerung und in allen Stühlen bis zum 21. Jänner.

Als besonders bemerkenswerth muss hervorgehoben werden: Erstens, dass Kommabacillen im Stuhle nachgewiesen werden konnten, trotzdem die Einnahme der Reincultur ohne vorherige künstliche Neutralisirung des Magens stattgefunden hat. Zweitens, dass dieser Fall mit einem kurz dauernden Fieber verlaufen ist. (Max. Temp. 38.6, P. 106).

## 5.

Diesmal wollten wir dem Verhalten der Kommabacillen gegen Säuren Rechnung tragen, und da diese Combination vielleicht eine grössere Gefahr für das Individuum in sich bergen konnte, habe ich mich wiederum zu dem Versuche entschlossen.

28. Jänner. Drei Stunden nach dem Frühstück nahm ich 1 gr Natr. bicarbon. in 100 Wasser und sofort nachher fast 1 Cubem. einer 3 Tage alten Gelatine-Stiehcultur, die vom letzten Falle abgeimpft wurde, die also als IV. Generation zu bezeichnen wäre.

Drei Stunden später ass ich zu Mittag. Nur in dem Stuhl, der 28 Stunden nach der Einnahme erfolgte, und sonst in jeder Beziehung normal war, waren reichliche Colonien vom Kommabacillus zu finden und wurden diese auch rein gezüchtet. Auch in den folgenden Tagen war mein Befinden und die Defäcation vollständig normal, nur blieb am 30. Jänner der Stuhl aus.

Es sind also in diesem Falle die Cholerabacillen durch den menschlichen Darm hindurchgegangen, ohne irgendwelche nachweisbare Störung zu veranlassen.

6.

Bei dem folgenden Versuche sind wir von der Erwägung geleitet worden, dass ein weiteres Umzüchten wiederum die Virulenz der Cholerabacterien vermindern könnte, und dass wir trachten müssten, frische Culturen zu erlangen, was durch das Fortdauern der Cholera-Epidemie in Budapest und durch die Güte des H. Prof. Pertik ermöglicht worden ist. Am 9. Februar erhielten wir aus Budapest eine Sendung von Gelatineculturen, welche aus den Dejecten eines Cholerakranken als erste Generation gezüchtet worden war. Dem Versuche unterzog sich H. cand. med. Norbert Schütz. Derselbe ist 28 Jahre alt, von kräftiger Constitution, litt 1883 in Tarnopol den ganzen Winter hindurch an Dysenterie, angeblich wegen schlechten Trinkwassers. Vor 2 Jahren zog er sich einen Magen-Darmkatarrh mit Icterus zu. Seit 2 Wochen ist der Stuhl, wahrscheinlich in Folge von unregelmässiger Lebensweise, meist weich.

10. Februar. 8<sup>3/4</sup> h geringe Menge eines braunen, breiigen Stuhls.

10<sup>1/2</sup> h Einnahme von 1 gr Natrii bicarbon. auf 100 Wasser, 11 Minuten später 1<sup>1/2</sup> Cubcm. aus der zum Theil verflüssigten, kaum 3 Tage alten Gelatine-Sticheultur von Kommabacillen I. Generation.

In den folgenden drei Tagen erfolgt je ein theils fester, theils flüssiger Stuhl bei sonstigem Wohlbefinden.

Am 14. Februar erwacht der Patient um 1<sup>1/2</sup> 6 h Früh mit heftigem Stuhl drang und setzt circa <sup>3</sup>/<sub>4</sub> L. eines lichtbraunen, ganz flüssigen Stuhles ab. Nachher mässiges Kollern im Leibe.

Die Untersuchung ergibt: Das Abdomen leicht aufgetrieben, deutliches Schwappen.

8<sup>1/2</sup> h Kollern. Neuerdings ein sehr copiöser flüssiger lichtbrauner Stuhl.

Gefühl von Vollsein im Abdomen, Schwächegefühl, wenig Appetit.

2 $\frac{1}{3}$ <sup>h</sup> p. m. cca. 1 L. flüssigen, gelbbraunen Stuhles.

5<sup>h</sup> Temperatur normal, P. 86.

10<sup>h</sup> Abds. Irrigation mit 1 Liter lauwarmen Wassers, nach 10 Minuten ein wässriger Stuhl.

15. Februar. Im Laufe des Vormittags erfolgten drei braune, flüssige Stühle, die mit geformten Massen gemischt sind. Sonst Wohlbefinden.

16. Februar, 2<sup>h</sup> p. m. Irrigation mit 1 $\frac{1}{2}$  L. lauwarmen Wassers, nachher flüssiger Stuhl.

17. Februar. Kein Stuhl.

18. Februar. Geringe Menge geformten Stuhles.

Aus dem Stuhle, der 28 Stunden nach der Einnahme erfolgte, wurden typische Reinculturen von Kommabacillen gezüchtet, den gleichen Befund zeigten die Stühle bis zum 15. Februar.

Besonders bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle die Stühle in reichlicher Menge erst am 4. Tage eintraten, trotzdem die Anwesenheit der Cholerabacillen schon 48 Stunden vor dem Eintreten der Diarrhoe constatirt worden war.

#### 7.

Bei diesem Versuche haben wir die Verhältnisse dadurch variirt, dass wir statt der Gelatineculturen „bei einer Temperatur von 37 Grad gezüchtete Bouillonculturen“ eingegeben haben und uns dadurch der Versuchs-Methode von Pettenkofer und Emmerich anlehnten. Herr med. cand. B. Graf nahm am 2. März 1 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Frühstück, 2 cubem. einer 24 Stunden bei 37<sup>o</sup> gezüchteten Bouillonkultur von Kommabacillen, die von der beim letzten Fall verwendeten Cultur abgeimpft worden war (II. Generation). Herr Graf ist von sehr kräftiger Constitution und vollständig gesund. Fünf Tage hindurch wurde bei vollkommenen Wohlbefinden je ein normaler Stuhl abgesetzt. Am sechsten Tag war der Stuhl diarrhoisch, in der folgenden Zeit manchmal weich, aber sonst normal geformt und regelmässig. In keinem der Stühle konnten Kommabacillen nachgewiesen werden.

#### 8.

Diesmal hat sich Herr B. Rose dem Versuche unterzogen. Derselbe ist 27 Jahre alt, von schwächerer Constitution und war



zu Beginn des Versuches von besonders mangelhafter Ernährung. (Körpergewicht 50 Kg.) Er hat in der Regel normale, wenn auch manchmal retardierte Stühle.

11. März. 8<sup>h</sup> Frühstück.

11<sup>1/2</sup><sup>h</sup> a. m. Einnahme von 1 *gr* Natri bicarbon. auf 100 Wasser und 5 Minuten später 1 Cubem. einer 24 Stunden bei 37° gezüchteten Bouilloncultur von Kommabacillen III. Generation (abgeimpft von der zuletzt verwendeten Cultur).

Nächste Mahlzeit um 1<sup>h</sup> Mittag; 3<sup>h</sup> p. m. ein harter Stuhl; 8<sup>h</sup> p. m. beim Nachtmahl wurde vielleicht ein Diätfehler begangen, und zwar durch ungewohnte reichliche Fleischnahrung.

12. März 10<sup>h</sup> a. m. mittlere Menge eines lichtbraunen, theils weichen, theils breiigen Stuhles. 12<sup>1/2</sup><sup>h</sup> p. m. Kollern im Leibe. 1<sup>1/2</sup><sup>h</sup> geringe Menge eines theils weichen, theils geformten, braunen Stuhles.

Wegen Appetitlosigkeit wird als Mittagmahl eine Tasse Thee mit Weissbrod genommen; sonst Wohlbefinden.

Coecum gibt gedämpft tympanitischen Schall, deutliches Plätschern; Zunge ist belegt.

8<sup>h</sup> p. m. Nachtmahl: Schinken, Rothwein, schwarzer Kaffee, 9<sup>1/2</sup><sup>h</sup> Druckgefühl im Magen, Brechneigung.

9<sup>3/4</sup><sup>h</sup> Erbrechen von 1/2 Liter einer röthlichgefärbten (Rothwein) sauer riechenden, stark mit Speiseresten vermischten Flüssigkeit; nachher Gefühl der Erleichterung.

10<sup>h</sup>: Tasse Thee mit Rum. Temp. 37.2 P. 86. 10<sup>1/2</sup><sup>h</sup> leichtes Aufstossen, Brechneigung, 11<sup>h</sup> tritt Schlaf ein.

13. März, 1<sup>1/2</sup><sup>h</sup> a. m. circa 200 *gr* eines breiigen, dunkelgefärbten Stuhles, nachher wird eine geringe Menge zähen Schleimes unter grosser Anstrengung erbrochen.

5<sup>h</sup> circa 3/4 Liter flüssigen gelbbraungefärbten Stuhles ohne Tenesmus, sonst sind alle folgenden Stühle mit Stuhldrang und Tenesmus abgesetzt worden, 5<sup>1/2</sup><sup>h</sup> unwillkürlicher Abgang von geringen Stuhlentleerungen, 6<sup>1/2</sup><sup>h</sup> flüssiger Stuhl in geringer Menge.

Ausserdem erbrach Patient viermal unter grossen Anstrengungen geringe Mengen Schleim. 8<sup>h</sup> Coecum ist druckempfindlich. Plätschern.

8<sup>1/4</sup><sup>h</sup> Heisser Roth-Wein und Thee. Nachher Aufstossen und Uebelkeit, Eispillen. 9<sup>h</sup> Flatus mit unwillkürlichem Stuhlabgang.

10<sup>1/2</sup><sup>h</sup> Pat. erbricht sofort alles, was er zu sich nimmt, in Folge dessen immer nur Eispillen und Cognac tropfenweise, eingenommen werden; Mittags 12<sup>1/4</sup><sup>h</sup> Irrigation mit 1% Tanninlösung, dann Stuhl, 2<sup>h</sup> 10 p. m. Eingenommensein des Kopfes, 2<sup>1/4</sup><sup>h</sup> 1/2 Liter flüssigen Stuhles, Brechreiz, Kopfschmerzen.

3<sup>h</sup> Erbrechen nach Einnahme eines Esslöffels Suppe, 3—4<sup>1/2</sup><sup>h</sup> Schlaf, 5<sup>h</sup> starke Kopfschmerzen, T. 37.4, P. 88.

7<sup>1/2</sup><sup>h</sup> Irrigation mit 1% Tanninlösung, nachher reichlicher Stuhl, Durstgefühl. 8<sup>h</sup> T. 38.0, P. 100,

8<sup>h</sup> 25. Reichlicher flüssiger Stuhl, Kollern im Leibe und heftiger Tenesmus, Gefühl von Mattigkeit.

9<sup>h</sup> T. 37.4, P. 90. 1/2 Löffel Cognac mit 100 gr Wasser wird gut vertragen.

11<sup>h</sup> 55, p. m. T. 37.0. 12<sup>h</sup> Nachts geringe Menge flüssigen lichtgefärbten Stuhles, Harnabsonderung war tagsüber vermindert; kein Eiweiss.

14. März, Nacht vollkommen ruhig. Puls und Temperatur bleiben normal. (Puls 72, T. 37.2) vollständiges Wohlbefinden.

9<sup>1/2</sup><sup>h</sup> a. m. Plätschern im Coecum; dasselbe ist druckempfindlich.

12<sup>1/2</sup><sup>h</sup> a. m. Irrigation mit 1/2 L. 1% Tanninlösung; darnach gelblicher Stuhl; 3<sup>1/2</sup><sup>h</sup> geringe Menge dunkelbraunen flüssigen Stuhles; tagsüber wurde Lagerbier und gebratenes Fleisch als Nahrung genommen und gut vertragen.

15. März, Geringe Menge flüssigen Stuhles.

16. März, 3 braune, flüssige, sehr reichliche Stühle; 12<sup>1/2</sup><sup>h</sup> Irrigation mit 1% Tanninlösung; dann flüssiger Stuhl.

17. März, Geringe Menge flüssigen, lichtbraunen Stuhles, Körpergewicht ist auf 48 Kg gesunken.

18. März, Lichtbrauner, flüssiger Stuhl, Abends Irrigation mit 1% Tanninlösung; darauf flüssiger Stuhl mit weichen Massen.

In den folgenden Tagen je ein geformter normaler Stuhl.

Patient erholte sich allmählig bei entsprechender Diät, die hauptsächlich aus gebratenem Fleisch, Schinken und Bier bestand. In den Stühlen vom 12. bis zum 15. März sind Kommabacillen gefunden worden; in den Stühlen vom 13. und 14. fast in Reincultur.

Ueerblicken wir nun die geschilderten Ergebnisse, insbesondere bei den schwer verlaufenen Fällen, also bei Fall 4 und 8 so sehen wir folgenden Verlauf der Erkrankung:

Es treten schon in den ersten zwei Tagen Prodromalerscheinungen auf, die so deutlich sind, dass man sie nicht als zufällig ansehen kann.

Allmählig nehmen diese Erscheinungen an Intensität zu. Das Eintreten von Erbrechen und von diarrhöischen Stühlen weisen einerseits direct auf eine Gastrointestinal-Erkrankung hin, anderseits verleihen sie dem Krankheitsbilde einen ernsteren Charakter. Auf der Höhe der Erscheinungen kommt es in diesen beiden Fällen zum Unterschiede von der Cholera asiatica statt zu Collaps mit Temperaturabfall, Pulslosigkeit, Kälte der Haut, zu einem, wenn auch nur mässigen und kurz dauernden, so doch deutlich hervortretenden Fieber, bei vermehrter Frequenz des vollen Pulses und heisser Haut. Mit dem Abfall des Fiebers war in beiden Fällen die allgemeine Erkrankung geschwunden; die Patienten fühlten sich wohl, bekamen Appetit, es blieben nur noch die Darm-Erscheinungen zurück. Und auch diese wichen in einigen wesentlichen Punkten von den für die Cholera asiatica charakteristischen Momenten ab. Insbesondere wiesen mehrere Symptome darauf hin, dass wir es mit einer Affection des ganzen Verdauungstractes und besonders prägnanten Symptomen von Seite des Dickdarmes zu thun haben. Für die Affection des Dickdarms sprechen insbesondere die Druck-Empfindlichkeit des Coecums und der Tenesmus.

Wir waren also im Stande durch die Einnahme von Reinculturen des Kommabacillus Koch eine Reihe von Krankheitssymptomen an Menschen hervorzurufen, deren Gesamtbild einen wohl charakterisirten Krankheitstypus darstellt. Die Frage, ob dieser Typus thatsächlich der Cholera asiatica entspricht, soll aber noch eine offene bleiben und in einem besonderen Aufsätze discutirt werden.

### III. Colonien und Spaltpilze

von S. Stricker.

Das Thema, welches ich in den folgenden Zeilen zur Sprache bringe, steht mit der Epidemiologie nur in einem lockeren Connex; es gehört auch nicht ausschliesslich in das Gebiet der Bakteriologie. Die Fundamente der Lehre, die hier in Betracht kommen, habe ich durch das Studium der Histiogenesis gewonnen, u. z. hauptsächlich durch die Untersuchung krankhafter Gewebsbildung. Dennoch aber habe ich mich entschlossen, die Angelegenheit in diesem Hefte und damit einem Leserkreise vorzutragen, der sich in erster Reihe für Fragen der praktischen Medicin interessirt. Es scheint mir eben, dass hier einige theoretische Lehrsätze für die Praxis nutzbar gemacht werden können, und dieser Gesichtspunkt hat mich bei der Abfassung des Manuscriptes sowohl, als auch bei der Wahl der Publications-Stelle geleitet.

Ich will die wichtigsten Sätze, welche hier vertreten werden sollen, gleichsam in dogmatischer Form vorausschicken:

a) Jede sogenannte Spaltpilz-Colonie ist ein Organismus.

Unter gewissen Bedingungen wächst der einzelne (mikroskopische) Spaltpilz oder der Mikroorganismus so weit heran, dass wir das Gewächse (die Colonie der Autoren) mit freiem Auge sehen können. Die typische Gestalt dieses mit freiem Auge sichtbaren Organismus ist naturhistorisch von derselben Dignität, wie die Gestalt eines Thieres oder einer Pflanze.

Diese herangewachsenen Organismen hören — trotz ihrer Grösse — nicht auf, Spaltpilze zu sein. Sobald sich wieder die günstige Gelegenheit bietet, spaltet sich der grosse Organismus; er wandelt sich wieder zu einer den Grössenverhältnissen entsprechenden Zahl von Mikroorganismen um.

b) Der makroskopische Spaltpilz zeigt unter dem Mikroskope eine Structur; aber diese Structur ist wandelbar.

Ich habe diese Wandlungen zum ersten Male im Jahre 1886 an der sogenannten Zoogloea beobachtet und in den Wiener medic. Jahrbüchern beschrieben. Meine Beschreibung war dem Aufsätze von E. Amrusch einverleibt, in welchem die Colonien der Tuberkelbacillen gleichfalls als lebende Gewebslager, als Analoga der Zoogloea (Ferd. Cohn) beschrieben werden.

Ich halte es für zweckmässig, die entsprechenden Stellen aus der Publication\*) von E. Amrusch hier neuerdings zum Abdruck zu bringen.

„Wenn man einen Tropfen faulenden Blutes mikroskopisch untersucht, so sieht man darin neben zahlreichen isolirten Mikroorganismen grössere Plaques, die den Schein wecken, als ob sie aus zahlreichen, von einer helleren Zwischensubstanz zusammengehaltenen, relativ dunkleren Körnern und Stäbchen bestehen. Es ist dies die Zoogloea der Autoren.

Wenn man mit genügend starken Vergrösserungen beobachtet, so erkennt man indessen bald, dass in dem Plaque Vorgänge ablaufen, wie ich\*\*) sie für das Innere ruhender junger Zellen beschrieben habe. Die innere Zeichnung des Plaque ändert sich stetig.

Achtet man genau auf eine Stelle; merkt man sich dabei einige Körner oder Stäbchen in ihrer gegenseitigen Lagerung und ihrem Verhältnisse zur Zwischensubstanz, so ergibt es sich, dass die Zeichnung eine andere wird.

Da wo früher ein dunkles Korn lag, ist es jetzt hell, in der hellen Zwischensubstanz taucht dafür ein neues Korn oder ein Stäbchen auf. Doch sind es nicht immer Körner und Stäbchen, welche als dunklere Gestalten in der helleren Grundsubstanz liegen. Es kommen die mannigfachsten Formen vor und die Aenderung dieser Formen ist ganz eigenthümlich. Da ist z. B. ein aus zwei Stäbchen gebildeter rechter Winkel  $\wedge$ ; alsbald erscheint an der Hohlseite des Winkels ein dunkles Korn, aus dem Korn wird ein Stab, dieser schliesst sich dem Winkelhaken an, es entsteht ein

---

\*) Wiener med. Jahrbuch 1886, pag. 293.

\*\*) Medic. Jahrb. 1880.

Dreieck, das Dreieck gestaltet sich zu einem rundlichen Gebilde, in dessen Innerem ein heller Fleck sichtbar ist, also zu einem Ringe von unregelmässiger Begrenzung. Mit einem Male reisst der Ring ein, die hellere centrale Zone verschmilzt mit der helleren Umgebung des Ringes; die Rissenden des Ringes verbreitern sich, werden heller; der Rest des Ringes krümmt sich, es entsteht wieder ein Haken. Und so geht das fort“.

Der Zoogloeleib bildet, wie ich an einem anderen Orte darthun will, einen Uebergang von der Spaltpilzform zu einem grösseren Organismus.

Hier begnüge ich mich mit dem Hinweise darauf, dass eine solche Annahme (logisch) möglich ist; die Annahme nämlich, dass die Zoogloea aus der Spaltform durch Wachsthum hervorgehe; dass in dem herangewachsenen Leibe eine Abgrenzung von Stäbchen und Zwischensubstanz vorerst nur in der Weise erfolgt, wie im gefurchten Ei. Das gefurchte Wirbelthierei spaltet sich nicht in Stücke, sondern es bilden sich immer Abgrenzungen von Zellen und Zwischensubstanzen; Abgrenzungen, die im Beginne der Entwicklung, solange das Gewebe jung und wasserreich ist, sehr häufig wechseln. Aus der Zwischensubstanz wird Zelleib, mitten im Zelleib erscheint dafür ein Streifen Zwischensubstanz. Erst mit dem weiteren Vorrücken der Entwicklung, wenn die Gewebe härter werden, tritt auch eine gewisse Stetigkeit der Grenzen ein.

Zu einer Spaltung kommt es aber nicht. Es sei denn, dass das Gewebe erkrankt, vereitert, oder dass es normaler Weise zur Bildung von isolirten Zellen, wie Blutkörpern verwendet wird.

Und so sicher es heute erwiesen ist, dass aus einem zusammenhängenden Gewebslager, wie z. B. aus dem Knochenmarke, isolirte Zellen (Blutkörperchen) werden können, so zwingend weist uns das Verhalten der Zoogloea auf die Annahme hin, dass wir es auch hier mit einem Gewebslager zu thun haben, welches fähig ist, sich abzuspalten.

An diese Schilderung knüpft nun E. Amrusch die folgende Mittheilung: „Schliesslich habe ich aus Reinculturen von Tuberkelbacillen einige frische Präparate angefertigt, und auch hier Lager angetroffen. Bewegungen, wie sie Herr Prof. Stricker an der Zoogloea von Fäulnis-Organismen beschreibt, und die ich an diesen Organismen sehr leicht sehen konnte, habe ich an den ersten Präparaten

nicht wahrgenommen. Ich hatte die Klümpchen aus der Reincultur, wie zu Zwecken der Färbung zerrieben, und diese Methode hat sich für die Beobachtung der lebenden Materie nicht bewährt. Später habe ich ein Klümpchen, wie es aus dem Nährboden genommen wird, auf den Objectträger gelegt und mit dem Deckglase niedergedrückt.

Hier zeigten sich nun die analogen inneren Bewegungen, wie an der Zoogloea. Es unterliegt demgemäss keinem Zweifel, dass die Tuberkelbacillen in Zoogloeaformen vorkommen. Nach der Auffassung Stricker's bedeutet das nunmehr so viel, dass sie zu grösseren Leibern anwachsen.

Zum Schlusse will ich bemerken, dass schon L. Malassez und W. Vignal von einer „Tuberculose Zoogloeique“ gesprochen haben.

Ich muss jetzt diesen Mittheilungen noch hinzufügen, dass ich im Laufe des letzten Jahres die beschriebenen (inneren) Bewegungen an den Lagern von Tuberkelbacillen-Culturen auf dem geheizten Objectträger (etwa bei 37° C.) beobachtet habe. Die Bewegungen werden durch die genannte Temperatur-Erhöhung wesentlich lebhafter. Sodann habe ich ähnliche Bewegungen bei einigen Formen von auf Gelatineplatten gewonnenen Culturen auch ohne heizbaren Objectträger beobachtet. Zu diesen Formen gehört auch der Cholera-Bacillus Koch. Doch will ich bemerken, dass ich bei niederer Aussentemperatur das Stativ des Mikroskops erwärmen lasse, und auch in der Nähe des geheizten Ofens arbeite.

In einer Publication aus dem Jahre 1892 habe ich der Theilung (Spaltung) der Zellen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und ich will hier auch aus den Schlussbetrachtungen jenes Artikels einige Stellen mittheilen.\*)

Eine nach dem Typus der Furchung ablaufende Theilung ist (der Zeit nach) erst an Vorticellen, dann an Myxamöben und dann an Eiteramöben beschrieben worden. All die genannten Formen stellen, wenn sie sich zur Theilung anschicken, ihre (sichtbaren) selbständigen Bewegungen ein, nehmen eine gewisse Leibesgestalt an, lassen dann eine Theilungslinie erkennen und spalten sich endlich in zwei gesonderte Leiber. Ich betone hier das Wort „spalten“. Nicht alle Zelltheilungen führen zu einer Spaltung. Um den Gegensatz durch einen sicher festgestellten Typus namhaft zu machen, nenne ich den Knorpel. Hier theilen sich die Zellen

\*) Skizzen aus dem Inst. f. experim. Pathologen, Wien, Hölder 1892.

gleichfalls durch die Ausbildung einer Theilungslinie. Aber die Zellen spalten sich nicht. Die Theilungslinie ist der optische Ausdruck einer Schicht Zwischensubstanz, einer Scheidewand im Sinne der älteren Histologie. Durch diese Zwischensubstanz bleiben die getheilten Zellen verbunden, sie bilden ein Ganzes, ein Gewebe.

Diese Art der Theilung — durch die Ausbildung von Zwischensubstanzen — bildet **einen** Typus der Gewebsbildung. Jene Theilung hingegen, die zu einer Spaltung führt, widerspricht dem Sinne der Gewebsbildung.

Ich halte darum den von Naegeli eingeführten Ausdruck „Spaltpilze“ für einen sehr glücklichen. Diese Pilze bilden unter gewöhnlichen Bedingungen keine zusammenhängenden Gewebslager; sie spalten sich und wachsen, und spalten sich wieder. Das befruchtete Ei des Wirbelthieres theilt sich auch, aber es findet (für die Hauptmasse) keine Spaltung statt. Die Theilstücke bleiben durch Zwischensubstanzen aneinander gefesselt.

„Wenn ich „Concordia“ deutsch mit dem Worte „Zusammenhalten“ wiedergeben dürfte, möchte ich mit dem Satze „Concordia res parvae crescunt“ das Merkmal andeuten für die gewebsbildenden Zellen des heranwachsenden Thierleibes im Gegensatze zu den Formen, die sich Generationen hindurch spalten und dabei einfache Organismen bleiben.“

Zur Ergänzung dieser Aussage will ich jetzt noch hinzufügen: Auch die Spaltpilze erheben sich unter gewissen Bedingungen zu einer Gewebsbildung, und das sind eben die Bedingungen, unter welchen sie zu Colonien heranwachsen.

Nunmehr wende ich mich an die Mittheilung einiger neuer Argumente.

Zunächst kommen hier die photographischen Aufnahmen in Betracht.

Ich habe eine Momentaufnahme eines lebenden farblosen Blutkörperchens aus dem Blute des Grottenmolchs durch Heliogravure vervielfältigt in die Oeffentlichkeit gebracht.

Sodann verfüge ich über eine Momentaufnahme aus einer Zoogloea-Colonie, die ich nicht publicirt habe, und die ich jetzt, so werthvoll sie für mich auch als Vergleichsobject zu sein scheint, nicht mehr heranzuziehen brauche. Es liegt nämlich eine photographische Aufnahme von Plattenculturen des *Commabacillus* Koch vor, die



sich zum Vergleiche noch viel besser eignet. Ich habe diese Photographie aus der Monographie von Riedel\*) wieder auf photographischem Wege copiren lassen und stelle nun die beiden Photographien hier ein [vide Tafel I, wo Fig. 1 das Blutkörperchen und Fig. 2 die Colonie darstellen]. In beiden Fällen sind die natürlichen Verhältnisse fixirt worden. Wir können also die innere Structur mit derselben Sicherheit vergleichen, als wenn wir die mikroskopischen Bilder vor uns hätten.

Betrachten wir erst das Bild des Blutkörperchens. Die weissen Fleckchen an dem unregelmässig (und annäherungsweise rundlich) begrenzten Körperchen, entsprechen den Körnern (Granula) des Leukocyten; das Körperchen ist — der älteren Nomenclatur\*\*) entsprechend — ein grob granulirtes.

Bei der Vergrösserung und scharfen Auflösung, welche unserem Lichtdrucke zu Grunde lag, erscheinen die Körner unregelmässig begrenzt, stellenweise mit Spitzen und feinen Ausläufern versehen; die Ausläufer benachbarter Körner hängen wieder stellenweise zusammen, so dass man ein netzförmiges Gefüge erblickt.

Nehmen wir jetzt das Bild der Cholera-Colonie in Sicht. Das Object stammt aus einer Plattencultur.

Ich werde später den besonderen Werth zur Sprache bringen, den die Plattenculturen für meine Argumentation gewinnen. Fürs erste will ich die mit den Objecten nicht genügend vertrauten Leser darauf aufmerksam machen, dass auf den mit Gelatine übergossenen Platten die Culturen (Colonien) als inselförmige Gebilde, ich möchte lieber sagen als Klümpehen allmählig so weit herauwachsen, dass sie mit freiem Auge sichtbar werden.

Der mikroskopische Keim, den man in die Gallerte legt, wächst zu einem makroskopischen Gebilde heran, er kann je nach seiner Abstammung und seinem Nährboden den Umfang eines Säugethiereies, ja selbst einer Erbse erreichen. Diese Gebilde sind in der Regel an der oberen freien Fläche abgeplattet und wahrscheinlich\*\*\*) ebenso auch auf der anderen (vom Beobachter

\*) Berlin 1887, Enslin (Rob. Schoetz) Tat. V. Fig. 14.

\*\*) Die neuere Nomenclatur ist nicht geklärt genug. Da ich hier auf die einschlägigen noch schwebenden Streitfragen nicht eingehe, bleibe ich unter diesem ausdrücklichen Vorbehalte, bei dem leicht verständlichen alten Terminus.

\*\*\*) Soweit dies durch die Stellschraube zu eruiren ist.

Fig. 1.

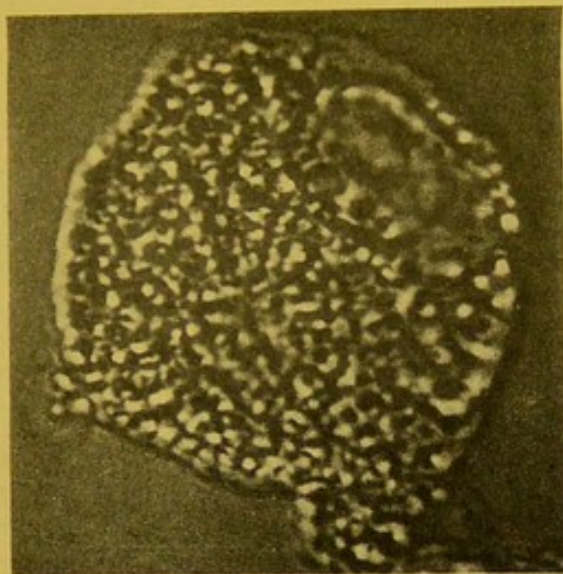
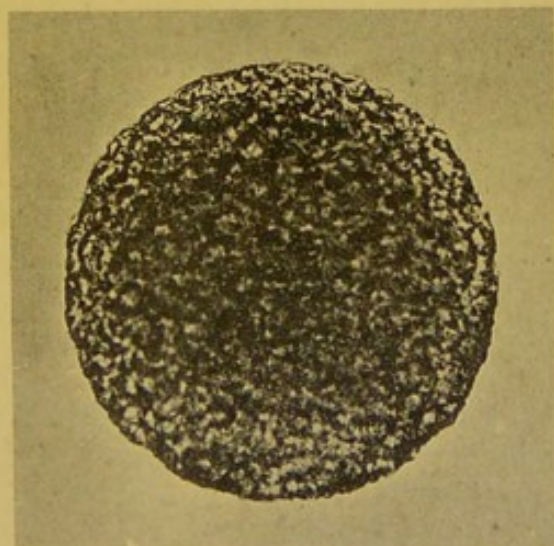
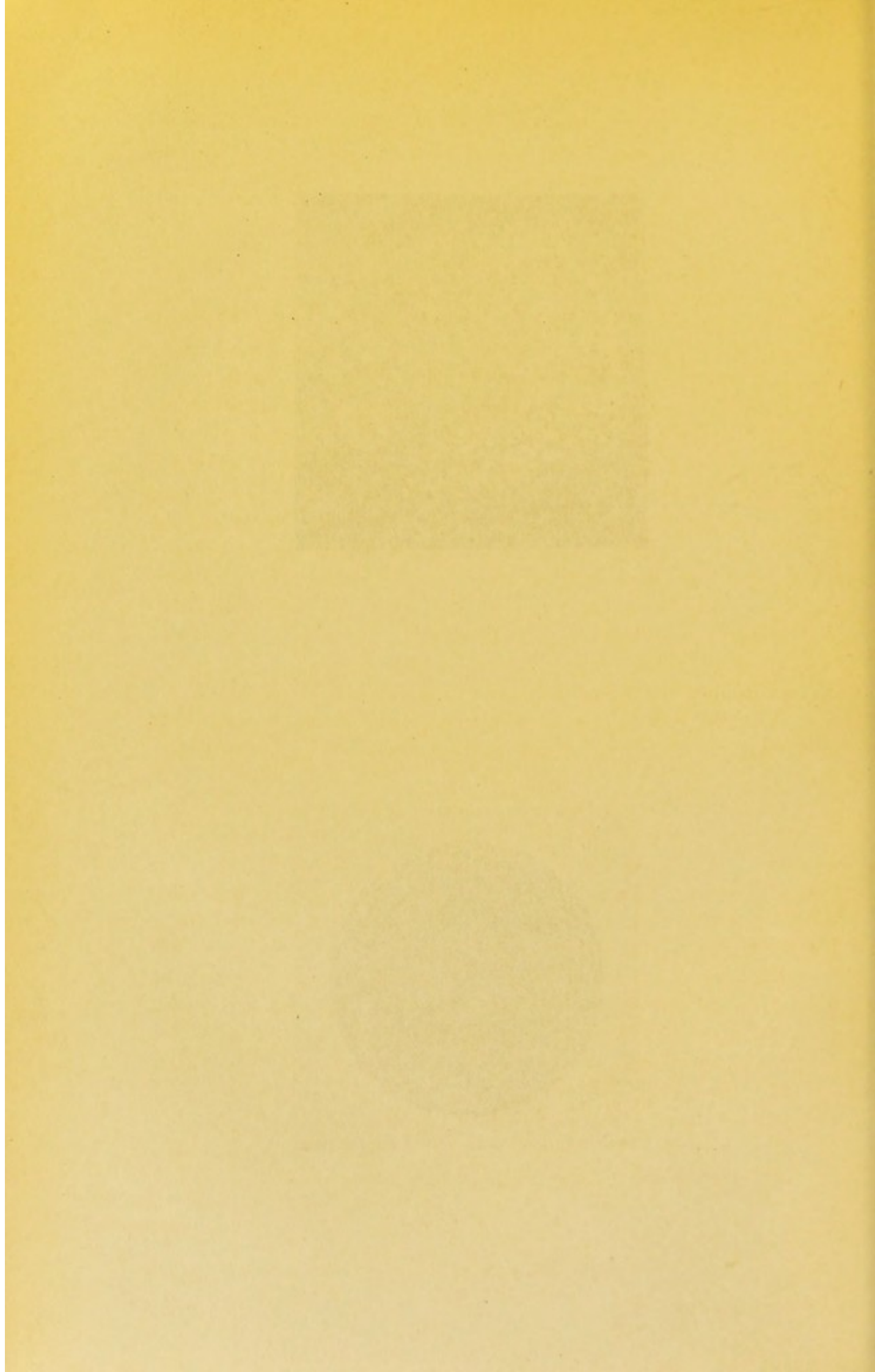


Fig. 2.





abgewendeten) unteren Fläche, so dass wir es in der Regel mit abgeplatteten Klümpchen oder Plättchen zu thun haben. Doch ziehe ich es vor, diese abgegrenzten Massen mit dem unverfänglichen Namen „Klümpchen“ zu bezeichnen.

Das vorliegende Koch'sche Photogramm stellt ein solches Klümpchen in 170-facher Vergrößerung vor, ist also noch von mikroskopischer Kleinheit.

Den Umstand, dass das Photogramm scharfe Zeichnungen nur an den Randzonen aufweist, will ich eben nur hervorheben, aber nicht discutiren, da ich für eine solche Discussion gar keinen Anhaltspunkt besitze. Für unseren Vergleich genügen eben die wenigen, scharf gezeichneten Stellen an den Randzonen. Wir sehen hier eine feine Zeichnung, welche mit derjenigen am farblosen Blutkörper eine überraschende Analogie bietet. Ich empfehle aber dem Leser das Koch'sche Photogramm mit der Lupe anzusehen, denn die Dimensionen der hellen Fleckchen und Bälkchen sind hier wesentlich kleiner als in dem Blutkörper. Wirft man nun den Blick auf einen oberen Abschnitt der Randzonen, so erkennt man eine durchbrochene oder netzförmige Structur, welche die Annahme, dass wir es hier mit aneinander gelagerten Kommabacillen zu thun haben, ganz ausschliessen.

Beiläufig will ich noch die Bemerkung eintragen, dass diese Structuren es sind, welche sich unter den Augen des Beobachters wandeln.

Wer das Wandeln einmal beobachtet hat, wird für die Annahme, dass diese Klümpchen leben, keines weiteren Arguments bedürfen, denn diese Wandlungen lassen keinen Zweifel darüber, dass das Ganze — nämlich die lichten Körner und das was zwischen ihnen liegt — eine zusammenhängende und in Bewegung befindliche Masse ist. Die Photographien hingegen können nur die Analogie der Zeichnung vorführen; wengleich es, beiläufig bemerkt, auch von Werth ist, dem Leser das Substrat der Bewegungen in getreuer Fixirung sinnfällig zu machen.

Bleiben wir indessen bei der Analogie der Bilder.

Die Plattenculturen bringen uns also Klümpchen in Sicht, welche nach ihren selbstständigen Grenzen und ihrer inneren Zeichnung den farblosen Blutkörperchen analog sind. Diese Analogie, will ich beschränkend hinzufügen, ist an einigen Typen von Spalt-

pilzen, und speciell an dem *Kommabacillus* Koch in einer gewissen Lebensphase der Plattenculturen beobachtet worden.

An dem Blutkörperchen wird das, was die Körner zusammenhält, wie ich schon hervorgehoben habe, übereinstimmend als der lebende Theil der Zelle angesehen; die Analogie fordert uns also auf, nachzusehen, ob die Substanz, welche die Körner der Plattencultur zusammenhält, biologisch nicht auch in dieselbe Kategorie gehöre, nicht auch lebende Substanz sei.

Nun liegen zur Klärung dieser Fragen zunächst zwei Thatsachen vor, welche von allen Fachmännern anerkannt werden und die ich als Argumente zu Gunsten meiner Auffassung anführen kann.

1. Die Klümpchen wachsen. Dieses Wachsthum erfolgt nicht durch ein Aneinanderlegen von Einzel-Organismen, sondern das Klümpchen wächst in derselben Weise wie eine Pflanze, ein Thier oder sagen wir lieber wie eine Zelle. Das Klümpchen wächst, indem es allmählich grösser wird, dabei aber als ein Ganzes, als ein morphologisches Individuum seine selbständigen Grenzen aufrecht erhält.

2. Das Klümpchen der *Kommabacillen*-Plattencultur ändert während des Wachsthums sein äusseres Gepräge. Es ist dies eine Thatsache, die schon von Koch beschrieben worden ist. Ich citire darauf bezüglich aus der Publication Riedel's den folgenden Passus: „In den ersten 24 Stunden erscheinen die Colonien bei 100-facher Vergrösserung als blasse Tröpfchen. Nach weiteren 24 Stunden tritt eine ausgesprochene Körnung der Colonie ein, welche den Eindruck macht, als ob sie aus kleinen Glasbröckelchen zusammengesetzt sei.“

Die hier als Nachdruck eingeschaltete Abbildung wird im Original als 3 Tage alt bezeichnet; kein Zweifel also, dass diese Abbildung einer Lebensphase entspricht, in welcher die „Glasbröckelchen“ ähnliche Körnung bereits sichtbar ist, kein Zweifel ferner, dass die lichtereren Fleckchen der Photographie jener Glasbröckelchen-ähnlichen Körnung entsprechen, und also Analoga der Körner im farblosen Blutkörperchen sind.

Dass nun die groben resp. grossen Granula der farblosen Körperchen nicht in allen Lebensphasen constant sind, daran ist

gar kein Zweifel. Das mütterliche Ei und die ersten Furchungsstücke und selbst die ersten Blutkörperchen der embryonalen Anlagen lassen solche Granula nicht erkennen. Die groben Granula müssen also nothwendig in Zelleibern entstehen, die früher nicht grobkörnig\*) waren.

Dieser Satz bedarf noch eines Corollars. Man könnte sagen, die grobgranulirten Blutkörper müssen allerdings einmal aus Zellen entstanden sein, die nicht grobgranulirt waren; aber es könnte sein, dass sie schon bei ihrer Entstehung diese typischen Körner besessen haben. Eine Zelle kann jedoch aus einer anderen nur durch Theilung (Abschnürung) entstehen. Die Wandlung muss also doch einmal stattgefunden haben.

Indem ich aber schon früher von einer Wandlung gesprochen habe, welche sich unter den Augen des Beobachters vollzieht, muss ich die naturhistorische Charakteristik der zuletzt genannten Wandlung noch durch folgende Bemerkungen ergänzen.

Die Wandlung, welche sich unter den Augen vollzieht, ändert das Gesamtbild, die Structur der in Rede stehenden Organismen nicht derart, dass auch das Gesamtaussehen ein anderes wird. Es schwinden Fortsätze und andere tauchen auf, es verkleinern sich einzelne Körner und schwinden auch ganz, d. h. sie nehmen das Aussehen der Zwischensubstanz an, dafür tauchen wieder andere Körner auf; der Charakter des Ganzen bleibt derselbe. Bei der Wandlung der typischen Zeichnung, von welcher zuletzt die Rede war, handelt es sich um das Auftreten von neuen Gestaltungen, von welchen früher auch kein Typus sichtbar war; die Zellen oder Klümpchen ändern ihre mikroskopische Structur.

Insoweit wir nun als Morphologen den äusseren Erscheinungen Rechnung zu tragen haben, muss uns jetzt die Grundidee, welche

---

\*) In der Literatur werde ich als Vertreter jener Ansicht genannt, der gemäss die Körner als fremde Einlagerungen zu betrachten sind. Aber meine Darstellung in dem Handbuche der Gewerbelehre aus dem Jahre 1868 lässt eine solche Deutung kaum zulässig erscheinen. Damals — 1868 — hatte ich indessen über diese Körner noch keine genügende eigene Erfahrung gesammelt, um von denselben mehr zu sagen, als der herrschenden Lehre entsprach. Seit dem Jahre 1880 vertrete ich aber in Schrift und mündlichem Vortrag die Ansicht, dass die Granula der grobkörnigen Blutkörper integrierende Bestandtheile des lebenden Zelleibes sind.

dem Ausdruck Colonie unterschoben wird, die Grundidee, dass es sich hier um ein Agglomerat von Individuen handelt, ausgeschlossen erscheinen. Denn das heranwachsende Klümpchen lässt ja in den ersten 24 Stunden überhaupt keine Formen erkennen, die als Spaltpilz-Individuen — hier als Kommabacillen — angesprochen werden können. Wie kann man von Colonien sprechen, wenn man keine Individuen sieht, welche die Colonie bilden sollen? Wenn einmal die Körnung deutlich sichtbar wird, so liesse sich allenfalls behaupten, dass diese „glasbröckel-ähnlichen“ Körner den Kommabacillen entsprechen. Kenner der Kommabacillen werden sich zwar nicht leicht entschliessen, jene netzförmigen Gebilde, die man an der oberen Grenzzone der Photographie erkennt, für solche Bacillen zu halten. Aber zugegeben, dass diese Körner schon die Kommabacillen sind, so müssen sie doch aus morphologisch anders gestalteten Dingen, sie müssen aus dem Leibe des in den ersten 24 Stunden fast homogenen, oder bei stärkerer Vergrößerung feinkörnig erscheinenden Klümpchens entstanden sein. Und dieser Umstand spricht entschieden gegen die Annahme, dass die gröberen glasbröckel-ähnlichen Körner direkte Abkömmlinge der Kommabacillen und also auch gegen die Annahme, dass die ganze Cultur vom Anbeginn nur ein Agglomerat von Bacillen sei.

Resümiren wir nun:

Ich habe vier Merkmale angegeben, welche dafür sprechen, dass die Colonien nicht als Aggregate von Spaltpilzen, sondern als lebende Leiber oder Individuen aufzufassen sind, u. zw.:

- A. Die sichtbaren inneren Bewegungen.
- B. Die Analogie ihrer Structur mit jener der grobgranulirten Blutkörperchen.
- C. Das selbständige Wachsthum.
- D. Der Wechsel der Structur in den verschiedenen Entwicklungsphasen.

Ich habe endlich noch eine Beobachtung mitzutheilen, welche einmal geeignet werden könnte, meine Auffassung zu unterstützen.

An den Plattenculturen einiger Formen spalten sich die Klümpchen in einer Weise, wie man es an lebenden Zellen und an befruchteten Eiern beobachtet.

Zuweilen bilden sich kleine Höcker, Sprossen, die grösser werden und als Sprossen verharren, oder sich abschnüren. Zuweilen sieht man eine Furche über den Leib des Klümpchens hinziehen, zuweilen deren mehrere; ja ich habe einige Formen gesehen, die von durchgreifenden hellen Theilungsspuren so zerklüftet waren, dass mich das Ganze an den befruchteten Forellenkeim (in den ersten Phasen der Furchung) erinnert hat.

Nun sind die beschriebenen Bilder zwar noch nicht ausreichend, um die schwerwiegende Annahme zu machen, dass eine vitale Furchung vorliege. Ich stütze meine hier vertretene Auffassung über die Natur der Klümpchen auch nicht auf diese Thatsache. Ich führe die Thatsache nur an, weil sie möglicherweise hierher gehört. Weitere Untersuchungen können uns zu einer sicheren Deutung führen.

Um aber irrigen Deutungen vorzubeugen, möchte ich hier noch betonen, dass ich jene Furchung, auch wenn sie sich als wirklich vitale (nicht als passiv) ergeben sollte, nicht mit der Spaltung der Klümpchen zu Spaltpilzen identificire. Ich betrachte ja das Heranwachsen der Spaltpilze zu Colonien als ein Ereigniss, welches nur unter gewissen Bedingungen eintritt. Unter den günstigen Bedingungen erhebt sich der Spaltpilz zu einer höheren Organisation, zu einer Colonie, welche sich bereits mit den Plasmodien der Myxomyceten vergleichen lässt. Und in dieser höheren Organisation machen sich auch Theilungsbilder geltend, wie sie an den Plasmodien vorkommen. Aber die Spaltpilze sind darum noch keine Myxomyceten geworden; so wie der entsprechende Reiz einwirkt, zerfallen die Spaltpilzlager zu Spaltpilzen während die Plasmodien oder Myxomyceten, wenn sie einmal zu theilen sich anschicken, zu Myxamöben werden. Eine Zertheilung der ganzen Spaltpilzcolonien zu vielen grösseren amöbenähnlichen Gebilden habe ich aber nie beobachtet, und überhaupt keine Erfahrung gemacht, welche eine solche Theilung in viele kleine Stücke vermuthen lässt.

---



## IV. Zur Diagnose der Cholera

von S. Stricker.

Die Frage nach der Natur der Erkrankung, die wir auf experimentellem Wege ausgelöst haben, ist für die Lehre von der Cholera von entscheidender Bedeutung. Dass wir in den Versuchsfällen nur zweimal ernstere Störungen beobachtet haben, kommt dabei kaum in Betracht, denn dass alle Menschen, in welche pathogene Organismen eindringen, auch wirklich krank werden, ist ja — den früheren Erfahrungen gemäss — gar nicht erwartet worden. Im Uebrigen war das percentage Verhältniss der Annahme, dass die eingeführten Organismen die Ursache der Erkrankung waren, gar nicht ungünstig. Sind doch von den sechs Menschen, welche zu den acht Versuchen gedient haben, zwei von schwererem und zwei von leichterem Unwohlsein befallen worden. Es kommt also nur darauf an, festzustellen, ob (wenigstens) die zwei schwereren Fälle der Cholera asiatica entsprochen haben.

Indem ich mich nun dieser Hauptfrage zuwende, will ich zuerst untersuchen, welchen Werth für uns die bacteriologische Untersuchung der Dejecta besitzt. Für uns, sage ich; denn ich ziehe hier nur die experimentell, d. h. durch unser Zuthun (unseren Willen) hervorgerufene Krankheit in Betracht. Welche Bedeutung der bacteriologischen Untersuchung für die, ohne unser Zuthun — ich will der Kürze wegen sagen — spontan auftretenden Fälle zukommt, will ich gar nicht discutiren.

Wenn ich ferner für unsere Fälle den Werth des bacteriologischen Befundes erwäge, so setze ich dabei voraus, dass die Menschen, welche den Bacillus Koch zu sich genommen haben, mit Diarrhöen erkrankt sind, und dass die klinische Diagnose vorerst noch zweifelhaft ist.

Die Frage ist also wie folgt zu fassen:

Lässt sich der bacteriologische Befund in den experimentell erzeugten, aber klinisch nicht als Cholera asiatica diagnosticirbaren Fällen für die Diognose verwerthen?

Sehen wir uns die Sache näher an.

Wenn wir bei der spontan auftretenden Krankheit, die klinische Diagnose nicht zu stellen vermögen, aber in den Dejecten den Kommabacillus Koch oder, wie ich so von nun an der Kürze wegen andeuten will, den K. B. K. finden, dann halten wir die Krankheit dennoch für Cholera asiatica. Diesen Satz will ich als unbestritten hinstellen, und ich habe ja schon oben bemerkt, dass ich ihn hier gar nicht discutiren will.

Auf Grundlage dieser (hier als unbestritten hingestellten) Thatsache könnte man also sagen, dass die gleiche Entscheidung auch für die willkürlich erzeugte Krankheit getroffen werden könne.

Nun ist hier allerdings ein bemerkenswerther Umstand in Betracht zu ziehen. Wir haben die K. B. K. per os eingeführt und finden sie dann (in viel grösserer Menge) in den Entleerungen. Das beweist nun, dass diese K. B. K. in den betroffenen Individuen einen günstigen Boden gefunden haben; dass sie durch den Darm dieses Individuums gegangen sind, ohne abzusterben; ja dass sie sich daselbst beträchtlich vermehrt haben. Das ist nun eine recht interessante Thatsache.

Aber diese Thatsache klarzulegen entsprach ja gar nicht unserer Absicht. Wir haben die K. B. K. eingeführt, um zu erfahren, ob sie Cholera auslösen. Hätten wir eine solche Auslösung schon aus der Thatsache erschliessen können, dass die K. B. K. in den Dejectionen von Cholerakranken vorkommen, respective in grosser Menge vorkommen, dann wäre unser Experiment überflüssig gewesen. Wir haben aber jenen Schluss nicht für legitim gehalten.

Diese Argumentation gestattet allerdings einen schweren Einwand.

Bei der experimentell erzeugten Krankheit thun wir den K. B. K. willkürlich ein; bei der spontanen Erkrankung hingegen kommt das Moment der Willkür in der That nicht in Betracht. Aber eingethan werden diese K. B. K. dennoch, und darauf kommt es vor Allem an. Das Moment der Willkür, oder der Un-

bewusstheit des Einthuns hat ja mit der Cholera gewiss nichts zu schaffen.

Ich will es nun versuchen, diesem Einwande durch ein Gleichnis beizukommen. Der Rock in der Hand des Schneiders kann ein sehr wichtiges diagnostisches Moment abgeben. Wenn ich an einem Menschen Merkmale wahrnehme, die mich vermuthen lassen, dass ich einen Schneider vor mir habe, so kann auch der Umstand, dass er einen Rock in der Hand hält, mich in dieser Vermuthung kräftigen. In meiner Hand hat aber dasselbe Kleid diese diagnostische Bedeutung nicht. Ich habe eben den Rock als solchen übernommen. Der Schneider musste zwar auch etwas einthun um den Rock in seiner Hand erkennbar zu machen; aber das was der Schneider eingethan hat, muss nicht nothwendig ein fertiges Kleid gewesen sein; es könnte sein, dass er nur den Stoff zum Kleide an sich genommen hat.

Also könnte es sein, dass die K. B. K. in den Dejecten eines Menschen, der diese K. B. K. willkürlich zu sich genommen hat, doch nicht dasselbe bedeuten wie die K. B. K. in dem Darm eines Cholerakranken, von welchem wir nicht wissen, ob die K. B. K. als solche in ihn eingedrungen sind.

Die Hypothese, der ich hier Raum gegeben, die Hypothese nämlich, dass die K. B. K. erst in dem Darm des Cholerakranken ihre typische Gestaltung bekommen, ist die einzig mögliche nicht. Es könnte sein, dass die Hypothese von Nencky, dergemäss die Cholera durch eine Mischinfection entsteht, den Thatsachen besser entspricht. Es ist auch möglich, dass die K. B. K. sehr wohl die einzigen und wahren Cholerakeime sind, dass wir sie aber (im Laboratorium) in einem unwirksamen Zustande eingegeben haben. Aber auch in dem Falle, dass eine der beiden zuletzt genannten Hypothesen zur Anerkennung gelangen sollte, steht es mit der diagnostischen Bedeutung des bacteriologischen Befundes für die experimentell erzeugten Fälle nicht um Haaresbreite besser. Haben unsere Versuchsmenschen jene K. B. K. gegessen, die nur in der Mischung mit anderen Formen Cholera erzeugen, so sind diese K. B. K. allein ebenso unschädlich, als sie unter der Annahme sein müssen, dass sie zwar das alleinige Virus darstellen, aber bei einer bestimmten Lebensweise ihre Virulenz verloren haben. In dem einen und anderen Falle haben unsere Versuchsmenschen

Organismen zu sich genommen, die gar keine Cholera erzeugen können; wie kann dann ihre Anwesenheit in den Dejecten dieser Menschen einen Behelf abgeben für die Diagnose der Cholera.

Ich habe hier drei mögliche Hypothesen discutirt, die ich mit Rücksicht auf eine vierte recapituliren will.

a) Die K. B. K. sind nicht die Erreger, sondern nur Begleiter der Cholera. Als Corollarsatz kann hinzugefügt werden; die K. B. K. erlangen ihre typische Gestalt erst in dem an Cholera erkrankten Darm.

b) Die K. B. K. erregen die Cholera nur, wenn sie mit anderen Formen zugleich in den Darm gelangen. (Mischinfection Nencky).

c) Die K. B. K. sind die einzigen Choleraerreger, aber ihre spezifische Virulenz hängt von äusseren Verhältnissen, etwa von dem Nährboden ab, auf dem sie sich entwickeln. Als Corollarsatz könnte noch ausgesagt werden, dass die K. B. K. ihrer spezifischen Virulenz bei der Züchtung in den Laboratorien beraubt sind.

Der vierte Fall nun accommodirt sich in dem Hauptpunkte dem Falle drei, und lautet:

d) Die K. B. K. sind die alleinigen Erreger der Cholera, und ihre Virulenz ist an die Form gebunden. Sie behalten daher auch in den Reinculturen ihre spezifische Virulenz. Der letztgenannte Fall scheint der Hypothese zu entsprechen, welche Koch und seine Anhänger favorisirt haben. Dieser Hypothese gemäss würde das Vorkommen von K. B. K. in den Dejecten auch für die künstlich erzeugten Krankheitsfälle die Diagnose entscheiden, — und die von uns experimentell ausgelöste Krankheit wäre demgemäss zweifellos als Cholera anzusprechen.

Aber ich habe ja gezeigt, dass dieser Hypothese noch drei andere entgegenstehen, welche dem Bacillenfunde den diagnostischen Werth absprechen. Es hiesse also den elementaren Forderungen einer naturhistorischen Bestimmung untreu werden, wollten wir unter solchen Umständen den bacteriologischen Befund dennoch für pathognomonisch ansehen.

Sodann ist zu bedenken, dass wir die Experimente angestellt haben, um die Brauchbarkeit gerade dieser dem Falle *d* entsprechenden Hypothese zu prüfen. Würden wir nun den Bacillenfund

für pathognomonisch halten, so müssten wir die Hypothese, welche wir damit stützen wollen, schon als erwiesen voraussetzen.

Die Argumentation, der ich hier Raum gegeben habe, liesse sich noch von einer anderen Seite angreifen.

Es hat ja Niemand behauptet, kann man einwenden, dass sich die Diagnose lediglich auf das Vorkommen der K. B. K. in den Dejecten stütze.

Dieses Vorkommen wurde erst dann für entscheidend gehalten, wenn auch andere Symptome da waren, vor Allem wenn Diarrhöen auftraten, und vollends wenn sich Erbrechen dazu gesellt hat. Es liegt uns daher ob, auf den diagnostischen Werth einiger klinischen Symptome der Cholera näher einzugehen.

Vor Allem muss ich das Merkmal Diarrhöe besprechen.

Dass zu Zeiten einer Cholera-Epidemie an dem Herde der Epidemie zahlreiche Diarrhöen vorkommen, die zu keinem ernsteren Choleraanfalle, ja überhaupt zu keinen weiteren Cholerasymptomen führen, ist durch die Erfahrung zur Genüge constatirt; dass einige von diesen Diarrhöen infectiöser Natur sind; dass die Dejecta derart erkrankter Menschen den Cholerakeim enthalten, und fähig sind, diesen Keim in wirkungsfähiger Weise zu verbreiten, und andere Menschen zu inficiren, muss ich, auf Autoritäten gestützt, gleichfalls als anerkannt gelten lassen. Ob aber alle Diarrhöen, welche zur Zeit und an dem Orte einer Choleraepidemie auftreten, Cholera-Diarrhöen sind, ist damit nicht gesagt.

Denken wir uns, dass von den oben erwähnten vier Hypothesen eine der drei ersten, also *a* oder *b* oder *c* als zulässig erkannt werden. Die K. B. K. können also diesen Hypothesen gemäss entweder nie oder nur unter einer gewissen Bedingung Cholera asiatica auslösen; aber sie sind fähig Diarrhöen zu erzeugen; das ist ja durch die Experimente am Menschen erwiesen. Befindet sich nun die Epidemie an einem Orte, wo die K. B. K. in das Trinkwasser gelangen oder in sonst einer Weise per os in andere Menschen zu dringen vermögen, dann kann\*) es sich ereignen, dass neben der echten Cholera auch Diarrhöen auftreten, die zwar

---

\*) Nach der Hypothese *b* weil die Mischform nicht weiter gediehen ist, nach der Hypothese *c*, weil gewisse Bedingungen nicht vorhanden waren.

durch die Cholera veranlasst, aber doch selbst nicht zur Cholera gehören, auch nicht zu Cholera entwickeln können — doch aber könnten in den Entleerungen solcher Diarrhöiker K. B. K. gefunden werden.

Wir sehen also: beide Merkmale zusammen, Diarrhöe und K. B. K. in den Dejecten, geben immer noch kein zwingendes Argument ab, um eine Cholera-Diarrhöe zu diagnosticiren. Folglich geben unsere Fälle 5 und 6, bei welchen nach den Einnahmen von K. B. K. Diarrhöen aufgetreten, und in den Dejecten K. B. K. gefunden worden sind, kein Argument zu Gunsten der Hypothese „Fall a“ ab. Der Bacterienbefund kann immer noch nicht als pathognomonisch angesehen werden. Das Schwergewicht der ganzen Versuchsweise liegt in den Fällen 4 und 8. Hier waren drei Merkmale vereinigt, die auf Cholera hinweisen: Erbrechen, Diarrhöe und die Anwesenheit der K. B. K. in den Stühlen in solcher Menge, dass sie fast als Reinculturen anzusprechen waren. In der That habe ich aus den Kreisen von Bacteriologen vernommen, dass unser Fall 8 für Cholera gehalten wird. Die Aerzte hingegen, welche die Fälle thatsächlich beobachtet haben, sind anderer Meinung. Der ganze Symptomencomplex, sagen diese, entspreche nicht dem Bilde der Cholera.

Unter diesen Aerzten befand sich Drasche, der in einer Reihe von Epidemien als Leiter von Cholerakranken-Abtheilungen fungirt hat, und dessen genaue Kenntniss des Cholerabildes über jeden Zweifel erhaben ist. Das Bild der Cholera ist übrigens schwer zu verkennen. Ich habe nur während einer einzigen Epidemie (1866) Gelegenheit gehabt, im Laufe einiger Wochen Cholerakranke zu beobachten. Die prägnanten Bilder von damals sind noch heute in mir so lebendig, dass ich der Meinung bin, ich könnte die Cholera schon auf den ersten Anblick hin diagnosticiren. Und die beiden Fälle 4 und 8 haben mich — insoweit es der äussere Anblick lehrt, — dazu geführt, Cholera auszuschliessen. Ich habe mich aber selbstverständlich mit einer solchen *a vista* Diagnose nicht begnügt; ich recurrire ja auch auf den Ausspruch kundiger Aerzte.

Nun wiegt das Urtheil von Aerzten und Kennern der Cholerabilder, die unsere Fälle thatsächlich beobachtet haben, jedenfalls schwerer, als das Urtheil jener Bacteriologen, welche die Diagnose

machen, trotzdem sie dieser Fälle gar nicht ansichtig geworden sind. Ich will aber von diesem Umstande keinen weiteren Gebrauch machen; ich gehe vielmehr von der Thatsache aus, dass die Meinungen über unsere Fälle auseinander weichen, und sehe es nunmehr als meine Aufgabe an, meine Ansicht von der Sache durch eine Besprechung der Symptome zu motiviren.

Auf den Gesichtsausdruck der Cholerakranken will ich, wenn gleich er mir charakteristisch zu sein scheint, kein Gewicht legen, weil wir dieses Symptom nicht messen können, weil wir von seiner Entstehungsweise nur eine ungenügende Kenntniss haben, und weil wir es endlich gar nicht genügend beschreiben können. Ich erwähne dieses Umstandes, weil ich voraussetze, dass ich bei den Kennern ein Verständniss dafür finden werde, wenn ich sage, dass der Gesichtsausdruck unserer Kranken — auf der Höhe der Erkrankung ein ganz anderer war, als bei der Cholera. Die Discussion aber will ich auf schärfer fassbare Momente stützen.

Die Haut des Cholerakranken ist blass, blutleer. Ich habe im Jahre 1866 Wochen hindurch den Tag über in dem Cholerazimmer Blut mikroskopirt. Zu diesem Zwecke habe ich das Tröpfchen Blut für meinen Objectträger durch einen Einstich in die Haut zu gewinnen versucht. Es fiel mir aber zumeist schwer, dieses Tröpfchen zu erlangen; ich musste mit dem Lanzenmesser tief in die Haut dringen, um zum Ziele zu kommen. Es gilt dies ganz besonders für das sogenannte Stadium algidum.

Die Blutleere der Haut erscheint mir als ein integrirender Bestandtheil des ganzen Symptomencomplexes, und ich lege auf diesen Umstand so grosses Gewicht, dass ich ihm eine eingehende theoretische Betrachtung widme.

Indem ich aber den folgenden Abschnitt als Ergebnis einer Betrachtung hinstelle, will ich nicht unterlassen hervorzuheben, dass ich mich dabei ausschliesslich auf Thatsachen stütze, die ich aus eigener Erfahrung kenne; auf Experimente, die ich nicht nur vielfältig geprüft, sondern die ich, nach den schon an einem anderen Orte skizzirten Methoden,\*) zum Gegenstande des öffentlichen Anschauungsunterrichts mache.

---

\*) Skizzen aus dem Inst. f. experim. Path. Ueber den Experimentalunterricht.

### Theoretische Betrachtung.

Zwischen den Blutgefässen der Haut und den Blutgefässen der Baueingeweide besteht ein Antagonismus, der sich experimentell mit grosser Schärfe nachweisen lässt. Wenn sich die Blutgefässe der Baueingeweide verengern, so werden die Blutgefässe der Haut erweitert. Ein blasser Darm, blasse Niere, kleine (geschrumpfte) Milz correspondiren einer gerötheten und wärmeren Haut. Umgekehrt wird die Haut blass und blutleer, wenn sich die Blutgefässe der Baueingeweide stärker füllen.

Anders ausgedrückt: †) Wenn das Blut in die Baueingeweide  $+ \beta$  stürzt wird die Haut anämisch, ~~✗~~ wenn das Blut aus den Bauch-  $\times \alpha$  eingeweiden getrieben wird, strömt es in reicherer Masse der Haut zu. Der Fall  $\alpha$  ist, insoweit wir ihn auf experimentellem Wege \*) setzen mit einer Steigerung des Aortendruckes verbunden. Beispiele dafür geben die Folgen der Reizung eines Rückenmarksnerven, am besten des Nerv. ischiadicus oder des Plexus brachialis. Der Fall  $\beta$ ) ist andererseits mit einer Entspannung der Aorta verbunden. Als Beispiele hiefür können wir den Zustand ansehen, welcher durch grosse Dosen Chlorahydrat geschaffen wird.

Ich habe schon bei meinem ersten Hinweise auf den Antagonismus \*\*) zwischen diesen beiden Zuständen darauf aufmerksam gemacht, dass die alten Aerzte von dem gegensätzlichen Verhalten zwischen den oberflächlichen und den tiefer liegenden Regionen des Menschen schon eine — wenn auch unklare — Vorstellung gehabt haben. Dass sich die Krankheit (von der Haut) auf die inneren Organe geschlagen habe, wird heute noch aus dem Volksmunde gehört. Ein klares Bild von dem Gegensatze in der Blutvertheilung hat uns aber erst das Experiment gebracht.

Symptome für den Zustand Fall  $\alpha$  zeigen uns Menschen bei schwerer (namentlich) ungewohnter körperlicher Arbeit. Die Haut wird roth, der Aortendruck wird, so weit es sich durch die Messung an oberflächlichen Arterien ergibt, höher. Dass sich daran ein anämischer Zustand der Baueingeweide knüpft, wird uns allerdings in erster Reihe nur durch die Analogie mit den experimentell

\*) Bis jetzt meines Wissens nur am Hund und am Kaninchen geprüft.

\*\*) Vorlesungen über allgem. und experimentelle Pathologie, Wien, Braumüller 1868—1872.



gesetzten Drucksteigerungen nahe gelegt. Ein Hinweis darauf dürfte aber auch in dem Umstande gesucht werden, dass in der Regel bei den schwereren körperlichen Arbeiten wenig Harn secernirt wird. Die Ausscheidung des Wassers erfolgt da durch die geröthete Haut.

Von der Niere wissen wir nämlich mit Sicherheit, dass die Menge der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnmenge von der in der Zeiteinheit durch die Niere fliessenden Blutmenge abhängt. Wenn die gesunde Niere wenig secernirt, haben wir daher guten Grund zu vermuthen, dass sie blutarm sei.

Anders scheint wohl die Sache bei der Haut zu liegen. Des Blutes bedarf die Haut wohl auch um Schweiss zu erzeugen. Aber das Blut allein, respective die Hyperämie der Haut allein scheint für die Secretion nicht auszureichen. Ich sage, es scheint. Wenn es zuverlässig wäre, Erfahrungen, die an dem Frosche gemacht worden sind, auf den Menschen zu übertragen, dann könnten wir die Sache für ausgemacht halten; denn von der Froschhaut wissen wir mit Sicherheit, dass es noch eines besonderen Nerveneinflusses bedarf, wenn die in ihr ruhenden Drüsen secerniren, wenn die Froschhaut feucht werden soll. Ob die Verhältnisse auch beim Menschen so liegen, wissen wir nicht. Aber es gibt einen wichtigen Umstand, der auf solche Verhältnisse hinweist. Im Fieber ist die Haut roth und warm; sie wird von relativ viel Blut durchströmt, und dennoch ist sie (auf der Höhe des Fiebers) trocken. Diese Erscheinung spricht dafür, dass die Hyperämie der Haut allein für die Secretion der Schweissdrüsen nicht ausreicht.

Für die Niere des Hundes aber ist es sichergestellt, dass der vermehrte (beschleunigte) Blutstrom allein ausreicht, die Secretion zu steigern, da die ausgeschnittene Niere noch secernirt, wenn arterielles Blut durch sie getrieben wird und besser secernirt, wenn die künstliche Blutströmung beschleunigt wird.

Noch ist aber — namentlich mit Rücksicht auf die Cholera und die Mechanik der Diarrhöen — von Belang hervorzuheben, dass nicht jede Hyperämie der Nieren zu gesteigerter Harnsecretion führt.

Das Experiment lehrt uns mit grosser Bestimmtheit, dass jene Hyperämie der Nieren, welche sich an den oben geschilderten Fall  $\beta$  knüpft, die Harnsecretion vermindert. Es ist eine Hyperämie,

welche mit verminderter Aortenspannung einhergeht; jene Hyperämie, welche die Baueingeweide überhaupt\*) betrifft. Hier ist die Hyperämie der Baueingeweide die Ursache der Entspannung der Aorta. Es hat sich zu viel Blut in den Blutgefäßen des Bauches angesammelt; das Blut fließt jetzt langsamer durch die Baueingeweide, hauptsächlich weil der geringe Aortendruck eine geringe Triebkraft bedeutet. Und es ist durch überaus verlässliche Versuche sichergestellt, dass, wenn der Aortendruck unter ein gewisses Maass sinkt, die Harnsecretion sistirt wird.

### Nutzanwendung.

Ich will, bevor ich in der theoretischen Betrachtung weiter schreite, mit einigen Sätzen auf unsere Hauptfrage eingehen und von der voranstehenden Betrachtung die erste Nutzanwendung machen.

Die Cholera entspricht, insoweit es die Blutvertheilung betrifft, wahrscheinlich dem  $\beta$ ). Die blasse blutleere Haut gibt dafür das erste objective Merkmal. Unsere beiden Fälle 4 und 8 sind aber mit Fieber verlaufen. Das Fieber war zwar nur von kurzer Dauer. In beiden Fällen entsprach es aber der Höhe der Erkrankung. In beiden Fällen trat mit dem Abfalle des Fiebers auch bereits eine Besserung der Magendarmstörungen ein. Die Haut war in beiden Fällen geröthet und wärmer als in der Norm. Das Fieber entspricht also, insoweit es das eine wichtige Merkmal, die Blutversorgung der Haut, betrifft, unserem  $\alpha$ .

Hiermit habe ich den ersten und wichtigsten Grund angegeben, der mich hindert, unsere beiden Fälle 4 und 8 mit Cholera zu identificiren; denn  $\alpha$  und  $\beta$  entsprechen zwei gegensätzlichen Zuständen der Medulla oblongata. Der eine Zustand ( $\alpha$ ) wird durch alle Eingriffe geschaffen, welche die Erregbarkeit der Medulla oblongata erhöhen. Hieher gehören also, wie ich zunächst noch einmal hervorhebe, alle Reflexactionen; dann eine Reihe toxischer Wirkungen, die in der Wirkung des Strychnins ihr Vorbild haben.

Der andere Zustand ( $\beta$ ) entspricht, wie schon oben bemerkt worden ist, der Wirkung des Chloralhydrats und einer Reihe anderer (der Wirkung nach verwandter) Körper; er entspricht den

---

\*) Nieren, Milz und den ganzen Darmtractus mit Sicherheit. Ueber das Pancreas und den Genitalapparat habe ich keine Erfahrung.

Zuständen nach schweren Blutungen, ferner Zuständen, wie sie häufig vor dem Eintritte des Todes beobachtet werden. Ihr gemeinsamer Untergrund ist in einer Schwächung der Medulla oblongata gegeben; sie correspondiren, und das ist für uns die Hauptsache, demjenigen Zustande, den die Aerzte als Collaps bezeichnen.

#### Theoretische Betrachtung.

Ich will nun wieder das Gebiet der theoretischen Betrachtung betreten; aber ich bin nicht mehr in der angenehmen Lage, mich mit solcher Sicherheit auf das Thierexperiment stützen zu können, wie in der ersten Betrachtung. Die Mechanik der Diarrhöe, mit der ich mich jetzt beschäftigen will, ist eben experimentell noch gar nicht geklärt. Dafür kommt mir allerdings der Umstand zu Statten, dass ich in seltener Weise Gelegenheit hatte, einige Momente aus dieser Lehre am eigenen Leibe zu studiren. Diese Momente sind von mir wegen ihrer langen Dauer und bei überaus häufiger Wiederkehr in ihren ursächlichen Verhältnissen mit solcher Wahrscheinlichkeit erkannt worden, dass sie fast den Werth von experimentellen Ergebnissen erreichen.

Für diese Diarrhöen liessen sich drei aetiologische Daten feststellen.

Es war erstens eine ererbte Disposition da, die heute noch besteht. Dazu hat sich zweitens eine erworbene nervöse Disposition gesellt, die mit der gebesserten Ernährung wieder geschwunden ist. Drittens kamen Gelegenheitsursachen dazu, die sich eben fast täglich mit der Hauptmahlzeit wiederholt haben.

Dieses dritte Moment, welches ich erst nach langem Suchen erkannt habe, lag in dem Genusse ungeeigneter Fette.

Zum Beweise der nervösen Disposition habe ich Folgendes zu erwähnen: Wenn ich in ungenügender Umhüllung (namentlich im offenen Wagen) von einer kühlenden Luftströmung überrascht worden bin, so knüpften sich daran schon nach wenigen Minuten schmerzhaft Bewegungen des Darmes und diese zwangen mich (fast ausnahmslos) zu einer möglichst raschen Entleerung.

Die Gelegenheitsursache hingegen machte sich regelmässig in der zweiten bis dritten Stunde nach der Einnahme ungeeigneter, fetthaltiger Nahrung geltend.

Die krankhaften Erscheinungen traten in zweierlei Anordnung auf.

Wenngleich die Erkrankung Jahre hindurch andauerte, so löste sich das Ganze doch in gleichsam abgeschlossene, je einige Tage dauernde Krankheiten auf. In solchen Tagen konnte man die Erkrankung als Darmkatarrh bezeichnen. Unabhängig von diesen, Katarrhen (oder richtiger von diesen Exacerbationen) traten aber die Diarrhöen nach den Gelegenheitsursachen auf. Und so kam es nach der Einwirkung kühlender Luftströmungen zu plötzlichen Ergüssen. Diesen diarrhöischen Ergüssen ging immer neben den schmerzhaften Bewegungen des Darms eine rasche Abkühlung der Haut voraus.

Aerzte, die mich zu solchen Zeiten beobachtet haben, sagten mir, das Gesicht wäre leichenblass geworden. Dieser Zustand hat nicht länger als 10 bis 15 Minuten angedauert.

Ich konnte nun nach wiederholter Beachtung der Ereignisse keiner anderen Erwägung Raum geben, als dass dieser Zustand der Gruppe  $\beta$ ) der als antagonistisch geschilderten beiden Fälle entspreche. Das Blut — nahm ich an — müsse plötzlich (durch eine Erweiterung der Blutgefäße) in die Baueingeweide gedrungen sein; daher die Blässe der Haut. Und die plötzlich auftretende Hyperämie des ohnehin krankhaft gestörten Darms führe zu dem Ergüsse und zu der diarrhöischen Entleerung.

Wenngleich es — den einschlägigen Erfahrungen zufolge — kaum einem Zweifel unterliegt, dass alle Diarrhöen mit einer Hyperämie des Darms einhergehen, so sind wir doch gar nicht veranlasst, jeder Diarrhöe einen solchen Blutsturz in die Baueingeweide unterzuschieben, wie den eben geschilderten kurzdauernden Anfällen. Eine diarrhöische Entleerung ist ja gemeinhin nicht mit einer solchen — vorübergehenden Blässe (Blutleere) der Gesichtshaut verknüpft. Hier reicht also die Annahme einer partiellen Hyperämie des betroffenen Darmstückes zur Erklärung vollkommen aus.

Das Wesen dieser zuletzt angeführten Betrachtung ist: Wir dürfen aus der theoretischen Forderung, dass die vermehrte Wasser-

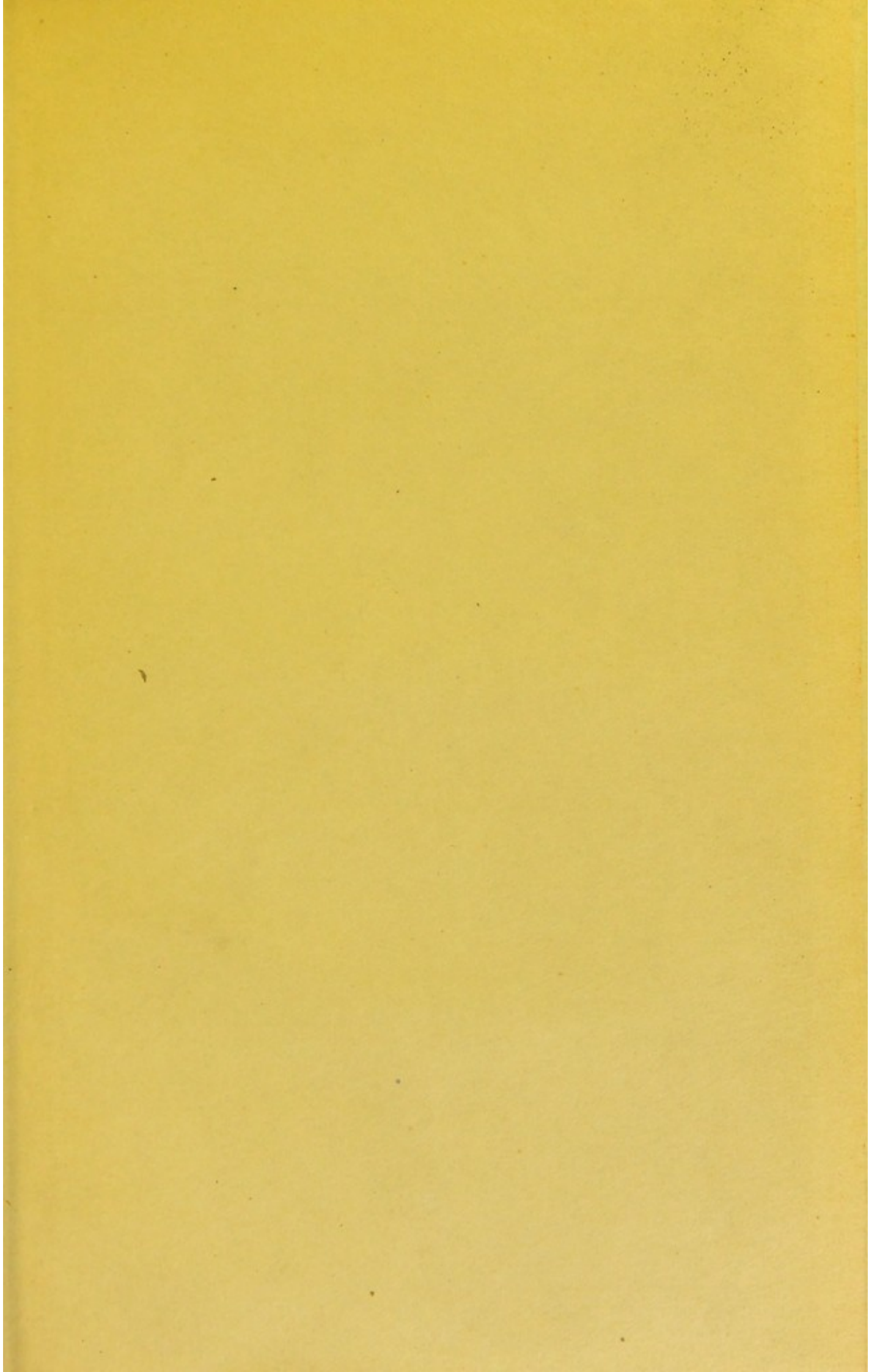
ausscheidung aus dem Darm eine Hyperämie nothwendig voraussetzt, nicht schliessen, dass bei jeder Diarrhöe ein so mächtiger Blutsturz in die Baueingeweide hinein stattfindet, als es der Zustand  $\beta$  verlangt. Diesem ( $\beta$ ) entsprechen eben nur die Diarrhöen in den oben geschilderten acuten Anfällen; die weitaus überwiegende Zahl aller Diarrhöen weicht aber von diesem Typus ab. In die Reihe dieser letzteren nun — von der Cholera abweichenden Typen — gehören unsere Fälle 4 und 8. Und es ist nicht eine einfache Abweichung. Die Fälle 4 und 8 waren fieberhafte Erkrankungen, sie gehören klinisch sowohl wie mit Rücksicht auf die Theorie der Blutvertheilung zu einem ganz anderen — einem gegensätzlichen Typus an; denn Fieber und Collaps sind eben so ausgesprochen gegensätzliche klinische Typen, wie die Zustände  $\alpha$  und  $\beta$  mit Rücksicht auf die Blutvertheilung.

Wenn nun auch in unsern Fällen 4 und 8 manche andere Symptome da waren, welche sie klinisch von der Cholera unterscheiden: so z. B. die gelbbräunliche Farbe der Stuhlentleerungen; das Ueberwiegen der Dickdarmaffection u. a., so waren für meine Diagnose doch der fieberhafte Verlauf unserer Fälle von entscheidender Bedeutung.

Ich will es zum Schlusse nicht unterlassen, nachdrücklich zu betonen, dass die K. B. K. sich thatsächlich als pathogene Organismen erwiesen haben. Indem sich aber diese K. B. K. während einer Cholera-Epidemie reichlich vermehren und daher in mannigfacher Weise der menschlichen Nahrung beigesellt werden können, so ist Gelegenheit gegeben, Diarrhöen und fieberhaft verlaufende Gastrointestinalkrankheit auszulösen.

Diese Annahme lässt aber selbstverständlich die Möglichkeit offen, dass dieselben Organismen unter gewissen Lebensverhältnissen zu Cholera-Erregern werden.







✓



