Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Munchen / herausgegeben von O. Bollinger.

Contributors

Universität München. Pathologisches Institut.
Bollinger Otto.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Stuttgart : F. Enke, 1886.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/j5fzxzah

Provider

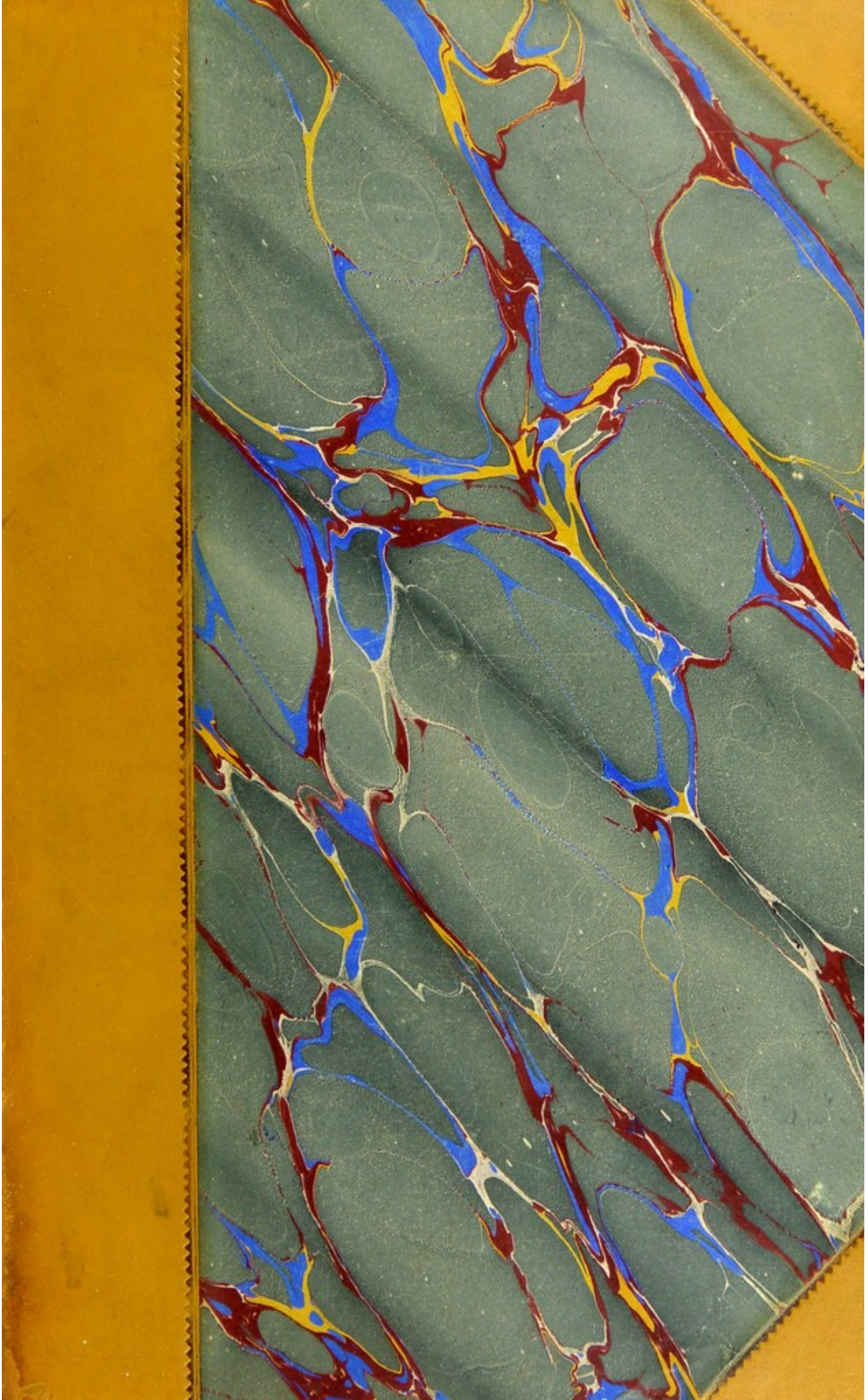
Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. where the originals may be consulted.
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
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org



Cc 739.
~~Py. 39.~~

R32693

ARBEITEN AUS DEM

PATHOLOGISCHEN INSTITUT

ZU MÜNCHEN.

ARBEITEN

AUS DEM

PATHOLOGISCHEN INSTITUT

ZU

MÜNCHEN

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. O. BOLLINGER,
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT, VORSTAND DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS.

MIT IN DEN TEXT GEDRUCKTEN HOLZSCHNITTEN, 1 TAFEL IN LICHTDRUCK UND 8 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1886.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Vorwort.

Im Jahre 1878 hat mein hochverehrter Lehrer und Vorgänger, Professor von Buhl, unter dem Titel: „Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München“ [1]) eine Sammlung von Arbeiten erscheinen lassen, mit welcher er ein erstes Lebenszeichen des wenige Jahre vorher neu erbauten Institutes geben wollte.

Der vorliegende Band ist bestimmt, eine Fortsetzung jener Mittheilungen zu bilden.

In Bezug auf die hier veröffentlichten Arbeiten möchte ich nur in einer Richtung bemerken, dass die statistischen Zusammenstellungen der Herren Dr. Ingerle, Kittsteiner und Eisenlohr, welche der Natur der Sache nach nicht ohne mancherlei Schwierigkeiten zu Stande kamen, das gesammte pathologisch-anatomische Material, welches innerhalb eines Zeitraumes von dreissig Jahren — von 1854 bis 1884 — in der hiesigen pathologisch-anatomischen Anstalt zur Beobachtung kam, wenigstens in groben Umrissen wiederzugeben beabsichtigen. Aus den in diesen Zusammenstellungen niedergelegten Daten lassen sich namentlich in epidemiologischer Beziehung eine Reihe von Folgerungen ziehen, welche in den summarischen Be-

[1]) Ferdinand Enke, Stuttgart 1878.

richten nicht weiter verfolgt wurden, die jedoch zum Theil ein Stück Geschichte der Medicin unseres Jahrhunderts wiederspiegeln.

Die leider wiederholt verzögerte Ausgabe dieses Bandes ist durch verschiedene unberechenbare Ursachen, zuletzt noch durch Erkrankung des Herausgebers selbst verschuldet worden.

München, Pfingsten 1886.

O. Bollinger.

Inhalt.

Seite

I. Escherich, Theodor, Dr., Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung 1
II. Longard, Carl, Dr., Ueber die Identität der Staphylococcen, welche in der Milch und in acuten Abscessen vorkommen . . 181
III. Seitz, C., Dr., Zur Kenntniss der Typhusbacillen 197
IV. Bollinger, O., Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes 209
V. Tappeiner, H., Prof., Ueber die Darmgase des Schweines bei Fleischfütterung 215
VI. Tappeiner, H., Prof., Zur Kenntniss der Darmgase des Menschen 226
VII. Schild, Ludwig, Dr., Ein Fall von congenitaler Ectopie der Harnblase bei einem 1½jährigen Mädchen 231
VIII. Mennen, Hartwig, Dr., Ueber Missbildungen des Fötus bei extrauteriner Schwangerschaft 246
IX. Puricelli, Ludwig, Dr., Ueber die cyanotische Induration der Nieren (Stauungsniere bei Herz- und Lungenkrankheiten) . . 262
X. Passet, Dr., Privatdocent, Ueber Lufteintritt in die Venen . . 293
XI. Löwenfeld, Dr., Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen 310
XII. Heissler, Ludwig, Dr., Zur Lehre von der Plethora 322
XIII. v. Hösslin, Hermann, Dr., Privatdocent, Ueber den Zusammenhang von Constitutionsanomalien und Veränderungen der Gefässweite 350
XIV. Eisenlohr, Ludwig, Dr., Ueber die Nerven und Ganglienzellen des menschlichen Herzens nebst Bemerkungen über pathologisch-anatomische Veränderungen der Herznerven und Herzganglien 383
XV. Ingerle, Dr., Bericht über 3596 während der Jahre 1854—1864 in der pathologisch-anatomischen Anstalt zu München vorgenommene Sectionen 403
XVI. Kittsteiner, Wilhelm, Dr., Bericht über 3846 während der Jahre 1865—1874 in der pathologisch-anatomischen Anstalt zu München vorgenommene Sectionen 432

Seite

XVII. Eisenlohr, Ludwig, Dr., Bericht über 3749 während der Jahre 1878—1884 im pathologischen Institut zu München vorgenommene Sectionen 462

XVIII. Prausnitz, Dr., Zur Sectionstechnik des Herzens 491

XIX. Bollinger, O., Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens 501

Die Darmbakterien des Säuglings

und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung

von

Dr. **Theodor Escherich,**
ehem. Assistenzarzt der med. Klinik in Würzburg.

Mit 2 Tafeln.

Literatur über Fäcesbakterien.

Die Kenntniss von dem Vorkommen kleinster Lebewesen in den Stuhlgängen rührt von dem Entdecker der Infusorien überhaupt, dem Niederländer A. de Leeuwenhoek, her. Derselbe beschrieb in einem Briefe an R. Hooke: de ortu et defluvio capillorum . . . de vivis animalculis existentibus in excrementis [1]) sehr anschaulich das wimmelnde Leben, das er in seinen diarrhoischen Stühlen mittels seiner Linsen beobachtet. Wenn wir auch die einzelnen Dinge, die er damals vor Augen gehabt, nicht mit Sicherheit wiedererkennen, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dass unter den „mehr als tausend lebenden Thierchen, die er in einem Raume nicht grösser als ein Sandkorn sich hin und her bewegen sah" nichts anderes als Bakterien zu verstehen sind, die er eben damals ebenso wie die von ihm beschriebenen und abgebildeten Bakterien der Mundhöhle [2]) für „animalcula" hielt. Ich theile die darauf bezügliche Stelle in der Anmerkung ausführlicher mit [3]). Dann schweigt die Forschung

[1]) Contemplationes Antonii de Leeuwenhoek. Opera omnia sive Arcana naturae detecta ope exactissimorum microscopiorum. Tom. I, 1719. Epistola ad regiae Societatis Collegium Londinense Robertum Hooke.

[2]) Ibidem. Brief an Sir F. Anton: Ueber den Speichel. Tom. III, p. 40.

[3]) Er beginnt mit der Darlegung seiner körperlichen Verhältnisse. Pondus corporis mei conficit circiter 160 libras . . . et ordinario tempore matutino solidum habeo sedem. Sed aliquando antehac per duas, tres aut quattuor hebdomadas laxum habui ventrem adeo ut eundem bis ter quaterve de die

auf diesem Gebiete lange Zeit bis zur Mitte unseres Jahrhunderts, wo einzelne Forscher, wie Gros[1]) und Frerichs[2]), wieder auf diese halbvergessene Thatsache hinweisen, ohne ihr allerdings tiefere Bedeutung beizulegen. Frerichs, der auch als Physiologe den Standpunkt des Klinikers nicht aus dem Auge verlor, widmete der „Pilzbildung im Verdauungskanal" sogar einen besonderen Abschnitt in seinem Artikel über Verdauung und beschrieb die auffälligsten darin vorkommenden Formen. Ihre Bedeutung für die Verdauung hielt er jedoch für eine sehr geringe. „Sie greifen weder störend noch fördernd in die digestiven Processe ein, sondern sind harmlose Insassen, welche wachsen und gedeihen, weil sie einen für ihr Fortkommen günstigen Boden finden." In dem gleichen Sinne thun andere Autoren, wie Longet[3]), Frey[4]), derselben gelegentlich Erwähnung. Die Thatsache des Vorkommens von Bakterien im Darmkanal gewann erst Interesse von dem Momente an, als man nach den bahnbrechenden Arbeiten Pasteur's diese kleinsten Lebewesen als Erreger tiefgreifender chemischer Processe oder wie bei der

---

exonerarem . . . Die mikroskopische Untersuchung stellte er eigentlich an, um zu constatiren, in welchem Zustande die eingenommenen Speisen wieder den Körper verlassen, sed observationes meas hic narrare nimis longum foret: saltem dico, perpetue me vidisse in excremento meo multas irregulares diversae magnitudinis particulas maxime inclinantes ad formam rotundam . . . Diversis quoque temporibus globulos globulis nostri sanguinis majores vidi ac unumquemque eorum ex sex diversis globulis consistere: porro materiae esse immixtos globulos, quorum sex magnitudinem unius globuli nostri sanguinis aequabant (Coccen?): hi ultimi tanta erant magnitudine, ut tertiam partem totius materiae conficere viderentur; inerant quoque multi ac tam parvi globuli, quorum triginta sex magnitudinem unius globuli sanguinis conficerent. Omnes haec narratae particulae in clara ac pellucida jacebant materia, qua in materia temporibus quibusdam quaedam animalcula, venuste sese moventia, omnia unius ejusdem formae aliqua majora aliqua globuli sanguinis minora, vidi . . . Er beschreibt alsdann mehrere Arten derselben, darunter auch eine in grosser Menge vorkommende Art, die, ähnlich den Vipern, ihren Leib schlängeln und sich lebhaft bewegen. Er schliesst seine Schilderung mit den oben angeführten Worten: ac mihi dicendum est, saepissime me judicasse, me in magnitudine unius arenae crassae plus quam mille viventia animalcula atque trium aut quattuor gentium inter sese moventia magna cum voluptate vidisse.

[1]) Observations et Inductions microscopiques sur quelques Parasites. Citirt bei Woodward.

[2]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie 1846, Bd. III p. 869.

[3]) Traité de physiologie 1861, 2me édition.

[4]) Citirt bei Woodward.

Entdeckung des Milzbrandes als Ursache gefährlicher Erkrankungen kennen gelernt hatte. Von dem letzteren Gesichtspunkte ausgehend, widmen Hausmann[1]), Klebs[2]), Billroth[3]) und Woodward[4]) den im normalen Stuhl und Darmkanal vorkommenden Bakterien ihre Aufmerksamkeit. Auch das von Hallier aufgestellte Pilzregulativ[5]) wäre hier zu erwähnen, kann jedoch nur historischen Werth beanspruchen. Genaue Angaben über die im normalen Stuhl befindlichen Bakterien macht Woodward. „Mit den stärksten Vergrösserungen erkennt man vorwiegend runde Elemente als durchsichtige, stark lichtbrechende Körper, die $^1/_{20000}$ bis $^1/_{50000}$ Zoll oder weniger Durchmesser haben und sich continuirlich in Bewegung befinden; ferner diesen ähnliche stäbchenartige Gebilde in grosser Menge. Dieselben erreichen $^1/_{8000}$ bis selbst $^1/_{5000}$ Zoll Länge ohne $^1/_{20000}$ Zoll Breite zu überschreiten. In der Regel besitzen sie nicht die active Bewegung der runden (?) Elemente; einzelne derselben besitzen jedoch Eigenbewegung.“ Der Schluss, zu welchem die genannten Autoren (Hausmann, Woodward) gelangten, ist, dass sich zwar Verschiedenheit, namentlich in Bezug auf Menge und Grösse der Bakterien zwischen normalen und pathologischen Stühlen auffinden lassen, dass jedoch bei der Gleichartigkeit der hier wie dort auftretenden Formen ein Schluss auf die Beziehung einzelner Formen zu bestimmten Erkrankungen nicht zulässig sei. Allerdings, meint Woodward, ist die Uebereinstimmung der Form nicht genügend, um die Identität derselben zu beweisen, und können ganz ähnlich aussehende Bakterien sehr verschiedene Wirkungen ausüben. Die ersten gut charakterisirten, aus dem Darminhalt gezüchteten Mikroorganismen, die auch wieder vom Darmkanal aus pathogene Wirkungen entfalten, sind bekanntlich in jüngster Zeit von Koch in Form der Commabacillen, sowie der Finkler-Prior'schen Spiralen, bei Cholera asiatica und Cholera nostras gefunden worden, deren Entdeckung und Geschichte wohl noch in aller Gedächtniss ist.

---

[1]) Inaug.-Diss. Berlin 1870. Ueber parasitäre Vibrionen.

[2]) Patholog. Anatomie 1869, Bd. I S. 271.

[3]) Untersuchungen über die Vegetationsform von Coccobacteria septica, 1874, S. 94.

[4]) The medical and surgical report of the war of the rebellion. Vol. I, Part II, p. 278, 1879.

[5]) Jena 1870 und Parasitologische Untersuchungen bezüglich auf die pflanzlichen Organismen bei Masern, Hungertyphus, Darmtyphus, Blattern, Kuhpocken, Cholera nostras. Leipzig 1868.

Die mehr von physiologischen Gesichtspunkten ausgehende Forschung hat diese Frage bis vor Kurzem überhaupt nicht in Angriff genommen. Zwar sind gerade auf dem Gebiete der Spaltpilzgährungen in Verfolgung der Pasteur'schen Versuche eine grosse Reihe hervorragender Arbeiten geschaffen worden, ich erinnere an die Untersuchungen von Hoppe-Seyler und Nenki mit Schülern, Fitz, Brefeld, Senator, Brieger u. A.; allein dieselben waren nur zum Theil mit genügender Rücksicht auf Reinheit und Morphologie der Bakterien oder Berücksichtigung der Verhältnisse im Darmkanal angestellt. Wenn man auch durch dieselben ein zutreffendes Bild vom Chemismus der Gährungsvorgänge erhielt, so schloss man doch nur aus der Uebereinstimmung der Endproducte auf die Aehnlichkeit derselben mit den im Darmkanal vor sich gehenden Zersetzungen, und wenn in den modernen Lehrbüchern der Physiologie (Landois 1884, IV. Auflage S. 340) von den Bakterien der Eiweissfäulniss, der Milch-, Buttersäure-, Essiggährung u. s. w., als normal im Darmkanal vorkommenden Mikroorganismen gesprochen wird, so muss man doch sich dessen bewusst bleiben, dass bisher (mit Ausnahme des Bienstock'schen Eiweissbacillus) noch kein einziger dieser supponirten Gährungserreger auch nur mit einiger Sicherheit im Stuhl oder Darminhalt erkannt, geschweige denn daraus gezüchtet worden wäre. Von den Zersetzungsvorgängen im Darmkanal gilt dasselbe, was Flügge[1]) von der Fäulniss im Allgemeinen sagt: „es pflegen darin unzählige verschiedene Formen von Spaltpilzen zu vegetiren; welche von denselben als mehr harmlose Ansiedler, welche als Gährungserreger aufzufassen sind, und auf welche von den letzteren wir die einzelnen Acte und Phasen des Fäulnissprocesses zu vertheilen haben, darüber ist noch so gut wie nichts Sicheres bekannt."

Der erste Autor[2]), der meines Wissens den Versuch machte, die einzelnen Formen der im Stuhl und Darminhalt gefundenen Mikroorganismen entsprechend den neueren physiologischen Anschauungen mit bestimmten Gährungsvorgängen in Beziehung zu bringen, ist Nothnagel[3]). Am Schlusse seiner wesentlich der morphologischen

---

[1]) Fermente und Mikroparasiten. Pettenkofer's Handbuch der Hygieine 1885, I. Th. S. 228.

[2]) Nächst einer kurzen Notiz über Bakterien und Pilze in der Inauguraldissertation von Szydlowski. Beiträge zur Mikroskopie der Fäces. Dorpat 1879.

[3]) Niedere Organismen in den menschlichen Darmentleerungen. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmkanals. 1884 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. III.

Beschreibung der verschiedenen von ihm im Stuhl gesehenen Mikroorganismen gewidmeten Abhandlung spricht er die Vermuthung aus, dass denselben auch eine physiologische Rolle zukommen möge und vielleicht die Bacterium termo ähnlichen Formen für die Eiweissfäulniss, andere Arten (Clostridium butyricum u. a. m.) für Butter- und Essigsäuregährung in Anspruch zu nehmen seien. Der Nachweis, ob und in wie weit dies wirklich der Fall ist, konnte nur durch die mit dem Stuhl oder Darminhalt angestellten Culturversuche entschieden werden.

Erst mit dem Aufschwunge der Bakteriologie durch Einführung der Koch'schen Methoden war es möglich, mit Aussicht auf Erfolg an diese schwierige und anscheinend wenig lohnende Aufgabe heranzutreten. Nur drei Autoren sind hier zu nennen. Brieger[1]) hat in Verfolgung anderer Zwecke Gelatineplattenculturen von normalen Fäces angelegt und zwei der auf diese Weise isolirten Arten in Bezug auf ihre chemische Wirksamkeit untersucht: einen den Pneumoniecoccen ähnlichen Spaltpilz, der Rohr- und Traubenzucker zu Aethylalkohol vergährt und einen auf Gelatine in concentrischen Ringen wachsenden Bacillus, der aus Traubenzucker Propionsäure bildet. Die Frage, ob derselbe mit einem von uns gefundenen identisch, wird uns später noch beschäftigen.

Nächst diesen interessanten, aber nur cursorisch mitgetheilten Befunden ist eine augenscheinlich in grossem Stile angelegte Arbeit von Stahl, Hilfsarbeiter am Reichsgesundheitsamt, zu verzeichnen. Leider blieb dieselbe durch zu frühen Tod des Verfassers unvollendet. Aus einer kurzen Mittheilung auf dem Congress für innere Medicin[2]) lässt sich nur entnehmen, dass derselbe etwa 20 verschiedene Arten: Bacillen, Coccen, Spross- und Schimmelpilze gefunden und isolirt gezüchtet hat. Ueber die Beziehung dieser Arten zu den Gährungsvorgängen hat sich Verfasser nicht geäussert. In direktem Gegensatz zu den Ergebnissen dieser Arbeit stehen die Schlüsse, zu welchen Bienstock[3]) auf Grund einer durch eine Preis-

---

[1]) Zeitschrift f. physiologische Chemie Bd. VIII u. IX. Ueber Spaltungsproducte der Bakterien.

[2]) Mikroorganismen in den Darmentleerungen. Verhandl. des III. Congresses f. innere Medicin. 1884.

[3]) Ueber die Bakterien der Fäces. Vorläufige Mittheilung. Fortschritte der Medic. 1883, und Zeitschrift für klinische Medicin 1884, Bd. VIII.

frage der Breslauer medicinischen Facultät angeregten bakteriologischen Untersuchung von 20 normalen Stühlen gelangt:

1. Die Bakterien der normalen Fäces sind weder Micrococcen noch Bacterium termo, noch Spirochäten, sondern einzig und allein Bacillen.

2. Die Ursache dieses Verhaltens sieht Verfasser in der Tödtung aller organischen Keime durch die freie Säure des Mageninhaltes, mit Ausnahme der Sporen, welche den Magen passiren und im Darme zur Entwicklung gelangen.

3. In der normalen Stuhlentleerung des Erwachsenen finden sich nur 4 Arten von Bacillen. Zwei grosse, dem Heubacillus ähnliche Bacillenarten mit deutlicher Sporenbildung und mangelnder Eigenbewegung; eine ausserordentlich kleine, für Thiere pathogene Stäbchenart, von der übrigens nicht angegeben wird, ob und in welcher Weise sie Sporen bildet; endlich eine vornehmlich durch charakteristische Wuchsformen (Rosenkränze, Trommelschläger) gekennzeichnete Bacillenart, welche das Eiweiss unter Bildung der bei der Darmfäulniss gefundenen Spaltungsproducte bis zu Ammoniak und Kohlensäure zerlegt.

4. Dieser Bacillus tritt im Darmkanal erst mit Zufuhr gemischter Ernährung (nicht im Säuglingsalter) auf und ist die alleinige, einheitliche Ursache der bisher mit dem Sammelnamen der Darmfäulniss bezeichneten Processe.

Bei der einschneidenden Wichtigkeit und Neuheit dieser Aufstellungen muss ich kurz auf dieselben eingehen. Was den ersten Punkt betrifft, so befindet sich Verfasser darin mit allen Autoren in direktem Widerspruche und zwar nicht nur mit denen, die nur mikroskopische (Woodward, Nothnagel), sondern auch mit denjenigen, die bakteriologische Untersuchungen der Fäces angestellt haben (Stahl, Brieger, Kuisl, meine eigenen). Eine so einseitige, paradoxe Behauptung, welche der erste unbefangene Blick ins Mikroskop Lügen straft, war eben nur dadurch möglich, dass Bienstock in dem Mikroskop nur einen „mehr nebensächlichen Controlapparat“ [1]) erblickte und die Mannigfaltigkeit der Bakteriengattungen auf Grund seiner Culturresultate für eine Täuschung hielt, während durch die Untersuchungen von Buchner, Kuisl und mir gezeigt wurde, dass ein grosser, ja der grösste Theil der im mikroskopischen Bilde vor-

[1]) Zeitschrift f. kl. Medic. S. 2.

handenen Bakterien auf festem Nährboden eben nicht zur Entwicklung kommt.

Ad 2 ist zu bemerken, dass die von Bienstock ausgeführten Versuche, selbst wenn ihre Methodik eine tadellose [1]) wäre, schon deshalb nicht beweisend wären, weil eben der mit Speisen gefüllte Magen nicht während der ganzen Verdauungsdauer einer 0,1 % Salzsäurelösung gleichzusetzen ist. Nachdem übrigens Koch auf der II. Choleraconferenz [2]) auf Grund speciell angestellter Versuche dargelegt, dass der menschliche Magen „sich wahrscheinlich sogar recht oft in dem Zustande befindet, dass sein Inhalt neutral oder selbst alkalisch reagirt", brauche ich hier wohl auf diesen Punkt nicht weiter einzugehen.

Doch selbst dies zugegeben, erscheint es mir völlig unverständlich, wie Verfasser damit seinen weiteren Befund vereinbart, dass im Darmkanal nur die vier von ihm beschriebenen Arten sich vorfänden. Ist er der Meinung, dass dieselben die einzigen sporenbildenden Bacillen vorstellten, oder weshalb sollen nicht andere, z. B. Heubacillensporen, den Magen ebenfalls passiren und im Darm sich entwickeln?

Die Beschreibung der isolirten Arten in ihrem Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden lässt sehr viel von dem zu wünschen übrig, „woran wir durch die Exactheit der Koch'schen Arbeiten gewöhnt sind", und die sehr schematischen Zeichnungen vermögen das Fehlende nicht zu ersetzen. Ohne jedoch an dieser Stelle auf die Details einzugehen, komme ich zu jenem Punkte, der das Interesse des Verfassers in erster Linie fesselte und „geeignet sein dürfte, die bisher über die Aetiologie der Fäulniss und Gährung herrschende Ansicht total zu corrigiren". Ich möchte in keiner Weise den Werth und das Interesse der unter Röhmann's Leitung ausgeführten chemischen Untersuchungen antasten, welche den Nachweis liefern, dass die sämmtlichen von Nenki erhaltenen Eiweissfäulnissproducte in der That durch einen einzigen und zwar im Darmkanal vorkommenden Organismus erzeugt werden können; allein ich kann nicht anerkennen, dass nicht auch andere Bacillen das Eiweiss, wenn auch nicht vielleicht in dieser typischen Weise, so doch mit ähnlicher Intensität und Vollständigkeit zu zersetzen vermögen;

---

[1]) Vergl. Kuisl, Aerztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 36 S. 434.

[2]) Separatabdruck aus der Berl. klin. Wochenschrift 1885, Nr. 37 a u. b, S. 8.

noch weniger, dass der in der Natur vorkommende Fäulnissprocess nur durch diesen Bacillus und in derselben Weise wie im Culturglas hervorgebracht werde.

Auf diesen Grundlagen, ohne eigene Untersuchungen am menschlichen Darmkanal gemacht zu haben, entwirft Bienstock eine Theorie von dem Ablauf der Darmfäulniss, die vielleicht für den Darmkanal des Fleischfressers, niemals aber für den Verdauungsvorgang des gemischte Kost geniessenden Erwachsenen zutreffend sein mag, indem zahlreiche andere Gährungen nebenherlaufen und ausser Phenol, Indol und Scatol noch grosse Mengen von Milch-, Butter- und Essigsäure gebildet werden. Es ist durchaus nicht meine Absicht, den Werth der Bienstock'schen Arbeit herabzusetzen, deren Fehler im Wesentlichen in der allzu kühnen Verallgemeinerung an sich richtig beobachteter Thatsachen beruhen; allein nachdem die Angaben derselben bereits (als einziges Citat über Darmbakterien!) in das Sammelwerk von Cornil und Babes [1]), sowie in die Lehrbücher der Physiologie [2]) übergegangen, ist es wohl nothwendig, die Aufmerksamkeit einmal auf diese in den Referaten liebevollst übergangenen Punkte zu richten, um nicht den Anschein entstehen zu lassen, als ob die Thesen Bienstock's von bakteriologischer Seite ohne Widerspruch anerkannt würden.

Einer erst in der letzten Zeit erschienenen, unter H. Buchner's Leitung ausgeführten Arbeit von Kuisl: Beiträge zur Kenntniss der Bakterien im normalen Darmtractus [3]) muss ich noch kurz Erwähnung thun. Verfasser hat seine Aufmerksamkeit speciell der Methodik der bakteriologischen Darmuntersuchungen (Verdünnungsmethode) und dem Vorkommen gekrümmter Bacillen und Spiralformen zugewandt. Die Beziehung der Bakterien zu den physiologischen Gährungsvorgängen sind darin nicht erörtert.

Die literarische Ausbeute ist demnach in Bezug auf wohl charakterisirte zymogene Bakterien eine äusserst geringe; sie beschränkt sich eigentlich auf den noch sehr ungenügend beschriebenen Bienstock'schen Eiweissbacillus. Noch weiter entfernt sind wir von der Kenntniss der im menschlichen Darmkanal sich abspielenden

---

[1]) Les bactéries et leur role etc. Paris 1885.

[2]) Landois' IV. Aufl.

[3]) Aerztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 36 u. 37, und Inaug.-Diss. München 1885.

Gährungsvorgänge, denen man trotzdem eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht absprechen kann. Es war auch in der That ein kühnes und wenig aussichtsvolles Unternehmen, diese Untersuchungen, welche ohnehin die Leistungsfähigkeit der Plattenmethode übersteigen, gerade da zu beginnen, wo nach Allem, was wir darüber wissen, die Verhältnisse am complicirtesten lagen. Vielleicht war eher auf Erfolg zu rechnen, wenn man von dem keimfreien Zustand des Darmkanals beim Neugeborenen ausgehend die allmähliche Entwicklung derselben verfolgte. Der Gedanke erschien um so verlockender, da die Ernährungsverhältnisse alsdann während des Säuglingsalters (wenigstens bei Brustkindern) die denkbar günstigsten für eine solche Untersuchung waren: bakterienfreie und in ihrer chemischen Zusammensetzung ganz constante Nahrung. Dazu gesellte sich der Wunsch, durch das Studium und die Kenntniss der normalen Verhältnisse Anhaltspunkte für die Diagnostik und Therapie der im Säuglingsalter so verhängnissvollen Darmerkrankungen zu gewinnen. Diese Momente veranlassten mich, meine Untersuchungen beim Neugeborenen und Säugling zu beginnen.

Angaben über die im Milchkoth — und mit diesem haben wir es hier fast ausschliesslich zu thun — vorkommenden Mikroorganismen sind relativ reichlich in der Literatur zerstreut. Der Gedanke, durch die mikroskopische Untersuchung des Stuhles Anhaltspunkte über die Natur und die Localisation der Darmkatarrhe der Kinder zu erhalten oder in den Bakterien direkt die Ursache derselben zu erkennen, hat zahlreiche Forscher zur mikroskopischen Untersuchung der Stühle veranlasst. Allein vielleicht ist gerade diese Ideenverbindung der Grund, weshalb die Angaben über die normalen Verhältnisse um so spärlicher fliessen, und es immer wieder nöthig wurde, zu betonen, dass Bakterien normale und constante Vorkommnisse in den Stuhlgängen der Kinder sind. Die ersten Angaben, die sich speciell auf das Vorkommen pflanzlicher Parasiten im Darm und den Stuhlgängen von Kindern (es ist nicht zu ersehen, ob Säuglinge) beziehen, stammen von Löschner und Lambl [1]), die sich auch um die Kenntniss der Entozoen des kindlichen Darms so grosse Verdienste erworben. Leider beziehen sie sich auf hochgradig pathologisch veränderte Fälle und lässt sich aus der Beschreibung nicht recht erkennen, was sie vor Augen gehabt haben.

---

[1]) Aus dem Franz-Josephs-Kinderspital in Prag. 1860, Th. I.

Auf Tafel 18 entspricht Figur E, e noch am meisten den im normalen Darmkanal vorkommenden Formen. Indem ich eine Reihe kurzer und unbedeutender Notizen übergehe, erwähne ich noch der Befunde von Widerhofer[1]). Derselbe fand „fast constant" Spaltpilze, besonders Leptothrixformen; ausserdem noch den Soorpilz, der verschluckt wird und unverändert mit dem Stuhle abgeht, und die Sarcina ventriculi. Demme weist wiederholt in seinen Jahresberichten über das Baseler Kinderspital auf die „merkwürdige" Thatsache hin, dass auch in den Fäces ganz gesunder Kinder unverhältnissmässig grosse Mengen von Micrococcen, besonders Stäbchenformen, gefunden werden[2]). Trotzdem war dieses Verhalten noch so wenig zur allgemeinen Kenntniss gedrungen, dass Johnston[3]) noch 1881 aus dem Vorkommen von Bakterien in den Stühlen der an Sommerdiarrhöe erkrankten Kinder der Stadt Leicester den Schluss zog, dass dieselben aus den Cloakenkanälen, in denen er sie ebenfalls ausserordentlich reichlich gefunden hatte, in die Luft gelangten und die Kinder inficirten. Die Bestrebungen, auf dem Wege der mikroskopischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung eine Beziehung der Bakterien zur Aetiologie der Darmkatarrhe zu finden, sind in jüngster Zeit namentlich von Baginsky aufs Lebhafteste wieder aufgegriffen worden. Seine verdienstvolle Abhandlung über die Verdauungskrankheiten der Kinder[4]) beweist besser als weitläufige Deductionen, dass es „a priori vergebliche Mühe sei, unter solchen Verhältnissen nach pathogenen Mikroorganismen zu suchen, ohne mit dem ganzen Rüstzeug der Koch'schen Methoden ausgestattet zu sein"[5]), und wie ich hinzufügen möchte, ohne die unter normalen Verhältnissen im Darm vorkommenden Arten und ihre Lebensbedingungen im Darmkanal zu kennen. Gerade die Erforschung der physiologischen Verhältnisse und die Mikroskopie der normalen kindlichen Fäces sind in auffälliger Weise, wie auch Uffelmann[6]) klagt, vernachlässigt worden. Die sorgfältige Arbeit des letztgenannten Autors ist das Einzige, das in der Pädiatrie auf dem

---

[1]) Semiotik des Unterleibes. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1871, Bd. IV, N. F.

[2]) XVIII. Jahresbericht S. 20.

[3]) Citirt nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1881, Bd. II.

[4]) Tübingen bei Laupp. 1884.

[5]) l. c. S. 54.

[6]) Untersuchungen über das Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge. Ziemssen's Archiv XXVIII 1881, S. 442.

Gebiete der mikroskopischen Untersuchung der normalen Fäces geleistet worden ist. Bezüglich des Vorkommens der Spaltpilze bemerkt derselbe: Fadenpilze konnte ich in den frischen Entleerungen der Kinder nicht finden, wohl aber, und zwar ganz regelmässig, Hefepilze, welche häufig gelb gefärbt sind. Diese morphologischen Elemente liegen in einer Masse eingebettet, welche, wie man bei etwa 600-facher Vergrösserung erkennt, eine ausserordentlich grosse Masse von Coccen- und Stäbchenbakterien beherbergt, ja an einzelnen Stellen ganz aus solchen besteht. An Coccen findet man Einzelkügelchen, Zwillingscoccen, Tetracoccen, seltener Torulaformen. Noch viel zahlreicher sind die Stäbchenbakterien. Sie liegen an einigen Stellen in dichtem Gewirr, erscheinen der Mehrzahl nach als schmale Kurzstäbchen, die sich lebhaft bewegen. Mitunter haben sie gekrümmten Verlauf und zarte Einkerbungen. Ausser diesen gibt es auch längere Bacillen, sowohl schmale als breite und kettenförmig angeordnete Stäbchen. Köpfchenbakterien hat er nicht gesehen. Auf einer beigegebenen Tafel erkennt man neben einigen zoogläaartigen Coccenhaufen ausschliesslich kurze, der Form nach untereinander völlig übereinstimmende Bacillen, die ganz den später zu beschreibenden Verhältnissen entsprechen. Uffelmann hat diese Bakterienformen „bereits am 8. Lebenstage" angetroffen. Es scheint ihm eine Beobachtung Billroth's unbekannt gewesen zu sein, der in seinem Werke: Ueber die Vegetationsformen der Cocco-Bacteria septica [1]), S. 94 bemerkt: Das reine Mekonium enthält keine Spur von pflanzlichen Elementen. Doch schon der erste gelbgefärbte Stuhl des Neugeborenen ist sehr reich an Cocco-Bacteriavegetation mittlerer Grösse.

Endlich ist noch einer kurzen Notiz Bienstock's, den Milchkoth betreffend, in der vorläufigen Mittheilung [2]) Erwähnung zu thun, wonach in demselben die Reincultur eines einzigen Bacillus sich vorfinde, der ein specifisches Spaltungsvermögen für Kohlehydrate besitze. In seiner ausführlichen Arbeit kommt er auf diesen Punkt nicht zu sprechen.

Auch hier lagen demnach ähnlich wie beim Koth des Erwachsenen nur unbestimmte, zum Theil sich direkt widersprechende Angaben vor. Culturversuche waren überhaupt noch nicht angestellt

---

[1]) Berlin 1874.

[2]) Fortschritte der Medicin 1883.

worden. Von dem fötalen Zustande des Darmkanals ausgehend, untersuchte ich zunächst unter sorgfältiger Vergleichung der mikroskopischen Untersuchung mit den Resultaten des Culturverfahrens das allmählich zur Ausstossung gelangende Mekonium, später den Milchkoth. Dabei stellten sich alsbald wesentliche Unterschiede in dem Ergebniss beider Untersuchungsmethoden heraus in der Art, dass die Zahl und Mannigfaltigkeit der im mikroskopischen Bilde vorhandenen Bakterien eine erheblich grössere war als diejenige der in der Cultur erhaltenen. Trotz aller Variationen des Nährbodens blieb das Resultat das gleiche, und ich musste mir sagen, dass wenigstens mit den von mir ausschliesslich angewandten Methoden des festen Nährbodens das Ergebniss der Cultur nur im positiven, niemals im negativen Sinne entscheidend sein könne. Das mikroskopische Bild wird uns den festen, objectiven Rahmen liefern müssen, in welchen wir die zunächst noch unvollständigen Ergebnisse der Culturmethoden einzureihen haben. In der Anerkennung des Umstandes, dass eine gründliche und objective mikroskopische Untersuchung dem Culturverfahren vorauszugehen hat, habe ich diesen Theil auch räumlich vorangestellt und gebe zunächst die Darstellung der im Stuhl und Darmkanal vorkommenden Bakterien, wie sie bei Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate gefunden wird.

I. Morphologische Untersuchung der Darmbakterien.

Methode der Kothentnahme.

Da schon durch die Natur der Untersuchung bei Kindern ein so sorgfältiges Auffangen des Kothes und Entnehmen von Partikeln aus der Mitte desselben, wie es beim Erwachsenen möglich ist, ausgeschlossen war, so war es nothwendig, eine Methode zu suchen, welche zu jeder Zeit und unter allen Umständen die Kothentnahme gestattete. Ein Klysma würde zu diesem Zwecke vollkommen ausreichen. Allein die starke Verdünnung des Kothes mit Wasser ist abgesehen von der Umständlichkeit eine unangenehme Beigabe und so zog ich es vor, einfach den Ansatz der Spritze in Gestalt einer kurzen, bleiernen Röhre zu benützen. Es erwies sich ihre Einführung ins Rectum in den meisten Fällen als ausreichend, um eine spontane Entleerung des Kothes herbeizuführen; nöthigenfalls wurde durch tieferes Einschieben des Röhrchens und leicht rotirende Bewegungen mit demselben reflectorisch eine peristaltische Welle im Dickdarm hervorgerufen. Nur in seltenen Fällen gelang es nicht auf diese Weise eine für die Untersuchung genügende Menge Kothes zu erhalten.

Es hat diese Methode zunächst den Vortheil, willkürlich und zu jeder Zeit Koth entnehmen zu können; sie ist für das Kind bei sorgfältiger Ausführung und der Wahl einer kleinen Röhre schmerzlos, und auch die Mütter befreunden sich rasch damit, wenn man ihnen die Aehnlichkeit des Apparates mit der in der Kinderstube so hoch geachteten Klystierspritze und die Nothwendigkeit, die Ausleerung zu Gesichte zu bekommen, vorstellt; ein besonderer Vorzug dieser Methode aber besteht darin, dass sie sich sehr leicht zu einem Verfahren umwandeln lässt, durch welches eine absolut reine, von zufälligen Verunreinigungen freie Entnahme des Kothes ermög-

licht wird: es wird die zuvor gut gereinigte und desinficirte Röhre in einem gewöhnlichen Reagensglase mit Watte verschlossen und nunmehr in strömenden Dampf oder im Trockenapparat bei 150° nicht übersteigender Hitze durch 1—2 Stunden sterilisirt und alsdann in dem verschlossenen Glase nach dem Orte der Entnahme gebracht, die Analöffnung zuvor mit Wasser und Sublimat gut gereinigt, und dann die Röhre unter möglichst raschem Oeffnen des Glases entnommen und eingeführt. Wird sie alsdann möglichst rasch mit ihrem Inhalt in das Glas zurückgebracht, so kann dieses, mit Watte gut verschlossen, beliebig und ohne Gefahr weiterer Verunreinigung durch Luftkeime transportirt werden.

Mikroskopische Untersuchung des Mekoniumkothes.

Das Mekonium stellt nach den Untersuchungen von Förster[1]), Zweifel[2]) und Müller[3]) eine zähe geruchlose, im Dünndarm gelbrothe, im Dickdarm lauchgrüne Masse von schwach saurer Reaction dar. Dasselbe besteht aus abgestossenen, in regressiver Metamorphose befindlichen Darmepithelien, eingedickter Galle und den Bestandtheilen verschluckten Fruchtwassers. Mikroskopisch findet man darin unregelmässige, stark lichtbrechende Schollen, Wollhaare, Cholestearinkrystalle, Epidermiszellen, Darmepithelien, seltener auch Hämatoidinkrystalle. Seiner chemischen Zusammensetzung nach besteht es aus 80 % Wasser, ferner Gallenfarbstoff und Gallensäuren, Fetten und Cholestearin. Der Rest, 5 % der Trockensubstanz, sind Schleim und Epithelien. Die Untersuchung auf Eiweis, Pepton, Leucin und Tyrosin, sowie die später im Darmkanal auftretenden Fäulnissproducte, wie Indol, Phenol, Oxysäuren, gab ein negatives Resultat.

Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in demselben liegen keine direkten[4]) Angaben in der Literatur vor; doch hat man aus dem Fehlen der durch Bakterienwirkung entstehenden Eiweissfäulnissproducte den Schluss gezogen, dass im fötalen Leben kein Fäulnissvorgang im Darmkanal zu Stande komme. Wenn diese

---

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1858.

[2]) Arch. f. Gynäkologie 1875, Bd. VII.

[3]) Zeitschrift für Biologie 1884. Ueber den normalen Koth des Fleischfressers.

[4]) Ogston, Micrococcus poisoning. Journal of Anatomy 1882, Bd. II, erwähnt S. 542 und 536, dass die Organe wie der Intestinaltractus des Neugeborenen und Fötus frei von Mikroorganismen sind.

Folgerung hier auch zutrifft, so ist sie an und für sich doch nicht ganz richtig und zutreffend, da es, wie wir später sehen werden, Bakterien gibt, welche ihren Stickstoffbedarf befriedigen, ohne das Eiweiss in diese Producte zu zerlegen, deren Anwesenheit demnach trotz des Fehlens dieser Stoffe möglich wäre.

Es handelt sich hier um die principiell wichtige Frage: „Sind in einem normalen Organismus Spaltpilze vorhanden?" — Wäre dies der Fall, so würde der eines organischen Lebens entbehrende Darminhalt des Fötus sicherlich der leichteste Angriffspunkt für ihre Thätigkeit sein. Es ist diese Frage durch die Versuche von Lister, Meissner, Rosenbach, Hauser und Anderen zur Genüge beantwortet, und auch die am Mekonium ausgeführten Untersuchungen haben die Keimfreiheit desselben, sowohl bei mikroskopischer Untersuchung als bei der Untersuchung mittels des Culturverfahrens, ergeben.

Es wurden bei drei während der Geburt gestorbenen, ausgetragenen Kindern wenige Stunden nach dem Tode das Abdomen eröffnet, eine oder mehrere Darmschlingen sorgfältig doppelt unterbunden und vom Darm abgetrennt. Aus dem Inhalte dieser letzteren wurde alsdann unter allen Vorsichtsmassregeln: — Abspülen der Oberfläche mit Sublimat, Oeffnen mit geglühtem Messer — auf Gelatine und flüssiges, sterilisirtes Blutserum verimpft. Die Gläser wurden durch mehrere Wochen im Thermostaten aufbewahrt, ohne dass Entwicklung eintrat. Zugleich wurden mikroskopische Präparate verfertigt, in denen sich eben so wenig Bakterien nachweisen liessen.

Indessen lässt sich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass in Fällen, bei welchen die Mutter zur Zeit der Gravidität an einer Infectionskrankheit litt, auch einmal im Mekonium des Fötus Keime sich vorfinden können. Der Uebergang einer Anzahl von Infectionskrankheiten, wie Syphilis, Tuberkulose, Malaria, von der Mutter auf den Fötus ist ausser Zweifel und, in unsere moderne Sprachweise übersetzt, heisst dies nichts anderes, als dass die specifischen krankheitserregenden Mikroorganismen aus dem mütterlichen Blute durch die Placenta hindurch in den fötalen Kreislauf eindringen.

Im extrauterinen Leben erfolgt die Infection des Darminhaltes mit Keimen viel rascher, als man wohl gemeiniglich angenommen. Breslau [1]) hat schon im Jahre 1866 sehr interessante Unter-

---

[1]) Zeitschrift für Geburtskunde 1866.

suchungen über die Art und Zeit der Infection des Mekoniums mit Keimen angestellt. Sobald die Lungenathmung beginnt, macht der Neugeborene Saug- und Schluckbewegungen, und so gelangt, wie man durch Percussion der Magengegend feststellen kann, schon nach wenigen Stunden, noch ehe Nahrung gereicht wird, Luft in den Magen und oberen Theil des Darmkanals. Von da erfolgt die Weiterbeförderung derselben durch die peristaltischen Bewegungen; nach 12 Stunden ist sie über den grössten Theil des Abdomens, nach längstens 24 Stunden im Dickdarm und Rectum nachweisbar. Breslau hat dieses Verhalten nicht nur mittels der Percussion, sondern auch durch eine Reihe von Sectionsbefunden von Kindern, die in dieser Zeit gestorben, festgestellt. Auch auf die mit der atmosphärischen Luft und dem verschluckten Speichel in den Darmkanal eingeführten und eindringenden Mikroorganismen hat er Rücksicht genommen, wenn er auch anscheinend keine mikroskopischen Untersuchungen gemacht hat. Ja er ist sogar Anhänger der Ansicht, dass durch das Eindringen der in der Luft enthaltenen specifischen Keime in den Darmkanal der Neugeborenen septische Erkrankungen derselben entstehen können. Zugleich konstatirte er, dass das Kindspech eine zur Fäulniss wenig geeignete Substanz sei, und dass die spontane Gasentwicklung im Darm erst mit Beginn der Milchnahrung einsetze, um von da an durch das ganze Leben hindurch fortzubestehen.

Die Art der Entstehung und des Fortschreitens der Infection ist hier so zutreffend geschildert, dass ich nichts hinzuzufügen habe. Nur muss ich bemerken, dass ich in mehreren Fällen schon 3—7 Stunden post partum Mikroorganismen in dem aus dem Rectum entnommenen Kothe mikroskopisch sowohl als in der Cultur beobachtet habe, also zu einer Zeit, in welcher eine Durchwanderung der Luft durch den ganzen Darmkanal noch nicht angenommen werden konnte. Auch liess sich dies durch das Resultat der Percussion geradezu ausschliessen. Ebensowenig kann man daran denken, dass, wie mir von anderer Seite eingewendet wurde, hier etwa während des Geburtsactes Keime in den Mund gelangt und verschluckt worden seien. Es scheint mir zur Erklärung dieser auffälligen Thatsache keine andere Möglichkeit, als ein Eindringen derselben per anum anzunehmen. Wenn wir bedenken, dass selbst der weit längere und besser verschlossene Weg der Harnröhre, ja selbst der Sphincter der normalen Brustdrüsengänge, wie einige Autoren

annehmen, von den einwandernden Organismen überwunden wird, so stellt im Vergleich dazu jede Schleimhautfalte der Analöffnung eine breite, bequeme Strasse vor, mit dem besten Nährmaterial besäet, auf der die Bakterien in das Innere des Rectums einzudringen vermögen. Dass aber ein Vordringen der Bakterien nach innen, auch entgegen der Bewegung der Fäces stattfinden kann, bedarf wohl keines Beweises. Es lassen sich leicht Verhältnisse anführen, unter denen, abgesehen von direkter Einführung des Fingers oder von Instrumenten in den Anus, eine solche Infection stattfinden könnte, so namentlich bei längerem Liegen der Kinder in ihrem Kothe, wobei bei dem geringen Tonus der Sphincteren geradezu eine direkte Communication der Kothsäule vorhanden sein kann. Im Uebrigen wollte ich hier nur auf die Möglichkeit des Vorkommens zur Erklärung der erwähnten Beobachtung hinweisen; den direkten Nachweis habe ich nicht erbracht und bin gern bereit, einen anderen Infectionsweg anzunehmen, wenn ein solcher als wahrscheinlicher gefunden wird.

Ob indessen die Einwanderung der Bakterien per os oder per anum erfolgt —, stets sind es aus der Luft des betreffenden Raumes stammende Keime, die das Mekonium inficiren, und die Art und Raschheit der Infection hängt wesentlich von der Art und Menge der in der Luft enthaltenen Keime ab. So kommt es, dass nach Ort, Jahreszeit und Temperatur die Untersuchungen beträchtliche Schwankungen ergeben. Während ich in einzelnen Fällen schon 3—7 Stunden post partum einzelne Keime, namentlich Coccenformen im Inhalte des Rectums vorfand, war in anderen nach 24 Stunden kaum etwas zu entdecken. Wir haben schon angegeben, welche Momente dafür von Wichtigkeit sind: in erster Linie die Menge der in der Luft befindlichen Keime, dann das mehr oder weniger rasche Vordringen der Mekoniumsäule durch den Darmkanal mittels der peristaltischen Bewegung. Als Durchschnitt kann man annehmen, dass bei warmer Temperatur (Sommer) und bei staubreicher Luft nach 24 Stunden schon eine reichliche Bakterienvegetation im Mekonium sich entwickelt hat, die, wenn auch die Zahl der Einzelindividuen noch hinter den Verhältnissen des Milchkothes zurücksteht, doch an Mannigfaltigkeit der Formen dieselben weit übertrifft. In der kälteren Jahreszeit dagegen finden sich nach 24 Stunden zwar stets Bakterien, mikroskopisch wie in der Cultur nachweisbar; doch sind sie sehr vereinzelt und meist wird die Ausstossung des Meko-

niums zu einer früheren Zeit erfolgen, als es zur reichlichen Vermehrung derselben gekommen ist.

Nach dem Angeführten wird man in dem Mekonium ein Spiegelbild der in der Luft des betreffenden Raumes vorkommenden Mikroorganismen erwarten dürfen, so weit diese unter den gegebenen Verhältnissen Bedingungen für ihre Existenz finden. So fehlen die einer reichlichen Sauerstoffzufuhr bedürfenden Schimmelpilze (nur in einem einzigen Falle fand ich einen verästelten Mycelfaden), während Spalt- und Sprosspilze sich in grosser Zahl und Mannigfaltigkeit darin finden. Der Nachweis derselben wurde in der Art geführt, dass der in vorher beschriebener Weise entnommene Koth auf Deckgläschen aufgestrichen und mit Gentianaviolettlösung oder dem Löffler'schen Kalimethylenblau gefärbt wurde; in einzelnen Fällen wurde auch die Ehrlich'sche und die Gram'sche Färbemethode in Anwendung gezogen.

Es wäre ermüdend und zwecklos, die ganze Reihe der Einzeluntersuchungen, die sich auf über 60 Fälle erstreckt, hier anzuführen, zumal dieselben bei Anführung der Culturversuche zum Theil noch einmal erwähnt werden. Ich beschränke mich daher darauf, die Verhältnisse zu schildern, wie sie bei frühzeitig eintretender und rasch fortschreitender Bakterienentwicklung gefunden werden. Dass erhebliche Abweichungen, sowohl im zeitlichen Auftreten als in der Art und Menge derselben vorkommen können, habe ich bereits erwähnt. Untersucht man das Mekonium etwa 3—7 Stunden post partum, so erwies sich dasselbe entweder noch als steril, oder es fanden sich oft nur durch das Culturverfahren nachweisbare Coccenformen, meist in Gestalt grosser Diplococcen, manchmal noch eine Art runder Hefezellen in vereinzelten Exemplaren. Nach etwa 18 Stunden findet sich in den meisten Fällen schon mikroskopisch nachweisbare Bakterienentwicklung. Ausser den erwähnten Formen sind jetzt meist auch schon Stäbchenformen, den Kurzstäbchen angehörig, vorhanden. Nun schreitet die Vermehrung rasch vorwärts und am Ende des ersten und zu Anfang des zweiten Lebenstages findet man ein Bild, das durch eine Anzahl durch ihre Gestalt auffälliger und sich sehr häufig wiederfindender Arten ein, wenn ich mich so ausdrücken darf, typisches Gepräge erhält. Eine Abbildung habe ich in meinem Vortrage [1]) gegeben. Photogramm-

[1]) Fortschritte der Medicin 1885, Bd. III Nr. 17.

Tafel I, Abb. 1 ist demselben Präparate entnommen; dasselbe stammt von einem 27 Stunden alten Kinde aus der Münchener Gebärklinik. Der augenfällige Unterschied dieses Bildes gegenüber beispielsweise den später zu erwähnenden Verhältnissen beim Milchkothe liegt ausser in der erheblich geringeren Zahl der Individuen in der grossen Mannigfaltigkeit der Formen, unter denen namentlich die Coccen sehr zahlreich vertreten sind, und in dem Vorkommen gewisser sporentragender Bacillenarten. Die Coccenformen werden regelmässig und in relativ grosser Menge angetroffen. Sie sind von wechselnder Grösse und Anordnung: so werden in den meisten Fällen grosse Formen als Diplococcen und Tetraden gefunden, doch auch kleine, regelmässig kreisrunde (Tafel II, Abb. 5) und endlich in Ketten angeordnete (Taf. II, Abb. 14). Doch findet man nur selten im Präparat längere Kettenformen. An Stäbchen finden sich besonders mannigfache Formen: eine ganz kurze, häufig parallel gestellte Art; eine andere mit zugespitzten Enden, einem Weberschiffchen ähnlich; schlanke, meist zu zweien verbundene Kurzstäbchen (Bacter. coli. comm.) und endlich zwei sporentragende Arten, die schon durch ihre Form und Häufigkeit unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Die eine derselben gehört den sogen. Köpfchenbakterien an, wobei ich dieselben mit diesem Namen lediglich ihrer Form wegen belege. Sie bestehen aus einem 4—7 μ langen, sehr schlanken Stiele, auf dem eine glänzende Spore aufsitzt; dieselbe ist in der Richtung des Fadens längsoval, erreicht in diesem Durchmesser bis zu 1,5 μ. Bei einzelnen sporentragenden Formen ist der Faden nicht mehr gerade, sondern schlängelt sich unter Verjüngung seines peripheren Endes. Dass das helle glänzende Köpfchen als Spore zu deuten ist, ergibt sich aus dem Verhalten gegen Anilinfarben, indem es nach Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure, sowie in heisser, concentrirter Farbstofflösung die Anilinfarben aufnimmt, während es bei der gewöhnlichen Färbemethode ungefärbt bleibt. Ausser den eben beschriebenen Formen finden sich auch noch Fäden mit kleinerem, intensiv färbbarem Köpfchen (Stadium der Sporenbildung), und endlich solche, an denen das letztere fehlt.

Es war mir lange Zeit nicht gelungen, die Deutung dieser eigenthümlichen, Spermatozoen ähnlichen Gebilde und ihren Zusammenhang mit anderen im Präparate befindlichen Formen aufzufinden. Dieselben besassen zweifelsohne die grösste Aehnlichkeit mit den in der Literatur mehrfach beschriebenen und abgebildeten Köpfchen-

bakterien, die Bienstock kürzlich als das einzige Charakteristikum seines Eiweissbacillus angesprochen hat. Es war mir trotz vielfacher Bemühungen niemals eine der dürftigen Beschreibung Bienstock's entsprechende Art gewachsen, und auch die Köpfchenbakterien hatte ich niemals in meinen Culturen angetroffen. Daraus erklären sich die negativen Angaben, die ich darüber in dem Vortrage in der morphologischen Gesellschaft zu München [1]) gemacht habe. Erst in der letzten Zeit sind mir sowohl die typischen Köpfchenbakterien als die Fäden mit färbbaren Köpfchen und ohne dieselben in einem Fleischkolben zu Gesicht gekommen, welchen ich mit einer aus dem Fleischkoth isolirten Bakterienart inficirt hatte. Wenn wirklich diesem Bacillus die beschriebene Art der Sporenbildung zukommt, was noch nicht mit Sicherheit feststeht, so würden die im Mekoniumkothe vorkommenden schlanken geschwungenen Fäden, Köpfchenbakterien und Sporen als in den Formenkreis einer mit dem Hauser'schen Proteus identischen Spaltpilzart gehörig zu betrachten sein [2]).

Von diesen Formen leicht zu unterscheiden sind dickere, cylindrische Bacillen (1,0—1,4 μ breit, 4 bis zu 10 μ lang) mit ziemlich scharfen Ecken. Die kürzeren Formen sind meist zu kettenförmigen Verbänden hintereinander angeordnet [3]) oder als Winkelstäbchen oder auch einzeln im Präparate vorhanden. Ausserdem finden sich manchmal lange geschwungene Scheinfäden, die eine Zusammensetzung aus einzelnen Bacillen nicht erkennen lassen. Einzelne derselben färben sich nur schlecht oder theilweise mit Anilinfarben. Nicht selten trifft man in die Mitte oder häufiger näher dem Ende in diese Stäbchen eingelagert helle, glänzende, stark lichtbrechende Sporen von längsovaler Gestalt, durchschnittlich 2—2,5 μ lang, 0,7 μ breit. Dieselben finden sich auch frei mit einer hellen Gallerthülle umgeben, die jedoch an den beiden Polen die Färbung etwas annimmt [4]), einzeln oder als Haufen gelblicher glänzender Körner im Präparate. In heissen concentrirten Farbstofflösungen, sowie nach Behandlung mit concentrirter Schwefelsäure (Buchner) nehmen sie die Färbung an; behalten dieselbe auch, wenn sie nach der Ehrlich'schen Methode (Entfärbung in Salpetersäure) gefärbt worden,

---

[1]) Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 17 S. 3.

[2]) Vergl. übrigens Anmerkung S. 77.

[3]) Vergl. Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd I, Taf. XIII, Nr. 75.

[4]) Vergl. Mittheil. Bd. I, Taf. XIII, Fig. 76.

während die Kapsel die Grundfarbe annimmt. Durch ihre Form und Grösse sind sie leicht von den viel selteneren, freien Sporen der Köpfchenbakterien (Taf. II, Abb. 8 u. 9) zu unterscheiden. Die morphologische Uebereinstimmung dieser sporentragenden Bacillenart mit den von Cohn, Buchner, Prazmowsky, Koch u. A. beschriebenen und abgebildeten Heubacillen ist augenfällig, und das Ergebniss der Culturversuche hat die Identität derselben mit dem Bacillus subtilis (Cohn) durchaus bestätigt.

An anderweitigen Formen sind noch grosse, runde Kugeln und elliptische Körner (Sprosspilze) anzuführen. Ich bin mir wohl bewusst, die Mannigfaltigkeit der im Mekoniumkothe gefundenen oder noch zu findenden Formen damit keineswegs erschöpft zu haben; auch halte ich es nicht für meine Aufgabe, auf diese zum Theil von unberechenbaren Zufälligkeiten abhängigen Verhältnisse einzugehen; indessen glaubte ich, die häufiger und in grosser Anzahl vorkommenden Arten näher schildern zu müssen, um anderen Beobachtern die Vergleichung ihrer Befunde zu ermöglichen. Da ich an zwei so weit getrennten Orten, wie München und Wien bei meinen Untersuchungen fast das gleiche Bild und in der Hauptsache die nämlichen Arten, speciell die Köpfchenbakterien, sporentragende Bacillen und die Coccenformen beobachten konnte, so scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass dasselbe Verhalten auch an anderen Orten gefunden wird. Es würde dies darauf hinweisen, dass neben dem zufälligen Moment der Luftinfection doch noch eine gewisse Beziehung zum Nährsubstrat besteht, welche eben nur gewissen Arten günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung darbietet. Jedoch habe ich bislang darüber keine speciellen Untersuchungen angestellt. Wir hätten dann ein Recht, von specifischen Mekoniumbakterien zu sprechen in demselben Sinne, wie dies im Folgenden von den Milch- und Fleischkothbakterien gezeigt werden soll. Dass wirklich für die grösste Zahl der im Mekoniumkothe vorkommenden Arten derartige innige Beziehungen zum Nährsubstrate bestehen, beweist in negativem Sinne das Verschwinden dieser reichen und wohlentwickelten Bakterienvegetation mit der vollendeten Ausstossung des Mekoniums.

Es geht dieser Wechsel in ganz unvermittelter Weise meist am 2. oder 3. Lebenstage vor sich. Man kann unter günstigen Umständen in einem Stuhle die letzten Reste des Mekoniums und den Beginn des Milchkothes nebeneinander erhalten. So hatte ich ein-

mal Gelegenheit, bei einem 22 Stunden alten Kinde einen Stuhl zu erhalten, der theilweise von gelbroth honiggelber Farbe und zähschleimiger Consistenz, theilweise von heller eidottergelber Färbung und bröckeliger Consistenz war. Die ersteren Partikelchen erwiesen sich auch mikroskopisch als dem Mekonium angehörig und zeigten fast ausschliesslich Köpfchenbakterien, ausserdem noch spärliche, schlankere Kurzstäbchen, Coccen u. s. f., während in den anderen, dem Milchkothe angehörigen Theilen nirgends Köpfchenbakterien oder andere, dem Mekonium angehörige Formen, sondern nur die beim Milchkoth zu erwähnenden Arten in spärlicher Zahl getroffen wurden. Uebrigens können sich auch noch in den ersten Tagen nach Entleerung des Mekoniums einzelne demselben angehörige Bakterien in anscheinend reinem Milchkothe finden (Taf. II, Abb. 5). Es rührt dies wohl von dem Zurückbleiben kleiner Partikelchen im Darmkanal her, auf welchen dieselben noch eine Zeitlang ihr Dasein fristen. Bei lebensschwachen und hereditär-syphilitischen Kindern, bei denen die Ausstossung des Mekoniums langsam vor sich geht, bleiben die geschilderten Verhältnisse entsprechend länger bestehen.

Diese auffällige und so leicht zu constatirende Thatsache des Wechsels der Bakterienvegetation mit dem Beginne der Milchnahrung ist von grosser Bedeutung für die Erkenntniss der bei der Darmfäulniss obwaltenden Verhältnisse. Sie ist meines Wissens der erste direkte Nachweis der Abhängigkeit der Bakterienvegetation des Darmkanales von der chemischen Zusammensetzung des Inhaltes beim Menschen. Während man bisher entweder den Darmkanal für den Tummelplatz aller möglichen Bakterienarten gehalten hat oder die richtig erkannte Constanz und beschränkte Anzahl der Arten durch Vernichtung der nicht Sporen tragenden Keime zu erklären versuchte, stehen wir hier dem Verschwinden einer ganz specifischen und in zahlreichen Individuen im Darmkanal vorhandenen Bakterienvegetation gegenüber. Der einzige erkennbare Grund ist die Ausstossung des Mekoniums, auf dem sich jene entwickelte. Die nunmehr in den Darmkanal eintretende Milch enthält zwar alle Bestandtheile, welche zur Entwicklung jener nothwendig sind, aber dennoch verschwinden sie aus dem Darm und räumen anderen Arten das Feld. Die Ursache dieses Verhaltens, das Studium der nunmehr erscheinenden Milchkothbakterien und die Beziehungen derselben zum Nährsubstrat sind das eigentliche Ziel dieser Untersuchung.

Mikroskopische Untersuchung des Milchkothes.

An die Stelle des Mekoniumkothes tritt nunmehr der von den Resten der inzwischen aufgenommenen Milchnahrung herrührende Milchkoth. Das von dem Kothe der Erwachsenen sehr verschiedene Verhalten desselben hat ihn von jeher zum Gegenstande zahlreicher Untersuchungen gemacht, so dass wir über seine Zusammensetzung gut orientirt sind. Ausser den Arbeiten von Forster[1]), Biedert[2]) und Wegscheider[3]) verdanken wir Uffelmann[4]) sehr gründliche Untersuchungen über das chemische und mikroskopische Verhalten desselben. Die Menge der täglichen Fäces ist im Säuglingsalter eine sehr wechselnde; sie schwankt von einigen wenigen bis zu 40 gr. Auf 100 gr Nahrung sollen etwa 3,0 gr Fäces entleert werden. Die normale Farbe ist die eidottergelbe, von unverändertem Gallenfarbstoff herrührend, die Consistenz die einer weichen Salbe, die Masse anscheinend homogen; doch finden sich darin regelmässig sogen. Gerinnsel von gelbweisser Farbe, die aus Fett, Kalksalzen oder Pilzhaufen bestehen. Der Geruch ist etwas säuerlich, niemals fötid, die Reaction schwach sauer und zwar durch freie Milchsäure (Uffelmann).

Der Wassergehalt der Säuglingsstühle beträgt im Durchschnitt 84—86 %, ist somit im Vergleich zu dem des Mekoniums und des Kothes von Erwachsenen vermehrt. Entsprechend der guten Verdaulichkeit der Milch finden sich nur geringe Mengen der eingeführten Nahrung im Kothe wieder. Eiweiss ist, wenn überhaupt nachweisbar, nur in ganz geringer Menge vorhanden, nach Uffelmann etwas Pepton und Spuren unverdauter Proteïnsubstanz.

Das Fett nimmt mikroskopisch wie chemisch als Neutralfett, Fettsäure und Seife einen hervorragenden Antheil an der Zusammensetzung des Stuhles (zwischen 10—20 %, im Mittel 13,9 %).

Von Kohlehydraten finden sich nur Zersetzungsproducte, namentlich Milchsäure; die Probe auf Zucker fällt stets negativ aus. In der Asche des Milchkothes finden sich alle in der Muttermilch vor-

---

[1]) Aerztl. Intelligenzblatt 1879.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilkunde und Kinderernährung Bd. XIV.

[3]) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. 1875.

[4]) Uffelmann, Ziemssen's Archiv f. klin. Medicin Bd. XXVIII, und Ueber den Fettgehalt der Fäces gesunder Brustkinder. Arch. f. Kinderheilk. Bd. II S. 4.

kommenden Salze wieder und zwar vorwiegend Kalksalze (ca. 30 % der Gesammtasche).

Ausserdem sind Epithelien, Schleim, Gallenfarbstoff und Gallensäuren aus den Darmsecreten beigemengt. Die Angaben über das Vorkommen der gewöhnlichen Eiweissfäulnissproducte sind nicht übereinstimmend. Uffelmann will in einzelnen Fällen Leucin und Tyrosin nachgewiesen haben, Baginsky niemals. Jedenfalls sind sie nicht als normales Vorkommniss zu betrachten. Indol, Phenol und Scatol wurden stets vermisst.

Die genauesten Angaben über die mikroskopische Untersuchung der Säuglingsfäces finden sich in der erwähnten Arbeit von Uffelmann. In einer feinkörnigen, homogenen Masse liegen als augenfälligster Bestandtheil zahlreiche, meist in Haufen gruppirte Fetttropfen von sehr verschiedener Grösse; ausserdem findet man isolirt oder in Schleim eingebettet Lymphkörperchen, Pflaster- und Cylinderepithelien, intensiv gelb gefärbte Schollen, endlich eine Reihe von charakteristischen Krystallen — Cholestearin, Fett, Fettsäuren und Seifen. Uffelmann erwähnt noch als häufigeren Befund Krystalle aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, „die aber von beigemengtem Urin herrühren können". Bei meiner Methode, den Stuhl zu entnehmen, wobei eine Verunreinigung mit Urin ausgeschlossen war, habe ich diese Krystalle, wie überhaupt Anzeichen einer ammoniakalischen Gährung niemals gefunden, so dass ihr Vorkommen wohl auch in jenen Fällen als Verunreinigung aufzufassen ist.

Die ungenauen und vielfach sich widersprechenden Angaben über die im Milchkothe vorkommenden Bakterien haben wir schon oben angeführt. Und doch sind gerade hier die Verhältnisse so einfach und schematisch als möglich. Nur durch die geringe Beachtung, welche man ihnen schenkte, durch mangelnde Vorsicht beim Auffangen des Kothes scheint es erklärlich, dass eine so auffällige und leicht zu constatirende Thatsache nicht schon früher die Aufmerksamkeit der Untersucher auf sich gelenkt hat. Betrachtet man ein Partikelchen des frisch entnommenen Kothes ungefärbt bei 400facher Vergrösserung, so gewahrt man schon am Rande der dichteren Partien einzelne, geringe Eigenbewegung zeigende, schlanke Kurzstäbchen. In dünneren Stühlen können sie sich so massenhaft finden, dass sie an den durchsichtigen Stellen des Präparates eine helle, gegitterte oder gestrichelte Zeichnung hervorrufen. Färbt man das Präparat mit Gentianaviolettlösung in der gewöhnlichen

Weise und betrachtet es mit stärkerer Vergrösserung, so löst sich auch ein grosser Theil der vorher homogen erschienenen Massen zu dichten Bakterienhaufen auf, so dass hier in der That der Spruch zur Wahrheit wird, dass der grösste Theil der Fäcalsubstanz aus Bakterien bestehe. Soweit diese Objecte sich vergleichen lassen, scheint die Zahl der Bakterien hier noch grösser als im Kothe der Erwachsenen, erheblich vermehrt gegenüber dem Mekoniumkoth. Ich möchte die Ursache dieser Erscheinung in dem begünstigenden Einflusse des normal höheren Wassergehaltes beim Säuglingsstuhle gegenüber den anderen suchen.

Noch überraschender als diese Erscheinung ist jedoch die Beobachtung, dass diese zahllose Masse von Bakterien unter sich so ähnliche Verhältnisse und Formen aufweist, dass sie auf den ersten Blick als Reincultur einer Art von schlanken Bacillen imponirt. Man trifft dieselben meist als deutlich abgesetzte wie durch ein unsichtbares Band noch zusammenhängende Doppelstäbchen in durchaus regelloser Anordnung bald in kleinen Gruppen (Taf. II, Abb. 1) oder Schwärmen (Taf. II, Abb. 2), in denen die Stäbchen mit der Längsachse meist parallel gestellt erscheinen, bald ohne erkennbare Gruppirung wie ein Netzwerk das ganze Gesichtsfeld erfüllend. Manche dunkler gefärbte Stellen des Präparates bestehen ausschliesslich aus einem dicht durcheinandergewirrten Haufen dieser Bacillen. An den meisten Exemplaren ist ihre Stäbchennatur gut ausgesprochen; der Längendurchmesser übertrifft um ein Bedeutendes die Breite, die Ecken, wenn auch etwas abgeschrägt, doch deutlich vorhanden. Ihre Länge schwankt zwischen 1—5 μ, ihre Breite ist 0,2—0,4 μ und darüber. Kettenbildung, Scheinfäden, endogene Sporen habe ich niemals in Stuhlpräparaten an denselben beobachtet. Ihr mikroskopisches Aussehen, das eines schlanken Kurzstäbchens, bietet demnach wenig Charakteristisches dar; ja es kann dasselbe bei den weiten Grenzen, in denen Längen- und Breitendurchmesser schwanken, ein so wechselndes sein, dass erst die Cultur uns die Ueberzeugung gibt, dass wir es mit denselben Bakterien zu thun haben. Es ist dies namentlich bei Stuhluntersuchungen an verschiedenen Kindern der Fall, während die Bakterienvegetation desselben Kindes und noch mehr derselben Entleerung ein mehr übereinstimmendes, gleichartiges Aussehen darbietet. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl darin, dass diese Unterschiede durch kleine, mehr weniger constante Verschiedenheiten in den Ernährungs- und Wachsthumsbedingungen

im Darmkanal des betreffenden Säuglings hervorgerufen sind, die auf die Bakterienvegetation desselben Stuhles natürlich in gleichem Sinne einwirken. So findet man manchmal auffällig kurze Formen meist einzeln oder nur mit Einschnürung versehen und mit stärker abgerundeten Ecken, die wohl auf eine lebhafte Vermehrung und rasche Abschnürung schliessen lassen. Am häufigsten in normalen Stühlen sind die mittelgrossen Bacillen (1,5—3 μ lang), meist deutlich abgesetzte, gerade oder seltener winkelig gebogene Doppelstäbchen. Die Breitendurchmesser derselben (Taf. II, Abbild. 1 u. 2) können jedoch erheblich schwanken, worauf indess wohl auch die Präparations- und Färbungsmethode von Einfluss sein kann. In anderen Stühlen endlich sieht man gestreckte, um fast das Doppelte längere Formen, an denen eine Einschnürung oder Theilung nicht zu bemerken ist (Taf. II, Abb. 1). Dieselben zeigen nicht selten eine leichte Krümmung und ungefärbte Stellen im Verlaufe des Stäbchens. Den eigenthümlichsten Anblick gewähren jedoch die in Taf. II, Abb. 3 dargestellten, gleichsam „punktirten" Bacillen, bei denen der kleine färbbare Rest des Zellprotoplasmas sich in eine einzige in der Mitte gelegene Kugel zusammengezogen hat, während die distalen Enden wie leere Hüllen nur mehr die Contour erkennen lassen. Bei Doppelstäbchen liegt der gefärbte Punkt an den sich berührenden Enden, ja in manchen Fällen hat es den Anschein, als ob inmitten des gefärbten Stückes Einschnürung und Theilung in gewöhnlicher Weise vor sich gingen. Seltener begegnet man Formen wie den in Taf. II, Abb. 11 nach einem Culturpräparat wiedergegebenen (8 Formen) oder einem regelmässigen Abwechseln der gefärbten und ungefärbten Stellen im Verlaufe des Stäbchens. Baginsky[1]) hat ähnliche Formen als bei Cholera infantum vorkommend abgebildet. Das in Taf. II, Abb. 3 gezeichnete Präparat stammt aus dem normalen Kothe eines gesunden, niemals erkrankten Brustkindes, das bei wiederholten Untersuchungen stets denselben Befund gezeigt hatte (vergl. Culturversuche Stuhl XV u. XVI). Auch in anderen normalen Stühlen und im Darminhalt habe ich sie jedoch weniger reichlich und gut entwickelt angetroffen, so dass ich denselben durchaus keine pathognomonische Bedeutung zumessen kann. Im Gegentheile sprechen meine Beobachtungen dafür, dass es sich um den

---

[1]) Verdauungskrankheiten der Kinder. Beitr. zur Kinderheilkunde 1884, Taf. II, Abb. 5 u. 6.

normalen Milchkothbakterien sehr nahestehende, wenn nicht identische Formen handelt (vergl. S. 64).

Die soeben geschilderten Stäbchen finden sich in vielen Präparaten in solcher Ueberzahl, dass man im Gesichtsfelde kaum einige Mikroorganismen auffinden kann, die sich schon durch ihr mikroskopisches Aussehen von jenen scharf unterscheiden. Doch gelingt es meist, jedoch nicht immer, noch eine zweite Art von Bacillen zu differenziren, die sich durch ihre kürzeren, dickeren, plumperen Formen auszeichnet. Sie finden sich meist vereinzelt (Taf. II, Abb. 2) oder als eingeschnürte Stäbchen, seltener in Gruppen oder kürzeren Ketten (Taf. II, Abb. 1) in den Präparaten. Ihre Zahl ist wechselnd, oft so gering, dass sie nur nach langem Suchen entdeckt werden, manchmal reichlicher in kleinen Haufen, aber stets unter normalen Verhältnissen weit hinter den schlanken Kurzstäbchen zurückstehend. Ihre Grössenmaasse wechseln weit weniger — Länge 0,8—1,5 μ, Breite 0,6—1,0 μ —, gehören also noch zu der Gattung Bacterium der alten Nomenclatur. Ihre Unterscheidung von den ersterwähnten Bacillen ist namentlich den kürzeren Formen derselben gegenüber schwierig und nicht immer mit Sicherheit zu machen, während sie von den längeren Formen durch ihre kürzere, breitere und gedrungenere Gestalt und die abgerundeten Ecken leichter zu trennen sind. Sichere Unterscheidung ist nur durch die Cultur möglich.

Mit diesen beiden Stäbchenarten ist die Zahl der normal und constant im Milchkothe vorkommenden Mikroorganismen erschöpft, und man wird bei dem Vergleiche von Stuhlpräparaten vom Säugling und Erwachsenen die erstaunliche Gleichförmigkeit der Bacillen des ersteren gegenüber der Mannigfaltigkeit der in dem letzteren vorkommenden Bakterienformen leicht constatiren können. Den Angaben, dass grosse Mengen von Coccen und namentlich Hefezellen in jedem normalen Stuhl enthalten seien, muss ich entschieden widersprechen. Allerdings sind die beiden Bacillenarten selten oder nie in wirklicher Reincultur vorhanden. In der Regel sind noch andere Arten vorhanden, namentlich Coccenformen werden fast nie ganz vermisst, jedoch finden sich dieselben meist in so geringer Zahl, dass sie den oben geschilderten Gesammteindruck des mikroskopischen Bildes nicht stören.

Auch in diesen inconstant im Milchkothe vorkommenden Bakterien lässt sich eine gewisse Auswahl, ein häufigeres Vorkommen gewisser Arten nicht verkennen. So finden sich im Anschluss an

die Ausstossung des Mekoniums in der Regel einige Coccenarten, die schon beim Mekonium erwähnt wurden, so relativ häufig die grossen Tetradenformen, seltener Kettencoccen und andere, in Gruppen oder paarweise geordnete Coccen (Taf. II, Abb. 5). Bei älteren Kindern finden sich häufiger dickere Fäden und in seltenen Fällen auch Sprosspilzformen. Lange, sporentragende Fäden und freie Sporen [1]), mit Jod sich färbende Bacillen, Spiralen oder commaförmig gekrümmte Formen habe ich unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet.

Ich will gleich hier anschliessen, dass meine Untersuchungen hauptsächlich an Brustkindern der ersten Lebenswochen, also unter den günstigsten Ernährungsverhältnissen gemacht sind. Es sind mir freilich auch unter diesen ausgewählten Fällen Präparate zu Gesicht gekommen, in denen man das oben beschriebene typische Bild nur mit Mühe noch zu erkennen vermochte, obgleich keine Verdauungsstörung nachweisbar war. Allein wir dürfen nicht vergessen, dass die mikroskopische Untersuchung vielleicht ein viel feineres Reagens auf den normalen Ablauf der Verdauungsvorgänge darbietet als unsere bisherigen klinischen Hilfsmittel. Die im folgenden Abschnitte aufgeführten Darmbefunde illustriren diese Behauptung (Darminhaltuntersuchung VII u. VIII). Desgleichen können im Anschluss an einen Darmkatarrh Verhältnisse bestehen bleiben, welche, auch wenn die Stühle anscheinend wieder normal geworden, noch ein erhebliches Abweichen vom typischen Bilde bedingen. Ich habe deshalb bei Culturversuchen nur Kinder berücksichtigt, welche bis dahin noch nicht an einer Darmaffection gelitten hatten. Auch künstlich mit Kuhmilch aufgezogene Kinder bieten meist schon etwas complicirtere Verhältnisse dar, die ich indessen lediglich den bei künstlicher Ernährung leichter eintretenden Verdauungsstörungen zuschreibe. Mit dieser Einschränkung gilt jedoch für sie dasselbe wie für die Brustkinder. Den Wechsel der Verhältnisse bei Beinahrung und in der Ablactationsperiode habe ich nicht in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen. Man wird mir nicht einwenden dürfen, dass dann unter Umständen viele Säuglinge auch bei vollkommenem Wohlbefinden Abweichungen von dem geschilderten normalen Verhalten in Bezug auf die im Stuhle vorkommenden Bakterien aufweisen. Es handelt sich

---

[1]) Es sind hierunter nur jene sporenähnlichen Gebilde verstanden, welche bei der gewöhnlichen Färbemethode Anilinfarben nicht annehmen.

hier zunächst um die Erkenntniss der typischen Verhältnisse, wie sie eben nur bei den günstigsten Bedingungen klar zum Ausdrucke kommen. Die zahlreichen allmählichen Uebergänge, die zwischen diesen und pathologischen Veränderungen bestehen, werden später noch bei Erwähnung der klinischen Stuhluntersuchungen besprochen werden.

Mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes.

Der im Stuhl zu Tage tretende Darminhalt stellt jedoch nur den letzten Act der bei der Verdauung ablaufenden Vorgänge dar, und es wäre durchaus unzulässig, die bei demselben gefundenen Verhältnisse mit den im ganzen Darmkanal vorhandenen zu identificiren. Um die in den einzelnen Phasen des Verdauungsprocesses thätigen Bakterien kennen zu lernen, musste die Untersuchung auf die einzelnen getrennten Abschnitte im Verlaufe des Darmkanals ausgedehnt werden. Derartige methodische Untersuchungen sind am menschlichen Darmkanal bisher noch nicht ausgeführt. Zwar finden wir bei verschiedenen Autoren, wie Klebs, Nothnagel, Billroth (an den oben angeführten Stellen), gelegentliche Notizen, aus denen aber nichts weiter hervorgeht, als dass im Magen keine oder doch nur sehr wenige, im Dünndarm mehr und im Dickdarm am zahlreichsten Bakterien vorhanden sind. Genauere Angaben hat Nenki[1]) über die Mikroorganismen im Darmkanal des Hundes gemacht. Derselbe fand bei sämmtlichen untersuchten Thieren übereinstimmende Befunde: in den oberen Theilen vom Pylorus an nur wenige Gebilde, fast nur Micrococci. Im Verlaufe nach unten treten zahlreiche Kügelchen und Stäbchen auf, und in den unteren Darmpartien vermisst man neben den Stäbchen auch die längeren, dünnen Bacillenfäden nie. Mit ihrer Zunahme, die das Maximum im Dickdarm erreicht, wächst der stinkende fäcale Geruch.

Die Untersuchungen am Säuglingsdarm zeigten damit insofern eine gewisse Uebereinstimmung, als auch hier der mikroskopische Befund in allen normalen Fällen untereinander gut übereinstimmte und die Bakterienvegetation vom Pylorus nach dem Rektum zu an Zahl und Grösse der Formen stetig zunahm. Dagegen waren die hier gefundenen Arten und Formen von jenen wesentlich verschieden.

---

[1]) Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses. Bern 1876.

Es wurden zu diesen Untersuchungen die Leichen in möglichst frischem Zustand benutzt, eventuell dieselben auf Eis aufbewahrt. Die zu untersuchenden Darmpartien wurden doppelt unterbunden dem Körper entnommen und erst unmittelbar vor der mikroskopischen Untersuchung vorsichtig eröffnet. Die Präparate wurden womöglich dem im Darmlumen enthaltenen Speisebrei entnommen und mit Anilingentianalösung gefärbt, in mehreren Fällen überdies Culturen aus dem Darminhalt gemacht, deren Resultate S. 104 angeführt sind.

Kind I (Münchener Gebärklinik). 36 Stunden alt, hat angeblich an der Brust nicht getrunken. Todesursache: Lebensschwäche. Section 27 Stunden p. mortem.

Im Magen und Oesophagus findet sich eine schaumige milchweisse Flüssigkeit von schwachsaurer Reaction (Speichel + Milchreste). Mikroskopisch vorwiegend Schleim, Epithelien, Fetttropfen, nur sehr wenige Mikroorganismen, ausschliesslich den Kurzstäbchen angehörig.

Inhalt des Duodenums besteht ausschliesslich aus Schleim und desquamirten Epithelien, weder Nahrungsreste noch Bakterien. R. schwach sauer.

Anfang des Jejunum: reichlich Fetttropfen, Kurzstäbchen und ovalen Coccen ähnliche Formen in zoogläaartigen Haufen.

Mitte des Dünndarms: zahlreiche Fetttropfen; kürzere und etwas längere Stäbchen, eingeschnürte Bakterien, letztere zum Theil in Zoogläen. R. sauer.

Colon: Milchreste mit Mekonium gemengt, kleine Gasblasen; dieselben Bakterienformen.

Epikrise. Die Bakterienvegetation war auf jene Stellen beschränkt, an denen Milchbestandtheile nachweisbar, bestand aus untereinander wenig verschiedenen Kurzstäbchen (Milchsäurebakterien?), oft in zoogläaartigen Haufen. Ausstossung des Mekoniums war schon grösstentheils vor sich gegangen, ohne dass die sonst darin vorhandenen Formen zur Entwicklung gekommen wären.

Kind III (Münchener Gebärklinik). Frühgeburt mit 30 Wochen. Geboren 7. X., gestorben 11. X. 1884. Todesursache Haematoma durae matris. Wurde, da es zu schwach war, die Warzen zu fassen, mit Kuhmilch ernährt.

Section am 13. X. Morgens. Im Magen reichlich schlanke und plumpere Stäbchen, zum Theil in langen Schwärmen, Coccen fehlen oder sind doch ganz spärlich vorhanden. R. sauer.

Ende des Duodenums finden sich neben den in geringer Anzahl vorhandenen Kurzstäbchen etwas längere und breitere Formen, deren Zellleib nur stellenweise die Farbe angenommen hat. Namentlich an den Enden, seltener

in der Mitte, sind ungefärbte Stellen (8 Formen), bei anderen geradezu in regelmässigen Zwischenräumen. Ausserdem finden sich in geringer Zahl runde und ovale Bakterien.

Mitte des Dünndarms: eingeschnürte Stäbchen, schlanke kurze Bacillen, und jene zuletzt angeführte, stellenweise gefärbte Bacillenart.

Dickdarm am S romanum: die beim Milchkoth beschriebenen Kurzstäbchen in grosser Zahl, viel spärlicher die oben beschriebenen Bacillen mit ungefärbten Stellen. Ferner finden sich spärlich Köpfchenbakterien, cylindrische lange Fäden mit glänzenden Sporen eingelagert, freie Sporen mit Kapsel sowie in ganz geringer Anzahl coccenähnliche Gebilde.

Epikrise. Der auffälligste Befund waren hier die stellenweise ungefärbten Bacillen, wohl identisch mit den auch gelegentlich im Stuhle gefundenen (Taf. II, Abb. 3). Ihre Deutung ist nicht sichergestellt, doch wahrscheinlich eine Degenerationsform der normal vorhandenen Bakterien (vergl. S. 64). Im Dickdarm fanden sich noch dem Mekoniumkothe angehörige Formen.

Kind IV. 3½ Tage alt. Todesursache Haematoma durae matris. Section 11 Stunden p. mortem.

Mageninhalt intensiv gallig gefärbt, dickschleimig, Caseïnflocken erkennbar, zahlreiche Fettkugeln.

Spärliche Bakterienentwicklung, fast ausschliesslich kurze, dicke, zum Theil eingeschnürte Stäbchen; einzelne feine Coccen und Tetradenformen.

Duodenum ohne Speisereste, enthält nur ganz spärlich die oben erwähnten Kurzstäbchen.

Jejunum oberer Theil: Kurzstäbchen, eingeschnürte Bacillen mit ungefärbten Stellen (8 Formen), stellenweise in zoogläaartigen Haufen, ferner in geringer Zahl runde und ovale Formen, zum Theil zu Ketten angeordnet.

Ileum: Die schlanken Milchkothbacillen überwiegen mehr und mehr, 8 Formen spärlich.

Coecum: Der bis dahin hellgelb gefärbte Speisebrei ist hier dunkler, stellenweise deutlich mit Mekonium gemengt. Neben den eben erwähnten Arten finden sich nun grosse runde Hefezellen, Köpfchenbakterien, lange cylindrische Fäden und freie Sporen; Coccen spärlich in Semmel- und Kettenform. — Mitte des Dickdarms: die gleichen Verhältnisse. — Rectum: überwiegen mehr die normalen Milchkothbacillen.

Epikrise. In dem zum grössten Theile wohl aus den oberen Darmpartien stammenden Mageninhalt, wie im Duodenum, waren fast ausschliesslich die dicken eingeschnürten Stäbchen vorhanden, in den tieferen Partien neben den bekannten schlanken Milchkothbacillen. Im Coecum auf zurückgebliebenen Mekoniumresten die denselben typische Bakterienvegetation; im Rectum wieder Milchkoth vorwiegend.

Kind V. 5 Monate alt, gut entwickelt, ausschliesslich an Mutterbrust genährt. Wurde an linksseitigem Empyem operirt. Exit. let. 4 Tage nach der Operation, 1. II. 85, Abends 8½ Uhr.

Section am 2. II. Mittags 3 Uhr. Leiche hart gefroren. Magen mit Gas gefüllt. Auf dem Epithel eine Schicht glasigen Schleimes, die vorwiegend grosse, von Hof umgebene Tetradencoccen enthält, ferner in spärlicher Anzahl lange Bacillen. R. sauer.

Duodenum enthält nur wenig goldgelben Speisebrei. R. sauer. Im gefärbten Präparat spärliche schlanke, längere und kürzere eingeschnürte Stäbchen, die erwähnten Kapselcoccen und einige sprosspilzähnliche Formen.

Mitte des Dünndarms, ebenso am unteren Ende desselben überwiegen die längeren schlanken Formen spärliche eingeschnürte Stäbchen, Kapsel- und Kettencoccen.

Coecum enthält etwas grünlich gefärbten Speisebrei von saurer Reaction, darin dieselben eben erwähnten Formen, sowie lange, zum Theil geschwungene Fäden; Coccen in geringer Zahl.

Rectum: Die schlanken Milchkothbacillen vorherrschend, nur einzelne längere Fäden, Kapselcoccen und Ketten.

Epikrise. Als Complication des schweren Allgemeinleidens war finem versus ein acuter Magenkatarrh mit starker Schleimsecretion und vermuthlich mangelnder Salzsäureausscheidung eingetreten. Daher die starke Entwicklung von Tetradencoccen (zum Theil mit Kapsel versehen) und Fäden im Magen, deren Formen durch den ganzen Darmkanal hindurch aufzufinden waren. Im Uebrigen ziemlich normales Verhalten.

Kind VIII (aus dem Wiener Findelhause). 5 Monate alt, ausschliesslich an der Brust genährt. Todesursache: acute, lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Gest. 6. III. 85. Section 7. III. 85.

Mageninhalt gallig gefärbt. Im Duodenum geringe Mengen Speisebrei, vorwiegend Darmsecret und Epithelien. Darin nur spärliche Bakterien, ovale Formen, Diplococcen ähnliche Gebilde, eingeschnürte Stäbchen, kurze Bacillen.

Mitte des Dünndarms: Noch immer spärliche Bakterien derselben Art. Die Stäbchenformen etwas reichlicher.

Unteres Ende des Dünndarms: Stäbchenformen noch reichlicher, man unterscheidet jetzt deutlich längere, schlanke Kurzstäbchen, welche die grössere Zahl ausmachen, und spärlichere dicke, kürzere Formen mit abgerundeten Ecken, oft mit Einschnürung versehen. Ovale und runde Formen fast ganz verschwunden.

Anfang des Rectums: Die schlanken Kurzstäbchen haben sich so sehr vermehrt, dass die anderen Formen ganz zurücktreten. Zugleich erscheinen sie länger und schlanker als in den oberen Darmpartien. Das Bild entspricht vollkommen den beim normalen Milchkoth geschilderten Verhältnissen.

Epikrise. Die im Darmkanal gefundenen Bakterien scheinen ausschliesslich dem Formenkreis der im normalen Milchkoth vorkommenden Milchsäure- und Colonbakterien anzugehören. In den oberen Darmpartien finden sich zahlreiche eingeschnürte Stäbchen und im Ganzen die kürzeren, mehr abgerundeten Formen der Stäbchenarten, im unteren treten die kurzen, eingeschnürten Stäbchen zurück bis fast zum völligen Verschwinden; es finden sich fast ausschliesslich schlanke, deutlich cylindrische Formen.

Kind IX (aus der III. geburtshilfl. Abth. des Wiener allgem. Krankenhauses). 3 Tage alt. Todesursache: Lues congenita.

Im Magen blutig-schleimiger Inhalt. Mikroskopisch ziemlich reichlich Bakterien, vorwiegend kurze, plumpe Stäbchen.

Duodenum: Blutig-gallertiger Inhalt, spärliche Bakterien wie oben.

Ende des Dünndarms: Speisereste, reichliche Bakterienentwicklung, kurze dicke und längere schlanke Stäbchen.

Cöcum hat noch syrupösen, grüngefärbten Inhalt (Mekonium). Mikroskopisch nur geringe Bakterienvegetation der im Mekonium vorkommenden Arten (Köpfchenbakterien, Sporen u. s. w.).

Epikrise. Im Dünndarm hatten sich bereits die der Milchnahrung entsprechenden Verhältnisse entwickelt, noch ehe das Mekonium völlig entleert war. Eine verspätete Ausstossung des Mekoniums wird übrigens gerade bei mit Lues congenita behafteten Kindern in besonders auffälliger Weise beobachtet.

Bei der Verwerthung der Resultate dieser Untersuchungen sind jedoch mehrere Punkte zu berücksichtigen, welche man bei der Uebertragung derselben auf die im normalen Darmkanal während des Lebens bestehenden Verhältnisse zu beachten hat. So könnte man einmal einen Theil derselben als erst nach dem Tode mit dem Eintritt der Fäulnisserscheinungen entstanden betrachten. Obgleich diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, so kommt ihr doch gerade in diesen Fällen keine zu grosse Bedeutung zu, da die Untersuchungen ausschliesslich im Winter 1884/85 meist bei strenger Kälte ausgeführt wurden, und die zwischen dem Tode und der Section verstrichene Zeit, wenigstens in einigen Fällen, nur etliche Stunden betrug. Misslich ist ferner der Umstand, dass fast zu allen schwereren, zum Tode führenden Erkrankungen des Säuglingsalters sich dyspeptische Erscheinungen und Darmkatarrhe hinzugesellen. Obgleich die vorstehenden Untersuchungen unter einer grösseren Anzahl von Sectionen ausgewählt wurden, so zeigen doch die meisten derselben patho-

logische Veränderungen und sind demnach in dieser Richtung zu corrigiren. Endlich wirkt noch die gerade bei Kindern besonders heftig in agone auftretende peristaltische Darmbewegung störend, insofern sie den Inhalt des Darmkanals dislocirt. Indess gestatten die Resultate dennoch, sich ein annähernd richtiges Bild von den fraglichen Verhältnissen zu machen.

Die Verschiedenheit der im Mekonium und im Milchkoth gedeihenden Bakterien bestätigt sich wie im Stuhl so auch bei der Untersuchung des Darmkanals, indem selbst in nebeneinanderliegenden Darmabschnitten die Trennung eine scharf ausgesprochene bleibt. Bei den normal entwickelten Verhältnissen des reinen Milchdarms (Kind VIII) findet sich im Magen eine spärliche, vorwiegend aus Stäbchen bestehende Vegetation. In den obersten Partien des Duodenums oder selbst des Dünndarms finden sich überaus wenige und kleine, runde oder ganz kurze, stäbchenartige Formen. Erst am Ende des oberen Drittels wird die Bakterienvegetation etwas reichlicher. Es finden sich diplococcenähnliche, dickere eingeschnürte und kürzere schlanke Stäbchen. Die Zahl und Länge der letzteren nimmt nun im Verlauf des Dünndarms rasch zu, während die der eingeschnürten Formen sich nicht weiter vermehrt. Im Cöcum finden sich bereits weit überwiegend und sehr zahlreich die im Milchkoth beschriebenen schlanken Kurzstäbchen, und es scheint an dieser ersten Station der Speisen im Darmkanal eine geradezu sprungweise Vermehrung der Bakterienvegetation im Vergleich zum Dünndarm einzutreten. Im Verlaufe des Colons kommt es dann noch zu weiterer Vermehrung, die jedoch nicht mehr so deutlich sich verfolgen lässt, namentlich aber zu einem ausgesprochenen Ueberwiegen der längeren Formen. Die einzelnen Stäbchen strecken sich und nehmen die Form der im Stuhlpräparat beschriebenen, schlanken Bacillen an; zugleich nimmt die Zahl derselben so sehr zu, dass sie alle anderen, namentlich die im oberen Theil des Dünndarms in grosser Menge vorhandenen dickeren, eingeschnürten Stäbchen fast vollständig verdrängt.

Die Zahl der in den einzelnen Darmabschnitten gefundenen Bacillen scheint demnach abhängig in erster Linie von der Menge des im Darme enthaltenen Speisebreis und der Dauer seines Aufenthaltes in demselben. Diejenigen Darmabschnitte, welche mit Secreten gefüllt (Kind VII), und in denen keine oder nur Spuren von Speiseresten vorhanden waren, erwiesen sich wenigstens für

die mikroskopische Untersuchung als ganz oder fast ganz frei von Mikroorganismen. Man braucht deshalb nicht an eine antiseptische (antiputride) Wirkung der Galle im Sinne der früheren Autoren zu denken. Es handelt sich hier wohl nur um den Effect der Vermischung einer grossen Menge bakterienfreier Secrete mit einer geringen Quantität bakterienhaltigen Speisebreis, wie sie eben im Duodenum und den oberen Dünndarmpartien stattfindet. Im Colon, wo ein Theil der Darmsekrete resorbirt und die Menge des Speisebreis überwiegend ist, ist von einer solchen scheinbaren Einwirkung nichts mehr zu sehen.

Von nicht geringerer Bedeutung ist der zweite Punkt: die Dauer des Aufenthaltes im Darmkanale. Nehmen wir an, wie es ja für die Mehrzahl der Fälle wohl Geltung hat, dass entweder keimfreie Nahrung zugeführt, oder die mit derselben in den Magen gelangenden Keime durch die freie Salzsäure des letzteren getödtet werden, so gelangt in der Norm bakterienfreie oder doch nur wenige Keime enthaltende Nahrung in das Duodenum. Indem sie sich dort mit den von der letzten Verdauungsperiode herrührenden Keimen inficirt, kommt es zu einer raschen Vermehrung der Bakterien in dem denselben zusagenden Medium. Allein indem die Peristaltik des Dünndarms den Inhalt rasch nach unten befördert, kommt die Entwicklung der Formen nicht über das Vermehrungs- und Jugendstadium hinaus und erst im Cöcum, wo der Speisebrei länger verweilt, kommt es zur reichlicheren Entwicklung und Ausbildung der typischen Wuchsformen. Die im Laufe des Colons noch zunehmende Länge der Stäbchen kann man entweder als Ueberwiegen älterer, ausgebildeter Formen oder als Zeichen der zunehmenden Erschöpfung des Nährbodens auffassen (Buchner). Uebrigens besteht, wie später bei Besprechung der Culturversuche ausgeführt werden wird, zwischen der Bakterienvegetation in den oberen und den unteren Darmpartien nicht nur ein Unterschied in Bezug auf Zahl und Grösse, sondern auch in Bezug auf die Art der Mikroorganismen, der allerdings im mikroskopischen Bilde weniger deutlich hervortritt. Es ist in mehreren Stellen der Protokolle darauf hingewiesen, dass die Zahl der kurzen, dickeren, eingeschnürten Stäbchen, die im Stuhl eine verschwindend kleine ist, in den obersten Darmpartien, im Duodenum und Dünndarmanfang erheblich vermehrt erscheint und im Verlaufe des Darmkanals in umgekehrtem Verhältniss zum Auftreten der schlanken Kurzstäbchen stetig bis zum fast völligen Ver-

schwinden abnimmt. Ihre Erkennung im mikroskopischen Bilde und die Differenzirung derselben von den kurzen im oberen Darmabschnitt überhaupt vorhandenen Bakterienformen ist übrigens eine sehr schwierige und unsichere, so dass eigentlich erst das Culturverfahren uns darüber sicheren Aufschluss gibt.

Das namentlich in Fall V erwähnte Auftreten anderer Formen, exquisiter Coccen (Tetraden) und Kapselhefe, ist sicher als Folge einer auch pathologisch-anatomisch constatirten Veränderung aufzufassen, und sind dieselben offenbar von dem katarrhalisch afficirten Magen aus eingedrungen.

Schliesslich erwähne ich noch, dass die Untersuchung des Darmkanals von ausschliesslich mit Milch genährten Thieren (Katzen) ganz ähnliche Verhältnisse ergeben hat.

Bakteriologische Untersuchung der Fäces und des Darminhaltes.

Nachdem wir uns lediglich an der Hand der mikroskopischen Untersuchungen ein objectives Bild von den typischen Verhältnissen der Bakterienvegetation in Stuhl und Darmkanal construirt haben, gehen wir über zu den Ergebnissen der angestellten Culturen. Die Erfahrungen der modernen Bakteriologie haben zur Genüge gezeigt, dass die morphologische Uebereinstimmung durchaus noch nicht zum Nachweis der Identität der Bakterien genügt, und es war sehr wohl möglich, dass die scheinbare Einfachheit der Verhältnisse nunmehr in ein Gemenge biologisch sehr verschiedener Pilze sich auflöste. Andererseits durfte man darauf gefasst sein, nur einen unbestimmt grossen Bruchtheil der im mikroskopischen Bilde vorhandenen Bakterien sich entwickeln zu sehen. Jedenfalls musste, um nicht auf Einseitigkeiten zu gerathen, stets die Controle mittels des Mikroskops geübt werden; ich habe, um Wiederholungen zu vermeiden, in den Culturversuchen, wo möglich, auf den im vorigen Abschnitt angegebenen Befund verwiesen, wo nicht, denselben mit Bezugnahme auf die dortigen genaueren Ausführungen mit wenigen Worten skizzirt. Zunächst jedoch sehe ich mich veranlasst, einige allgemeine Bemerkungen einzuschalten über Beobachtungen, die mir im Laufe dieser in mehrfacher Beziehung von dem gewöhnlichen Gang und Zweck abweichenden bakteriologischen Untersuchungen aufstiessen, und die ich, um sie nicht an den verschiedenen Stellen wiederholen zu müssen, hier vorwegnehme.

Die Aufgabe, welche die Culturmethoden bei der vorliegenden Untersuchung zu lösen hatten, war eine zweifache:

1. In dem im Stuhle vorhandenen Bakteriengemenge die einzelnen Keime zu trennen, jeden isolirt zum Wachsthum zu bringen und durch weitere Untersuchungen seine Identität resp. Verschiedenheit von den übrigen in demselben oder einem anderen Stuhle gefundenen Bakterien nachzuweisen.

2. Durch Constatirung von Differenzen in der Art des Colonienwachsthums auf den verschiedenen festen (und flüssigen) Nährböden einen wichtigen Beitrag zur Charakteristik der betreffenden Art gegenüber anderen morphologisch derselben ähnlichen zu liefern.

Der erste Punkt fällt im Wesentlichen zusammen mit der Beschreibung der

Culturmethoden und Nährböden.

In erster Linie kam die Plattenmethode nach Koch, wie er sie in dem Berichte der ersten Choleraconferenz angegeben, zur Verwendung. Ein kleines Partikelchen des in der früher beschriebenen Weise entnommenen Kothes wurde direkt in Nährgelatine vertheilt, dann von diesem Glas durch Impfung mit dem zum Umrühren dienenden sterilisirten Glasstabe 2 bis 3 Verdünnungen hergestellt, so dass im Ganzen 3 bis 4 Platten gegossen wurden. Wenn auch die erste und selbst die zweite Verdünnung noch recht dicht gedrängte Colonien aufwiesen, die zum Abimpfen noch wenig geeignet waren, so gaben sie doch ein werthvolles Uebersichtsbild über gewisse, nicht unwichtige Verhältnisse, so das Vorkommen und das Mengenverhältniss der verflüssigenden zu den festlassenden Colonien. Aus diesem Grunde habe ich die anfangs angewandte Verdünnung des Kothpartikelchens mit Wasser wieder aufgegeben, dagegen bediene ich mich derselben mit Vortheil zur Anlegung von Platten aus Culturen, wobei es nur auf möglichste Isolirung der Keime ankommt. Man impft aus der Cultur in ein ungefähr 5 cm sterilisirtes Wasser enthaltendes Reagensglas, in welchem die gleichmässige Vertheilung der Keime rascher und sicherer geschieht als in der immer etwas dickflüssigen Gelatine, und aus diesem mit einer Platinöse von bekanntem Cubikinhalt 3, 2 und 1mal in je ein verflüssigtes Gelatineglas. Ganz in gleicher Weise wurden die Agarplatten angelegt.

Die Zusammensetzung der Nährgelatine war die bekannte, vom Reichs-Gesundheitsamte aus in Gebrauch gebrachte, bestehend aus:

Fleischinfus [1]) (1 Kilo Fleisch : 1 Liter Wasser)	1000
Pepton. puriss.	10
Kochsalz	5
Gelatine	80—100

Soda bis zur schwachen Alkalescenz.

Agar-Agar kam 1—1,5 % zur Verwendung und hatte entweder die gleiche Zusammensetzung oder statt des Fleischinfuses 0,5 % Fleischextract [2]).

Ich hatte in der Absicht, einen Nährboden herzustellen, der der chemischen Zusammensetzung nach den Verhältnissen im Darmkanal möglichst ähnlich sich verhalte, verschiedene anders zusammengesetzte Gelatinen verwandt. Zunächst Milchserumgelatine, die ich durch Abpressen des Serums nach Ausfällung des Caseïns oder spontaner Säuregerinnung und Mischen mit Gelatine herstellte. Die Bakterien wuchsen auf derselben jedoch langsamer als auf der gewöhnlichen, was ich mit dem Mangel an gelösten, eiweissartigen Körpern in Verbindung brachte. Um diesem Uebelstand abzuhelfen, musste ein Theil des Caseïns in eine lösliche Form übergeführt werden, und so entstand die Caseïnpeptongelatine. Eine grössere Quantität Milch wurde mit Labferment in der Wärme (40 °) gefällt, das Serum abgepresst und das fein zerschnittene Caseïn theils mit Pepsin und Salzsäure, theils mit Pankreatin und Sodalösung zur Digestion angesetzt. Nach der Lösung desselben, die in der Pankreatinprobe erheblich rascher vor sich ging, wurde filtrirt, das trübe Filtrat sorgfältig sterilisirt und wieder mit dem Serum vereinigt. Nach Zufügung der entsprechenden Menge Gelatine und Filtrirung war somit ein fester Nährboden dargestellt, der die zur Bakterienernährung dienenden Producte der Darmverdauung in günstigster

---

[1]) Es empfiehlt sich, das Fleischinfus vor dem Zusatz der anderen Ingredienzien zu neutralisiren und durch längere Zeit zu kochen, um alle durch Hitze fällbaren Eiweisskörper zur Ausscheidung zu bringen, dann zu filtriren und hierauf mit der klaren Brühe wie gewöhnlich zu verfahren.

[2]) Es wurde ausschliesslich die in Form bandartiger weisser Streifen in den Handel kommende Agarsorte verwendet, die bei einer Temperatur von 40 ° C. vollkommen unverändert bleibt. Ein anderes Präparat (die einfach getrocknete Alge selbst) gibt zwar leichter und bei geringerem Verbrauch an Brennmaterial eine tadellos durchsichtige Gallerte, hat jedoch einen viel niedrigeren Schmelzpunkt und die unangenehme Eigenschaft, Anilinfarbstoffe noch begieriger aufzunehmen als die Bakterien, so dass die Untersuchung in Deckglaspräparaten sehr erschwert ist.

Form enthielt. Dennoch wurden mit dieser Gelatine zwar ebenso gute, doch keine besseren, jedenfalls keine abweichenden Resultate erzielt als mit der gewöhnlichen Fleischinfuspeptongelatine, die demnach, wenigstens für die Cultur der Milchkothbakterien, allen Anforderungen, welchen der feste Nährboden überhaupt zu genügen vermag, gerecht wird.

Während eine Differenz zwischen der Zahl der geimpften und der sich entwickelten Keime beim Milchkoth zwar vielleicht vorhanden, aber wegen der Gleichartigkeit der morphologischen Elemente weniger in Erscheinung tritt, gibt die gleiche Culturmethode, bei Mekoniumkoth angewandt, die ungenügendsten Resultate. Von der grossen Zahl und Mannigfaltigkeit der im mikroskopischen Bilde vorhandenen Bakterien sehen wir in der Regel nur eine kleine Zahl von Keimen zur Entwicklung gelangen, gleichviel ob die Cultur in Gelatine oder in Agar angestellt wurde. Es fehlen vor Allem die so charakterischen Arten der Köpfchenbakterien, des sporentragenden Bacillus, der zugespitzten Formen u. s. w., und die Platten sind fast ausschliesslich mit Coccenarten und namentlich den in Gelatine vorzüglich gedeihenden Colonbakterien besetzt. Die Ursache dieses merkwürdigen und erst in den neuesten Untersuchungen von Buchner[1]) und Kuisl berücksichtigten Umstandes sehe ich mit diesen Autoren in einer gewissen Schwächung der Lebensenergie eines Theiles der im Darmkanal vorhandenen Spaltpilze durch auf dieselbe einwirkende schädliche Einflüsse. Jedoch ist diese „Schwächung“ nach meinen Erfahrungen durchaus nicht für alle Spaltpilze und an allen Theilen des Verdauungskanals gleichmässig vorhanden. Wie ich später zeigen werde, kommen, auch wenn die mannigfaltigsten Keime per os eingeführt werden, bei normaler Verdauung je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes nur eine gewisse und sehr beschränkte Zahl von Keimen und auch hier in den verschiedenen Darmabschnitten verschiedene zur Vermehrung. Es ist kein Grund einzusehen und wohl auch keiner vorhanden, weshalb Keime, die im Darmkanal vollständig lebenskräftig sind und sich vermehren, sich nicht auf Gelatine gleich anderen entwickeln sollten. Dagegen scheint es mir allerdings sehr wahrscheinlich, dass jene Keime, denen im Darmkanal überhaupt oder an der gerade untersuchten Stelle

---

[1]) Archiv f. Hygieine 1885. Beiträge zur Kenntniss des Neapler Cholerabacillus und einiger demselben nahestehender Spaltpilze, S. 399.

die zu ihrer Vermehrung nothwendigen Bedingungen gefehlt haben, sich in einem „geschwächten" Zustande befinden, so dass sie, wenn auch nicht lebensunfähig, so doch unter den nicht eben günstigen Verhältnissen des festen Nährbodens nicht mehr zur Entwicklung kommen. Dazu kommt noch ein anderer, die Bakterienentwicklung im Allgemeinen schädigender Umstand, der namentlich bei der Stuhluntersuchung der Erwachsenen in Betracht zu ziehen ist. Buchner[1]) hält die Absonderung der normalen Darmfermente für ein solches und glaubt, dass bei Diarrhöe dieses Moment wegfalle und es deshalb zur reichlicheren Entwicklung von Spaltpilzen in der Cultur dünner Stühle komme. Ich kann dem nicht zustimmen einmal, weil gerade bei Diarrhöe die Absonderung der Darmsecrete und wohl auch der Darmfermente meist eine gesteigerte ist, und dann, weil eine schädliche Einwirkung derselben auf die Bakterien (abgesehen von der Salzsäure des Magens) nach den Untersuchungen Falk's überhaupt nicht besteht. Ich sehe das begünstigende Moment in diesem Falle vielmehr in dem vermehrten Wassergehalt der diarrhoischen Stühle. Normaler Weise findet im Verlaufe des Dickdarms eine erhebliche Wasserresorption und Eindickung der Kothmasse statt, die zur Bildung des geformten Kothes führt. Die Bakterienentwicklung ist aber in hervorragendem Maasse abhängig von dem Wassergehalt des Nährsubstrates und schon auf etwas eingetrockneter Gelatine, die frisch noch ca. 92 % Wasser[2]) enthält, geht das Wachsthum derselben nur langsam oder gar nicht von statten. Es wird daher schon aus diesem Grunde, abgesehen von der Erschöpfung der Nährstoffe und der Anhäufung direct bakterienfeindlicher Stoffe (Phenol) eine Vermehrung vieler Arten im unteren Theile des Dickdarms überhaupt nicht mehr möglich sein, und es ist sehr wohl verständlich, dass sie dabei denjenigen Grad der ihnen unter günstigen Lebensbedingungen in den oberen Darmpartien zukommenden Wachsthumsenergie, der sie befähigt, sich auf festem Nährboden zu entwickeln, einbüssen, während sie unter günstigeren Umständen, z. B. in geeigneten Flüssigkeiten, sich noch vermehren können. Da wo diese Verhältnisse wegfallen, wie bei der Diarrhöe, oder

---

[1]) l. c. S. 400.

[2]) Flügge (l. c. S. 191) gibt an, dass Spaltpilze gleich gut auf Nährböden mit ca. 70 % Wasser und in Flüssigkeiten gedeihen. Ich glaube, dass die untere Grenze für den geringsten Wassergehalt brauchbarer fester Nährböden erheblich höher gesetzt werden muss.

in geringerem Grade vorhanden sind, wie beim Säuglingskoth (Wassergehalt 85 %), finden wir mikroskopisch und in der Cultur Bakterien in erheblich grösserer Menge. Im Koth der Erwachsenen sowohl als im Mekonium (80 % Wasser) sind sie in geringerer Zahl und entschieden geschwächtem Zustande vorhanden[1]). Dass der verminderte Wassergehalt dabei die hauptsächlichste Ursache ist, kann man erkennen, wenn man, wie schon Hausmann[2]) gethan, Partikel von dem festen Kothe unter aseptischen Cautelen in steriles Wasser bringt. Es kommt hier zur üppigsten Entwicklung und Vermehrung gleichwie in den diarrhoischen Stühlen.

In demselben Grunde, dem relativen Wassermangel, sehe ich den Grund der ungünstigeren Erfolge, welche die Methode des festen Nährbodens bei Untersuchungen normaler Stühle gegenüber der Isolirungsmethode in Flüssigkeiten ergibt, wenn ich auch nicht ganz so schlechte Erfahrungen gemacht habe wie Buchner und Kuisl, welch Letzterer auf seinen mit Cöcuminhalt angelegten Fleischpeptongelatineplatten „trotz reichlicher Aussaat von mikroskopisch nachweisbaren Keimen merkwürdigerweise überhaupt keine Spaltpilzcolonien erhielt“ [3]). Die im Prinzip des festen Nährbodens liegende Fixation der Keime an eine Stelle bedingt, dass nur die beschränkte, in nächster Umgebung der Colonie befindliche Flüssigkeitsmenge ihren Gehalt an löslichen Nährstoffen an dieselbe rasch abgeben kann, und von da an dieselben nur sehr langsam und beschränkt auf dem Wege der Diffussion herbeigeschafft werden können. Derselbe Umstand macht sich geltend bei der Entfernung der vom Pilz producirten und in stärkerer Concentration sein Wachsthum hemmenden Excrete. Man kann die allmählige Vertheilung derselben durch die Gelatine z. B. sehr schön an der Verbreitung des in Wasser löslichen Farbstoffes des grünen festlassenden Bacillus studiren. Der verminderte Wassergehalt resp. die höhere Procentirung der Gelatine ist nur aus diesem Grund ein die Entwicklung der Spaltpilze hinderndes Moment.

Kehren wir zu der vorliegenden Frage zurück, so ergibt sich, dass an den schlechten Resultaten der Plattenmethode beim Mekonium-

---

[1]) Schon Leeuwenhoek hat dies beobachtet, indem er in seinem Stuhl, „dum solidum habebat sedem“, die beschriebenen animalcula nicht mehr finden konnte.

[2]) l. c. S. 29.

[3]) Kuisl, l. c. S. 17.

kothe einestheils der geringere Wassergehalt desselben, dann aber auch die absolut schlechte, an löslichen Eiweissverbindungen, Kohlehydraten u. s. w. arme Beschaffenheit des Nährsubstrates, die auch in der Neigung der Bacillen zur Sporenbildung ihren Ausdruck findet, Schuld tragen. Jedenfalls lassen sich mit der von Buchner für diese Zwecke empfohlenen Verdünnungsmethode bessere Resultate erzielen. Indess war mir die Isolirung aller einzelnen im Mekonium vorkommenden Arten nur von nebensächlicher Bedeutung, so dass ich die ungenügenden Resultate meiner Untersuchungen gerade hier leichter verschmerzen kann.

Von besonderem Interesse erschien mir anfänglich die Cultur etwaiger anaërober Arten, die vielleicht gegen Contact mit Sauerstoff sehr empfindlich und so den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden entgangen sein könnten. In Ermanglung der von Koch empfohlenen Glimmerplatte übergoss ich eine in der gewöhnlichen Weise hergestellte Gelatine- oder Agarplatte ganz oder theilweise mit einer zweiten Schicht Gelatine, welche die direkte Einwirkung der Luft auf die oberflächlich gelegenen Colonien der unteren inficirten Platte hindern sollte (überschichtete Platten). Jedoch ergab sich kein abweichendes Resultat. Ueber die Culturversuche, die in mit Stuhl inficirten und dann unter Quecksilberabschluss gehaltenen Flüssigkeiten angestellt wurden, wird später berichtet werden; ebenso negativ war ein Versuch, in welchem die athmosphärische Luft durch Kohlensäure ersetzt war. Verwendung von Culturen im Innern von Eiern gab ebenfalls negatives Resultat (bei Milchkoth), und es scheint mir nach diesen Versuchen nicht wahrscheinlich, dass im Säuglingsdarm sich Organismen befinden, die nur bei Sauerstoffabwesenheit zu leben vermöchten, wie mir überhaupt in Uebereinstimmung mit Hüppe die Existenz solcher Wesen sehr fraglich zu sein scheint.

Colonienwachsthum auf verschiedenen festen Nährböden.

Dem zweiten Theil der Aufgabe, welche das Culturverfahren zu lösen hat: dem Studium der Wachsthumsform der Colonien auf den verschiedenen Nährböden zum Zwecke der Differenzirung morphologisch ähnlicher Spaltpilzarten ist bislang nur geringe Aufmerksamkeit zugewandt worden. Ich will nicht davon sprechen, dass von den wenigsten der in der Literatur beschriebenen Pilze das

Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden bekannt ist. Es fehlte namentlich an allgemeinen Gesichtspunkten und einer geeigneten Nomenclatur zur Bezeichnung und Gruppirung gewisser allgemeiner Wachsthumstypen. Die Unmöglichkeit, bei Stuhluntersuchungen von jeder einzelnen auf der Platte befindlichen Colonie abzuimpfen, hat schon seit Langem mich veranlasst, diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, um schon aus der Betrachtung der Form der Colonien auf der Platte eine gewisse Gruppirung und Differenzirung der Arten vornehmen zu können. In jüngster Zeit hat Buchner [1]) einen bemerkenswerthen Schritt in dieser Richtung gethan. Wenn meine Anschauungen sich nicht ganz mit der von Buchner dort aufgestellten Gruppirung decken, so liegt dies im Wesentlichen an der Verschiedenheit des für jeden Arbeiter verschiedenen und naturgemäss beschränkten Formenkreises, aus welchem er seine Schlüsse zieht. Die im Nachfolgenden ausgeführten Gesichtspunkte sind demnach zunächst nur für die hier abgehandelten Verhältnisse aufgestellt, und erst die weitere Erfahrung kann lehren, inwiefern die hier zu Grunde gelegten Momente auf allgemeinere Verhältnisse anwendbar sind.

Das vorzüglichste Material zu einer möglichst weitgehenden Differenzirung scheint die Gelatine zu sein, die stets als Fleischinfuspeptongelatine und 8 %ig in Anwendung gezogen wurde. Zunächst sind hier auf der Plattencultur die tiefen und die oberflächlichen Colonien zu unterscheiden. Die ersteren bieten für ihre weitere Differenzirung keine sicheren Anhaltspunkte. Zwar zeigen sie in der Grösse, hellerem oder dunklerem Aussehen bei durchfallendem Lichte, in der Form: rund, oval, elliptisch, wetzsteinförmig, gewisse Unterschiede, die jedoch von zufälligen Verhältnissen hervorgerufen sind (Ernährungsbedingungen, Wachsthumsenergie, Spaltungen in der Gelatine). Manchmal sieht man concentrische Zeichnung oder Differenzirung von Peripherie und Centrum mit einer hellen, homogenen Zone in der Peripherie, dunklem, strahligem oder körnigem Centrum, so dass Aehnlichkeit mit einem Tänienei entsteht. Manche verflüssigende Arten zeigen hier schon unregelmässige Contouren, Strahlenkranz u. s. w. Doch ist dies nicht constant und nur in positivem Falle verwendbar. Das Hauptinteresse wendet sich demnach den oberflächlichen Colonien zu. Bei den ganz auf der Ober-

---

[1]) l. c. S. 364.

fläche aufsitzenden Colonien kann in der That die Möglichkeit einer aus der Luft stammenden Verunreinigung in Frage kommen, nicht jedoch bei jenen festlassenden Colonien, welche durch einen zapfenartig in die Tiefe dringenden Fortsatz verrathen, dass sie ursprünglich innerhalb der obersten Gelatineschichten gelegen. Die hyperkritische Bemerkung Bienstock's, der alle oberflächlichen Colonien als der Gefahr der Luftverunreinigung für verdächtig erklärte, ist bei einigermassen sorgfältiger Arbeit und Beachtung der Zahlenverhältnisse der Colonien durchaus unberechtigt.

Die durchgreifendste und gewiss seit Einführung der Plattenmethode gebräuchliche Eintheilung der oberflächlichen Colonien ergibt sich aus dem Verhalten derselben gegenüber der Gelatine. Ein Theil derselben lässt dieselbe fest und breitet sich entweder flächenförmig über dieselbe aus oder bildet eine dann in der Regel etwas eingesunkene, kuppenförmige Colonie: festlassende Arten; andere Colonien verflüssigen das Nährsubstrat: proteolytische [1]) Arten. Dies letztere erfolgt, wie man sich bei der schiefen Betrachtung einer Platte leicht überzeugen kann, unter Bildung einer kleinen Vertiefung unter das Niveau der Gelatineoberfläche, eines „Trichters", der wahrscheinlich als Verdunstungserscheinung [2]) zu erklären ist, indem das

---

[1]) Dieser dem direkt beobachteten Vorgange der „Lösung von festen Eiweissstoffen" entsprechende Name scheint mir der sonst gebräuchlichen, auch von Buchner angewandten Bezeichnung der „peptonisirenden" Arten vorzuziehen, so lange der Nachweis noch nicht erbracht ist, dass es sich bei der Verflüssigung wirklich um die Entstehung von Peptonen handelt.

[2]) Aehnliches sehen wir bei der verflüssigten und festgebliebenen Gelatine im Reagensglase eintreten. Bei total verflüssigten Culturen, die längere Zeit durch mehrere Wochen und Monate bei Zimmertemperatur gestanden, erkennen wir aus einer am Glase angebrachten Marke, dass das Flüssigkeitsniveau erheblich, um mehrere Centimeter gesunken ist; im Wesentlichen zweifellos durch Verdunstung von Wasser. Bei festgebliebener Gelatine bildet sich durch Verdunstung in den obersten Schichten nur eine dellenförmig eingesunkene, glänzend trockene Oberflächenschicht, welche die darunter liegende Gelatine einigermassen vor weiterem Wasserverluste schützt und durch „Springen" zu erkennen gibt, dass sie eine starke Oberflächenspannung besitzt. Wird die letztere beseitigt, indem man die Gelatine vorher schmilzt und dann wieder erstarren lässt, so kann man allerdings das „Springen" vermeiden, allein die Gelatine bleibt deshalb nicht minder wasserarm, und ich pflege daher bei in dieser Weise eingetrockneten Gläsern die Vertiefung bis zum Rande mit sterilem Wasser zu füllen und die Gläser alsdann nochmals in den Dampfapparat zu geben. Eine andere auf den ersten Blick befremdende Erscheinung, welche gleichfalls

Wasser aus verflüssigter Gelatine rascher verdunstet als aus den fest gebliebenen Partien. Die Randbegrenzung dieses Trichters, sowie das Verhalten der verflüssigten Gelatine in demselben, bietet einige weitere leicht erkennbare und verwerthbare Unterschiede dar. So zeigen unter den im Nachfolgenden beschriebenen Arten der Hauser'sche Proteus und der Bacillus subtilis einen scharfen, in die Gelatine wie eingeschnittenen Rand, an dem man mit schwacher Vergrösserung einen wie aus feinen Haaren bestehenden Besatz, den namentlich von Hauser genauer beschriebenen Strahlenkranz, erkennt. Die im Innern des Trichters befindliche Gelatine erscheint weisslich getrübt, opalisirend durch zahllose Schwärme der lebhaft beweglichen Bacillen, die sich in derselben umhertummeln. Die Contouren der centralen Colonie werden undeutlich verschwommen, auf der Oberfläche bilden sich eigenthümlich geformte Zoogläen und Netze, während sie sich in der Peripherie rasch ausbreitet. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Erscheinungen steht das Bild, das bei den verflüssigenden Coccenarten erhalten wurde. Die centrale Colonie behält hier (entsprechend der Buchner'schen Gruppe 1) ihre runden, scharf begrenzten Contouren. Ein Ausschwärmen in die verflüssigte Gelatine findet nicht statt; dieselbe bleibt klar und ungetrübt. Der Rand des Verflüssigungstrichters ist undeutlich begrenzt, geht allmählich in das Niveau der Gelatineoberfläche über, so dass dieselbe ein welliges, hügeliges Relief erhält. Die Ausbreitung der Colonien erfolgt langsamer und in der Art, dass die centrale Colonie sich nur unwesentlich vergrössert, dagegen immer weitere Kreise der Gelatine wie durch Fernwirkung zur Verflüssigung bringt. Die Unterschiede der beiden beschriebenen Colonienformen sind sicherlich augenfällige und typische. Sie sind, worauf ich besonderes Gewicht legen möchte, wenigstens zum Theil bedingt durch die Beweglichkeit resp. Unbeweglichkeit der Arten, indem sowohl Proteus

---

durch die raschere Verdunstung und stärkere Volumverminderung der verflüssigten Gelatine hervorgebracht wird, ist folgende: Man sieht manchmal bei sonst rasch verflüssigenden Arten statt des gewöhnlichen Untersinkens der Colonie in der verflüssigten Gelatine eigentlich überhaupt keine Verflüssigung, sondern die Bildung eines Trichters oder eines Hohlraumes in der Gelatine, dessen Wandungen mit den Pilzcolonien bekleidet sind. Es rührt dies davon her, dass die Verflüssigung aus irgend einem Grunde langsamer vor sich geht und die verflüssigte Partie in derselben Zeit wiederum verdunstet wird, somit als solche gar nicht zur Erscheinung kommt.

als Bacillus subtilis lebhafteste Eigenbewegung zeigen. Gerade aus diesem Grunde scheinen mir die angeführten Unterschiede allgemeinere Beachtung zu verdienen, wenn es auch nicht angeht, etwa den scharfen Rand des Trichters oder die Trübung der Gelatine als sicheres Merkmal der Beweglichkeit für die proteolytischen Arten aufzustellen [1]).

Dasselbe Merkmal erwies sich auch bei der Gruppirung der festlassenden Colonien brauchbar, indem hier die unbeweglichen Arten runde, kuppenförmig gewölbte Colonien mit glattem, steil abfallendem Rande, die beweglichen dagegen flachen, seitlich ausgebreiteten Typus zeigten. Die Ursache dieser Erscheinung liegt auf der Hand. Das Wachsthum unbeweglicher Arten (vorwiegend Coccen, doch auch der unbeweglichen Bacillenarten) führt, da die seitliche Ausdehnung nur durch den Druck der nachwachsenden Generationen erfolgt, zu einer Ausdehnung der Colonie nach Fläche und Höhe; dagegen besitzen die beweglichen Arten eben durch ihre Eigenbewegung Mittel und Tendenz zu seitlicher Ausbreitung und so erfolgt die Vertheilung der Bacillen entweder in einer rein flächenhaften oder einer terrassenförmig von dem Centrum nach der Peripherie abfallenden Colonie [2]), deren Contour in der Regel unregelmässig gezackt gelappt nur selten kreisrund angetroffen wird. Uebrigens ist dieses Kennzeichen nur in dem Sinne entscheidend, als seitliche Ausbreitung über weitere Strecken niemals (wenn nicht Verschwemmung der Keime stattgefunden) bei unbeweglichen Arten gefunden wird; während unter nicht näher bekannten Umständen die sonst vorhandene seitliche Ausbreitung beweglicher Arten fehlen kann.

Die erstere, eine unendliche Zahl von Arten umfassende Gruppe gibt nur wenige weitere Anhaltspunkte zur Unterscheidung; so die

---

[1]) So zeigen namentlich die mit Eigenbewegung versehenen Finkler'schen Vibrionen ein von dem Typus der beweglichen Gruppe abweichendes Verhalten.

[2]) Buchner hat wohl von ähnlichen Beobachtungen ausgehend eine Trennung der nicht peptonisirenden Colonien in isodiametrische und anisodiametrische vorgeschlagen, die trotz äusserer Aehnlichkeit sich nicht mit meiner Unterscheidung in kuppenförmige und ausgebreitete Formen deckt. Ich kann die Richtigkeit der Buchner'schen Angabe, dass die erstere den Coccen, die letztere den Bacillen zukommt, wohl in Uebereinstimmung mit der Wuchsform, wie Buchner glaubt, nicht für alle Fälle anerkennen, da auch unbewegliche Bacillen, so der Milchsäurebacillus exquisit isodiametrische Formen der Colonien zeigen und sogar bei ausgebreiteten Colonien beweglicher Arten unter Umständen ausgesprochen isodiametrische Formen gefunden werden.

Intensität des Wachsthums, die manchmal bei stark wachsenden Arten zu Tropfen- und Pyramidenform der Colonien Veranlassung gibt, und die Eigenfarbe der Colonie, die am besten bei auffallendem Lichte (Einlegen von sehr engen Blenden) und weiter Focaldistanz untersucht wird.

Die zweite Gruppe ist durch die erwähnte seitliche Ausbreitung charakterisirt, die meist unregelmässig contourirt, nicht selten jedoch auch gleichmässig rund sein kann. In dieser Fläche fällt sehr oft ein centraler Knopf oder „Nabel" auf, der demjenigen Punkte entspricht, an welchem die ursprünglich in den obersten Gelatineschichten gelegene Colonie nach der Oberfläche durchgebrochen. Derselbe erreicht manchmal eine merkwürdig starke Entwicklung, so dass er steil über die Gelatine (manchmal mehrere Millimeter hoch) hervorragt. In vielen Fällen kann man direkt beobachten, wie die seitliche Ausbreitung gleich einer gefältelten Krause sich an den centralen Theil ansetzt und allmählich über die Gelatine hinkriecht. Die Zeichnung dieser oberflächlichen Ausbreitung bietet manchmal auf den ersten Blick höchst frappante Verschiedenheiten dar. Abgesehen von der Verschiedenheit der Färbung in den centralen und peripheren Partien, die wohl im Wesentlichen von der Dicke der Bacillenschicht herrührt, findet sich bald eine homogene Beschaffenheit, bald eine rissige, unregelmässig zerklüftete Zeichnung mit moiréeartig gezeichnetem Rande, dann wieder zierlich gefaltete und gegitterte Oberfläche oder sternförmig ausstrahlende und concentrisch angeordnete Figuren. Jedem unbefangenen Beobachter werden diese verschiedenen Wachsthumstypen den Eindruck machen, dass es sich hier um verschiedene Arten handelt. Allein die von verschieden aussehenden Colonien abgeimpften Bacillen erwiesen sich mikroskopisch wie in der Cultur auf anderen festen Nährböden und im Thierexperiment als übereinstimmend. Ich machte von einer typisch aussehenden Colonie Plattenculturen und erhielt anfangs in der Regel denselben Typus wieder jedoch mit Ausnahmen; setzte ich dies aber durch sechs und sieben Plattengenerationen hindurch fort, so hatte sich bei der dritten und vierten, längstens der sechsten oder siebten Generation bereits die typische Zeichnung verloren und einer anderen, meist der homogenen, gleichmässig gekörnten Form der Ausbreitung Platz gemacht. Nach meiner Erfahrung kann demnach die Zeichnung der Oberfläche nicht als ein constantes Merkmal betrachtet und zur Unterscheidung

von Spaltpilzarten nicht verwandt werden. Die Untersuchungen sind übrigens auf der gewöhnlichen 8 %igen Gelatine angestellt, auf welcher man bei genügender Disseminirung der Keime sehr deutliche Zeichnungen zu Gesicht bekommen kann. Möglich, dass diese Verhältnisse auf anders zusammengesetzter Gelatine constant und deutlich zur Erscheinung kommen, wie Buchner meint. Es scheint mir nicht unmöglich, dass die im Späteren als Colonbakterien zusammengefassten Spaltpilze, welche diese verschiedenen Coloniezeichnungen zeigen, im Uebrigen aber auf Kartoffel, Agar, Blutserum, sowie im Thierexperimente sich durchaus gleich verhalten, durch die von Buchner ausgearbeitete Methode der chemischen Differenzirung sich noch in mehrere Arten trennen lassen.

Die etwas weitläufige Auseinandersetzung erscheint deshalb nicht unnöthig, weil bei Weitem die grösste Zahl der im Milchkoth sich findenden Colonien dieser Gruppe angehört, und die Trennung der Colonien der beweglichen von denen der unbeweglichen festlassenden Arten schon auf der Platte eine der wichtigsten und schwierigsten Aufgaben des Untersuchers ausmacht. Ich erwähne übrigens, dass die sichere Trennung überhaupt nicht in jedem Falle, und dann stets nur an dünn besäten Platten möglich ist.

Dieselben Reflexionen liessen sich bei Besprechung der Culturen im Reagensglas wiederholen. Indem ich die uns erst in zweiter Linie interessirenden verflüssigenden Arten übergehe, möchte ich für die festlassenden Bakterien betonen, dass bei der Beschreibung der Culturen stets Oberflächen- und Tiefenwachsthum im Stichkanal geschieden werden muss. Schon dadurch lassen sich werthvolle Unterschiede finden, indem bei den einen dieses, bei den anderen jenes vorwiegend oder selbst ausschliesslich vorhanden ist. Die plastischen Eigenschaften der Gelatine gestatten weitere Unterscheidungen, indem die kräftig und ohne grosses Sauerstoffbedürfniss wachsenden Arten im Stichkanal eine Reihe von kugeligen Ausbuchtungen bilden, die sich perlschnurartig aneinander reihen, oft mit kräftiger, knopfartiger Endanschwellung. Andere zeigen zartes Astwerk oder Wolken vom Stichkanal ausgehend und anderes mehr. Betreff der oberflächlichen Ausbreitung gilt dasselbe, was über die oberflächlich wachsenden Colonien der Platte gesagt wurde. Die viel besprochene Nagelform ist der Ausdruck für die erste, die bekannte Wachsthumsart der Typhusbacillen für den zweiten Typus. Doch habe ich in der Form und Zeichnung der oberflächlichen Ausbreitungen noch

weniger charakteristische Verhältnisse gefunden, wenn auch manche Unregelmässigkeit durch Wasserniederschläge auf der Oberfläche und dadurch bedingte Verschwemmung der Keime sich erklären mag. Als Hilfsmomente können dann sekundäre Veränderungen, wie Gasentwicklung, Bräunung, wolkige Trübung der Gelatine (namentlich bei Säure bildenden Arten) und anderes mehr verwandt werden.

Gegenüber den Vorzügen der Gelatine zur Differenzirung der Arten treten die anderen Nährböden sehr zurück. Recht brauchbare Resultate gab gerade für die den Darm bewohnenden Arten die Cultur auf Kartoffeln. Farbe, Glanz, Ueppigkeit der Colonie, Ausbreitung und Wachsthumsgeschwindigkeit bei den verschiedenen Temperaturgraden gaben recht prägnante Unterschiede. Doch muss ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der meines Wissens in der Literatur noch keine Erwähnung gefunden, dass nämlich nicht nur das Aussehen derselben Cultur auf alten und jungen Kartoffeln ein verschiedenes sein kann, sondern dass bei derselben Art (Colonbakterien) auf alten Kartoffeln das Wachsthum ganz oder fast ganz ausbleiben kann, während sie auf jungen üppige, gelbe Colonien bildet. In dritter Linie wäre das Blutserum zu nennen, das durch Verflüssigung, Farbe, weniger durch die Art des Wachsthums zur Differenzirung dienen kann; an letzter das Agar, das weder verflüssigt wird noch ein typisches Wachsthum im Stichkanal gestattet. Dazu kommt der unangenehme Umstand der Wasserausscheidung, so dass die meisten Colonien diffuse weisse Decken auf der Oberfläche bilden. Die von Bienstock merkwürdiger Weise gewählte Beschreibung des Wachsthums seiner Pilze in diffuser oder traubiger Ausbreitung vom Impfstrich aus ist, wenn sie überhaupt constant und nicht Product der Wasserausscheidung ist, jedenfalls eine wenig nachahmenswerthe Methode der Differenzirung.

Von flüssigen Nährmedien habe ich zu diesem Zwecke lediglich Milch und weinsaure Ammonlösung [1]) verwandt, da Bouillon, das Universalnährmittel, zur Differenzirung nicht brauchbar erscheint. Die Milch gibt durch Ausbleiben, früheres oder späteres Eintreten der Gerinnung des Caseïns, sei es durch Säurebildung oder durch labähnliches Ferment, werthvolle Aufschlüsse. Die Ammonsalzlösung

[1]) Nach Nägeli: Normalflüssigkeiten für Spaltpilze. I. Zusammensetzung siehe S. 120.

erwies sich für eine Reihe von Arten als Nährmittel, für andere nicht und hatte somit auch eine gewisse, differenziell diagnostische Bedeutung.

Specielle Methodik der Untersuchung des Milch- und Mekoniumkothes.

Bei den eigenartigen Schwierigkeiten, die sich gerade bei den Untersuchungen über Stuhlbakterien zeigen, muss einer sicheren Isolirung und der raschen Differenzirung der einzelnen Colonien besonderes Augenmerk zugewandt werden. War es eine undenkbare Aufgabe, vor der Entdeckung der Koch'schen Plattenmethoden an die Isolirung der einzelnen Keime heranzutreten, so wäre es heute noch ein Ding der Unmöglichkeit, jede einzelne der auf den Platten wachsenden Colonien gesondert mikroskopisch und auf den verschiedenen Nährböden zu untersuchen, um ihre Uebereinstimmung resp. Verschiedenheit mit den anderen zu constatiren. Es muss hier nothwendig zunächst eine Gruppirung der Colonien nach den oben im Allgemeinen angeführten Kennzeichen vorgenommen, die relative Zahl der jeder einzelnen Gruppe angehörigen ungefähr bestimmt und von jeder Gruppe ein oder mehrere Vertreter des Näheren untersucht werden. Die Vorzüge der Gelatine gerade für diesen Zweck, gegenüber dem Agar, habe ich schon früher hervorgehoben. Zum Glücke gestalteten sich die Verhältnisse bei Milchkoth-Untersuchungen überraschend einfach, insofern entsprechend dem mikroskopischen Befunde im Wesentlichen nur zwei Arten von Colonien auftreten, die beide die Gelatine festlassen und sich in ihrem Colonienwachsthumstypus verschieden verhalten. Bei Weitem die grösste Zahl gehört dem seitlich ausgebreiteten, nur ganz wenige dem kuppenförmigen Typus der festlassenden Colonien an. Wo diese Unterscheidung nicht mit Sicherheit gelingt (und es bedarf dazu einiger Uebung, sie ist auch nicht in allen Fällen möglich), bietet sich in der Kartoffelcultur ein ungemein bequemes und sicheres Differenzirungsmerkmal dar. Anderweitige festlassende und verflüssigende Bakterien sind nur inconstant und in geringer Zahl im Milchkoth vorhanden und zur Bestimmung dieser muss der gewöhnliche Weg der Impfung auf Gelatinereagensglas u. s. w. eingeschlagen werden. Da ich mit zur Controlle angesetzten Culturen auf Agar keine verschiedenen Resultate erzielte, so habe ich später ausschliesslich Gelatine verwandt.

Als die beste und einfachste Methode zum Studium der Milchkothbakterien kann ich demnach folgendes Verfahren empfehlen:

Von einem frisch abgesetzten oder unter den angeführten Vorsichtsmassregeln entnommenen Stuhle wird soviel als an einer Platinöse hängen bleibt, in ein verflüssigtes Glas mit Gelatine gebracht, von diesem Stammglas werden 2 oder besser 3 Verdünnungen hergestellt, sämmtliche Gläser zu Platten ausgegossen. Nach spätestens zwei Tagen mikroskopische Controlle der Platten mit schwacher Vergrösserung. Es wird notirt, ob auf den dichter gesäten Platten verflüssigende Colonien aufgetreten sind und in welchem Verhältniss im Vergleich zu den anderen. Auf den stärkeren Verdünnungen wird der Wachsthumstypus der festlassenden oberflächlichen Colonien und ihr Zahlenverhältniss bemerkt und von denselben, ebenso wie von etwa vorhandenen verflüssigenden unter Controlle des Mikroskops abgeimpft und eine Anzahl von Deckglaspräparaten angefertigt. Es empfiehlt sich, die stärksten Verdünnungen längere Zeit aufzubewahren, da oft dann erst die Entwicklung und Zeichnung der seitlich ausgebreiteten Colonien deutlich wird. Nachdem noch die Wachsthumsform der Pilze in den Gelatinegläsern constatirt worden, wurde von diesen auf Kartoffeln verimpft und, wenn auch hier die später zu beschreibenden typischen Wachsthumsformen der beiden Milchkotharten sich entwickelten, der Identitätsbeweis für abgeschlossen erachtet; wenn nicht, so wurden dieselben durch nochmalige Plattencultur, Impfung auf die verschiedenen Nährböden u. s. w. näher untersucht und als besondere Arten classificirt.

Weit weniger günstig gestalteten sich die Verhältnisse bei der Untersuchung des Mekoniums. Es wurde vorwiegend die Gelatinemethode angewandt, da ich auch hier einen wesentlichen Unterschied zwischen dem Ergebniss der Gelatine und Agarculturen nicht finden konnte. Die Zahl der sich entwickelnden Colonien war stets eine unverhältnissmässig geringe im Vergleich zu den eingeimpften Keimen, die Mannigfaltigkeit der auf den Platten sich entwickelnden Arten eine viel grössere als beim Milchkoth, ein bestimmtes Verhältniss der verflüssigenden zu den festlassenden nicht mehr vorhanden. Unter den festlassenden Colonien überwog der Typus der kuppenförmigen Colonien nicht selten den der ausgebreiteten (umgekehrt beim Milchkoth) und unter den ersteren zeigte sich mikroskopisch wie im weiteren Culturverfahren ein beträchtlicher und ziemlich willkürlicher Wechsel der Arten. Die Culturresultate, welche ich

unter Anwendung des festen Nährbodens bei Mekoniumuntersuchungen erzielt habe, sind demnach ungenügend, insofern nur eine sehr geringe Zahl der im Mekonium enthaltenen Mikroorganismen in der Cultur wieder erhalten wurde. Von dem Gedanken ausgehend, dass die Eintrocknung das die Entwicklungsfähigkeit schädigende Moment sei, habe ich in einem Versuche bakterienhaltigen Mekoniumkoth mit sterilisirtem Wasser gemengt und, bei Brüttemperatur aufbewahrt, nach 24 Stunden davon Platten angelegt, es trat reichliche Vermehrung der Bacillen ein, die Cultur blieb jedoch ohne bessern Erfolg. Vielleicht würde sich Bouillon besser eignen.

Zu einer vollständigen Untersuchung der im Mekoniumkothe (wie auch im normalen Stuhl des Erwachsenen) vorkommenden Bakterien, soweit es sich um die Isolirung aller überhaupt noch lebensfähigen Keime handelt, sind die derzeitig gebräuchlichen Culturmethoden auf festen Nährboden nicht ausreichend und bleibt kein anderer als der von Buchner und Kuisl eingeschlagene Weg der Verdünnungsmethode in Nährlösungen.

Reinculturen der isolirten Bakterien.

Allgemeines.

Im Interesse des besseren Verständnisses und der kürzeren Ausdrucksweise in der Beschreibung der Culturresultate ziehe ich es vor, die Schilderung der isolirten Arten schon an dieser Stelle einzufügen. Ich schicke diesem Abschnitte einige Worte über den Zweck und die Ziele dieser Untersuchungen voraus. Die wichtigste und schwierigste Aufgabe war eine rasche und sichere Orientirung über die Gruppirung der in zahlloser Menge vorhandenen Keime resp. Colonien. Ich habe deshalb neben der mikroskopischen Unterscheidung, welche sehr bald im Stich lässt, den grössten Nachdruck gelegt auf die Beschreibung und Differenzen des Colonienwachsthums auf festen Nährboden, in erster Linie Gelatine und Kartoffel, in zweiter Blutserum, Agar und Milch, und die Uebereinstimmung der mikroskopischen Wuchsform, sowie des Colonienwachsthums auf den genannten Nährboden, das ich für das bequemste Unterscheidungsmittel halte, für genügend erachtet zur Identificirung. Es ist nicht ausgeschlossen, dass durch Untersuchungen, wie sie Buchner „bei den Neapler Bakterien und einigen demselben nahestehenden Spaltpilzarten“ [1]) eine

[1]) Archiv f. Hygieine 1885.

weitere Differenzirung, beispielsweise der Colonbakterien, noch möglich ist. Allein gegenüber der verwirrenden Zahl und Mannigfaltigkeit der Darmbakterien schien es mir wichtiger, zunächst wohlcharakterisirte Gruppen zusammengehöriger und biologisch jedenfalls sich sehr nahestehender Arten aufzustellen, als die Beschreibung zu sehr zu zersplittern.

Da es voraussichtlich eine unabsehbare und wenig dankbare Arbeit wäre, alle einzelnen bei den verschiedenen Untersuchungen gefundenen Spaltpilzarten zu züchten und gleich ausführlich zu beschreiben, so war ich von vornherein bemüht, die constant und in grosser Zahl im Darmkanal vorkommenden Arten zu trennen von denjenigen, welche nur seltener und in geringer Menge in demselben gefunden wurden. Die ersteren stehen, wie später gezeigt wird, in einer engeren Beziehung zu den jeweiligen Gährungsvorgängen im Darmkanale und sind je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes verschieden. Ich habe sie als „obligate Darmbakterien“ bezeichnet und von den inconstant vorkommenden „facultativen“ Arten getrennt. Betreffs der genaueren Begründung und Definirung dieser Ausdrücke muss auf den zweiten Theil dieser Arbeit verwiesen werden. Im Säuglingskothe fanden sich nur zwei constant vorkommende Arten, die obligaten Bakterien der Milchnahrung: das Bacterium lactis aërogenes und die Colonbakterien. Von den im Mekonium gefundenen habe ich einige der häufig vorkommenden und gut charakterisirten Arten, die auch im Darmkanal des Fleischfressers gefunden werden, als „Mekoniumbakterien“ ausführlicher geschildert: eine mit dem Hauser'schen Proteus identische Bacillenart, einen kettenbildenden Coccus und den Bacillus subtilis.

Unter der endlosen Zahl der facultativen Darmbakterien habe ich nur einzelne der häufiger vorkommenden Arten und Gruppen genauer geschildert. Wir werden unter denselben im Gegensatz zu den obligaten Darmbakterien einer überwiegenden Zahl von Coccen begegnen. Die in dieser Rubrik noch aufgeführten Stäbchen- und Sprosspilzarten stammen von Kindern, die schon an leichten Störungen der Verdauung litten oder gelitten hatten. Ob diese Formen in ätiologischer Beziehung zu der Erkrankung standen? Aus anderweitigen Gründen erscheint es ja sehr wahrscheinlich, dass gewisse Darmerkrankungen der Säuglinge durch bestimmte Mikroorganismen hervorgerufen werden und dass unter den fakultativen Darmbakterien auch solche sich finden werden, die vom Darmkanal aus krankheits-

erregend wirken. Doch wird selbstverständlich erst die systematische Untersuchung geeigneter klinischer Fälle und das Thierexperiment uns darüber Aufklärung verschaffen können.

Da die Untersuchung dieser Verhältnisse zunächst noch nicht im Plane dieser Arbeit lag, so kommt dem Thierexperiment in der folgenden Schilderung nur eine untergeordnete Bedeutung zu, mehr dem Zwecke der Charakterisirung der Arten dienend als der Untersuchung der Wirkungen, welche sie vom Darmkanal aus auf den kindlichen Organismus ausüben können. Ich habe dementsprechend den bei Darmerkrankung so wichtigen Infectionsmodus durch Verfüttern der Keime nur in wenigen Fällen benutzt, sondern mich vorwiegend der gewöhnlichen Methoden: intravenöse Injection in die Vena jugularis oder die Ohrvene, intrapulmonale, subcutane und intraperitoneale Application bedient. Betreffs eines anderen wiederholt von mir angewandten Infectionsmodus: der intrabronchialen Injection will ich einige Worte zur Erklärung vorausschicken. Dieselbe wurde in der Art ausgeführt, dass an dem aufgespannten Thiere, Meerschweinchen oder Hasen, die Trachea blossgelegt und dann bei vertikaler Haltung des Brettes die Spritze zwischen zwei Knorpeln in der Richtung nach unten gegen die Bifurcation zu eingestochen und der Inhalt langsam in die Trachea injicirt wurde. Das Thier erholte sich rasch von der unmittelbar darnach entstehenden Dyspnoe. Es ist diese Methode meines Wissens zuerst von Küssner[1]) angewandt und von Hüppe in seinem Lehrbuch der Bakterienforschung erwähnt. Ihre Wirkung wird eine ähnliche doch energischere und sicherere sein wie die einer lange fortgesetzten Inhalation. Die specielle Veranlassung, diese sonst nicht geübte Methode wieder aufzugreifen, war die Arbeit von Peiper[2]), der in Bestätigung der Experimente von Wasbutzky eine ganz bedeutende Resorptionsfähigkeit von Seiten der Lunge und feinen Bronchialverzweigungen nachgewiesen hat. Was noch merkwürdiger und für die Frage des Eindringens von Bakterien von den Luftwegen aus überaus wichtig erscheint: er hat den Nachweis geliefert, dass auch zähflüssige Körper und solche, die nicht in Wasser löslich waren, wie die Fettkügelchen der Milch an dieser Stelle rasch resorbirt werden und schon nach Ablauf der

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1883.

[2]) Zeitschrift f. klin. Medicin 1884, S. 293.

ersten Minute zahlreich im Blute nachweisbar waren. Es sind diese Untersuchungen geeignet, die in der letzten Zeit unterschätzte Bedeutung der Athemwege für das Eindringen organisirter Krankheitskeime wieder ins richtige Licht zu setzen. Zwar sind die bis jetzt erzielten Resultate der Annahme eines raschen Ueberganges der Keime in die Körpersäfte nicht gerade günstig, doch denke ich darüber mit anderen mehr geeigneten Arten noch genauere Versuche anzustellen. Dagegen habe ich den durch die Bakterien bewirkten chemischen Veränderungen, ihrem Gährvermögen und der Frage des Sauerstoffbedürfnisses entsprechend den hier in erster Linie verfolgten physiologischen Zwecken besondere Aufmerksamkeit zugewandt und die Besprechung derselben einem besonderen Capitel vorbehalten.

Es bleibt heut zu Tage Niemand, der sich mit Bakteriologie beschäftigt, erspart, in der leidigen Streitfrage über die Constanz resp. den Wechsel der Wuchsformen bei derselben Spaltpilzart Stellung zu nehmen. Indem ich vorausschicke, dass ich meine Aufmerksamkeit diesem Punkte durchaus nicht speciell gewidmet, bemerke ich, dass meine Beobachtungen in Uebereinstimmung mit den meisten neueren Autoren, denen sich ja nunmehr auch Hüppe [1]) angeschlossen hat, einen wenngleich für jede Art beschränkten und constanten Wechsel der Wuchsformen sowohl nach dem Entwicklungsstadium als nach dem Nährboden, auf welchem der Spaltpilz gezüchtet wird, constatirt haben, so bei den Colonbakterien alle Uebergänge von runden oder ovalen Formen zu Kurz- und Langstäbchen. Den grössten Formenkreis habe ich bei der von Hauser beschriebenen Proteusart gefunden, welche ich unabhängig von ihm und schon vor dem Erscheinen seiner Arbeit aus Mekonium und Fleischkoth gezüchtet. Das Vorkommen von Kurz- und Langstäbchen, Spirulinen und gewundenen Zoogläaformen auf geeigneten Nährböden kann ich vollauf bestätigen. Ich brauche mich, indem ich dies statuire, wohl nicht ausdrücklich zu verwahren, dass ich damit die Constanz der Arten keineswegs anzugreifen gesonnen bin. Indem angesichts der Anerkennung dieser Verhältnisse die Trennung der Wuchsform von der Artbezeichnung [2]) eine Nothwendigkeit geworden, ist zu erwarten, dass wir vor einer gründlichen Reform der Nomenclatur der Spaltpilze stehen. Ich

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1884, Nr. 50 und Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 17.

[2]) Vergl. H. Buchner, Zur Nomenclatur der Spaltpilze. Sitzungsber. der Ges. f. Morphologie u. Physiologie zu München. Sitzung vom 23. VI. 1885.

habe in Erwartung dieses erfreulichen Ereignisses die Bezeichnung entsprechend der jetzt am meisten gebräuchlichen Nomenclatur in der Art gewählt, dass Arten, bei welchen runde bis ovale Formen erschienen, als Coccen, solche in deren Entwicklung es zu einer deutlichen Verschiedenheit zwischen Länge und Breitendurchmesser kommt, als Bacillen bezeichnete; das Wort Bakterium dagegen als Sammelname entsprechend dem deutschen Worte „Spaltpilz" gebrauchte. Die Coccen sind des Weiteren nach ihrer Anordnung resp. Theilungsrichtung als Mono- und Diplococcen, Tetraden, Staphylo- und Streptococcen unterschieden.

Ebenso unzureichend wie die Nomenclatur ist die alte Cohn'sche Eintheilung nach der hervorstechendsten Wirkungsweise derselben in pigmentbildende, gährungserregende und pathogene Arten. Es ist bekannt, und im Nachfolgenden finden sich zahlreiche Belege dafür, dass diese Eigenschaften je nach dem Nährsubstrat, auf welchem die Arten zur Entwicklung gelangen, und je bei verschiedenen Thiergattungen derselben Art zukommen oder fehlen können. Im Folgenden ist auch der, wie mir scheint, nicht uninteressante Nachweis geführt, dass ein exquisit gährungserregender Pilz wie der im Darmkanal vorkommende Milchsäurebacillus für gewisse Thiere in hohem Grade pathogen sein kann und somit eigentlich in beiden Gruppen anzuführen wäre. Ich habe deshalb die Gruppirung der zu schildernden Arten aus rein praktischen Gründen in der Art vorgenommen, dass ich zuerst die obligaten Darmbakterien der Milchnahrung, dann die im Mekonium vorkommenden und endlich die facultativen Spaltpilzarten mit den zugehörigen Sprosspilzen abgehandelt habe.

Ich bemerke noch, dass die im Folgenden gemachten Grössenwerthe, wo nichts Besonderes bemerkt ist, an in Canadabalsam eingeschlossenen Präparaten mit dem Ocularmikrometer bei 970facher Vergrösserung (Zeis' homog. Immersion $^1/_{18}$ Ocul. 5) gemessen sind. Die Zeitangaben für Culturen beziehen sich für Gelatine auf Zimmertemperatur (ca. 20 ° C.), bei Kartoffel-, Blutserum-, Agar- und Flüssigkeitsculturen dagegen auf Körpertemperatur (38 ° C.).

A. Obligate Milchkothbakterien.

I. Bacterium lactis aërogenes.

Es fand sich diese bisher noch nicht beschriebene Art nach meinen Erfahrungen constant und in grosser Zahl im Darmkanal mit Milch genährter Thiere und Menschen, in geringerer in den Fäces derselben. Einmal habe ich sie auch aus der ungekochten Milch, wie sie aus der Milchhandlung bezogen, in grösserer Zahl gefunden, in den meisten Untersuchungen dagegen ebenso wie unter den aus der Luft stammenden Keimen vermisst. Doch möchte ich auf Letzteres kein grosses Gewicht legen, da die Cultur desselben auf Gelatine und das mikroskopische Aussehen nichts Charakteristisches darbietet und daher einer nicht speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung entgehen wird. Seinem Vorkommen nach kann derselbe als „Darmmilchsäurebacillus" bezeichnet werden; der kürzeren Ausdrucksweise halber wird derselbe jedoch im Folgenden kurzweg als „Milchsäurebacillus" angeführt werden.

Der entwickelte Typus seiner Wuchsform ist das Kurzstäbchen, Bakterium im Sinne der alten Cohn'schen Eintheilung. In Reinculturen an gut ausgebildeten Exemplaren gemessen beträgt seine Länge im Durchschnitt 1—2 μ, die Breite 0,5—1,0, so dass es als ein kurzes, dickes, gedrungenes Gebilde erscheint (Taf. II, Abb. 10 und 12). Die Ecken sind stark abgerundet, so dass bei den ganz kurzen Formen ovale, ja runde [1]) Formen bis zu 0,5 μ Durchmesser herab erscheinen können. Namentlich aber ist dies der Fall, wenn wie an den meisten Exemplaren die Mitte des Stäbchens eine centrale Einschnürung zeigt. Das Gebilde ähnelt dann namentlich bei den etwas kleineren, verkümmerten Formen, wie man sie auf älteren Gelatineculturen erhält, täuschend einem Diplococcus (Taf. II, Abb. 10). Auf Kartoffelculturen ist etwas deutlichere stäbchenförmige Ausbildung zu erkennen (Taf. II, Abb. 12). In einzelnen der grösseren Bacillen gewahrt man runde, ungefärbte Stellen; indess habe ich mich weder durch die Färbung noch die anderen Methoden überzeugen können, dass es sich hier um eigentliche Sporenbildung handelt, wofür ich es anfangs gehalten. Das Gleiche gilt von dem, was ich in meiner

[1]) Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass man gegen jede runde Form im Präparate den Einwand erheben kann, es handle sich um ein der Sehaxe parallel gerichtetes Stäbchen. Doch scheint mir eine solche Annahme eben nicht unter allen Umständen gerechtfertigt.

vorläufigen Mittheilung über das Vorkommen derselben in Zuckerlösungen gesagt. Bei der Cultur in Flüssigkeiten (Milch) trifft man manchmal auch kurze Ketten von eingeschnürten Stäbchen, wie sie im Stuhlpräparat (Taf. II, Abb. 1) gezeichnet sind. Die grössten und entwickeltsten Formen finden sich in intensiv gährenden Flüssigkeiten (Milch mit CO_3Ca). Das Photogramm (Taf. I, 3) ist nach einem solchen Präparat angefertigt, in welchem einzelne Stäbchen eine Länge bis zu 3 μ erreicht hatten. Im hängenden Tropfen untersucht sind die Bacillen unbeweglich; Degenerationsformen sowie längere Fadenbildung habe ich nie in Reinculturen beobachtet. Mit allen Anilinfarben werden sie leicht und intensiv gefärbt, verlieren die Farbe jedoch sehr rasch bei Behandlung mit Jod und Alkohol (Gram'sche Methode).

Die Cultur dieser Bacillen gelingt ungemein leicht; sie sind vor vielen anderen Bakterien durch ein besonders üppiges und rasches Wachsthum auf Gelatine ausgezeichnet. Auf der Platte sieht man schon nach 24 Stunden bei 22 °C. kleinste weisse Pünktchen. Dieselben bilden, soweit oberflächlich gelegen, runde, gewölbte, saftig glänzende Colonien (kuppenförmiger Typus). Mit 80facher Vergrösserung erscheint die Oberfläche homogen, ohne Zeichnung; ist im durchfallenden Lichte dunkel, im auffallenden weisslich schimmernd. Die Colonie zeigt, wenn sie nicht durch Wasserniederschläge auf die Platte verschwemmt wurde, beschränkte seitliche Ausbreitung, entwickelt sich vorwiegend in die Höhe, so dass sie manchmal tropfenartig mit steil abfallenden, ja überhängenden Rändern sich gestaltet. Die tiefen Colonien erreichen in den ersten 4 bis 6 Tagen eine verhältnissmässig bedeutende Entwicklung und stellen runde, undurchsichtige Kugeln dar; nachdem sie eine gewisse Grösse erreicht, entwickeln sie sich nicht weiter.

Im Gelatine-Reagensglas zeigt sich ebenfalls bald ein deutliches, weisses, nicht verflüssigendes Wachsthum im Stichkanal. Es bilden sich im Verlaufe desselben kleine kugelige Ausbuchtungen (perlschnurartiges Wachsthum) und am Ende eine deutliche knopfförmige Anschwellung. Die oberflächliche Ausbreitung beschränkt sich auf die Umgebung der Einstichöffnung, indem sie sich gleichmässig nach allen Seiten ausdehnt und dabei manchmal ein exquisit nagelförmiges Wachsthum (Photogramm Taf. I, 4) oder doch eine dicke, saftig glänzende Decke darbietet. Namentlich in älteren Culturen bildet sich oft, jedoch nicht in allen Fällen, eine nebelartige Trübung der

oberen Schichten der Gelatine. Mehrmals habe ich das Auftreten zahlreicher Gasblasen beobachten können, namentlich wenn aus intensiv gährenden Flüssigkeiten (Milch mit kohlensaurem Kalk) auf Gelatine verimpft wurde.

Auf Agar entwickelt sich ebenfalls ein üppiges, saftiges Oberflächenwachsthum, während der Stichkanal wie bei allen Agarculturen schwach bewachsen ist. Auf Blutserum bildet sich eine erhabene, feuchtglänzende weisse Leiste. Sehr charakteristisch ist wieder das Wachsthum auf Kartoffel, das ich nur bei den Pneumoniecoccen von Friedländer und Frobenius in ähnlicher Weise beobachtet habe. Auf alten Kartoffeln hat sich bei Brüttemperatur nach 24 Stunden eine weissgelbliche, mehrere Millimeter dicke Auflagerung von breiiger Consistenz entwickelt, an deren Peripherie schon deutliche bis stecknadelkopfgrosse Gasblasen in grösserer Zahl sich vorfinden. Nach 2 bis 3 Tagen ist die Colonie erheblich über die ursprüngliche Impfstelle hinausgewachsen, zeigt eine feuchtglänzende weisse Oberfläche mit leichtem Stich ins Gelbliche, unregelmässig gebuchtete Contouren und namentlich an der Peripherie bis linsen- und erbsengrosse Gasblasen in grösserer Zahl. In der Regel breitet sich dann die Colonie über die ganze Kartoffelfläche aus und bildet eine rahmartig zerfliessende, von Blasen durchsetzte Masse. Von diesem Verhalten bietet jedoch die Cultur auf jungen Kartoffeln erhebliche Unterschiede dar. Auch hier üppiges Wachsthum in Form einer dicken, weissen oder leicht gelblichen Colonie, allein dieselbe ist nun mehr von ziemlich trockener Consistenz, der Rand scharf abfallend, Contour unregelmässig gebuchtet. Die Oberfläche ist glatt, feuchtglänzend und zeigt erst nach einigen Tagen und dann nicht immer die eine oder andere oder auch mehrere bis zu 6 und 10 kleine stecknadelkopfgrosse Glasblasen. Der Unterschied in dem Wachsthum auf jungen und alten Kartoffeln, der sich auch bei den meisten anderen Arten bemerkbar macht, ist wohl nur dahin zu erklären, dass gewisse lösliche oder gelöste Nährstoffe (Eiweiss und Kohlehydrate), die in der jungen Kartoffel noch enthalten, aus den alten während der Lagerung ausgelaugt oder verbraucht worden sind. Während bei jungen Kartoffeln das beschriebene Wachsthum vorwiegend auf die Oberfläche beschränkt bleibt, kann man auf einem Durchschnitte durch die älteren sofort erkennen, dass die Pilzmasse ziemlich tief in das Innere derselben eingedrungen ist (diastatisches Vermögen).

Auf sterile Milch verimpft bringt sie dieselbe unter Säurebildung zur Gerinnung, wobei das Casein sich unter Abscheidung eines klaren Serums zu grossen Klumpen zusammenballt. Die dabei entstehende Säure ist Milchsäure. Die Bacillen besitzen ausserdem noch Gährvermögen auf Milch-, Rohr- und Traubenzucker und vermögen auf Flüssigkeit, in welcher diese Zuckerarten enthalten, sich auch ohne Luftzutritt zu entwickeln.

Thierversuche.

Eine weisse *Maus* erhielt ein etwa erbsengrosses Stück einer Kartoffelcultur in sterilem Wasser suspendirt subcutan am Rücken injicirt 15. V. 3 Uhr Nachmittags.

† in der Nacht auf 16. V.

Section ergab mikroskopisch keine deutlichen Veränderungen.

Zwei mit kleinen Mengen subcutan geimpften Mäuse blieben gesund, ebenso zwei mit je 3 Theilstrichen in die Lunge injicirte.

Meerschweinchen I erhielt eine erbsengrosse Menge einer 4 Tage alten Kartoffelcultur in 1 ccm Wasser suspendirt in die Trachea injicirt 8. IX. 85.

9. IX. Thier hat hochgradigste Dyspnoe. † 11 Uhr Vormittags. Sofort Section: Lungen grösstentheils luftleer, Ränder emphysematös. Milz und Nieren nicht verändert. Darmkanal zeigt im Bereich des Duodenums und oberen Theiles des Dünndarms ausgesprochene Injection und rosige Färbung. Schleimhaut im Bereich der injicirten Stellen geschwellt, Inhalt dünnflüssig, stark mit Schleim gemengt von alkalischer Reaction. Die Plaques im Verlaufe des Dünndarms stark geschwellt, schimmern als resistente, blaurothe Stellen durch die Serosa hindurch. Oberflächlich Epithelverlust, einzelne Blutpunkte, retikulirtes Aussehen.

Im Herzblut wurden keine Bacillen gefunden.

Impfungen auf Gelatine aus Herzblut, Milz und Nieren blieben steril.

Meerschweinchen II erhielt die Aufschwemmung eines 2 Erbsen grossen Stückes in die rechte Vena jugularis 15. V. 9 Uhr.

† 15. V. 3 Uhr Nachmittags. Bacillen im Blute mikroskopisch und in der Cultur nachweisbar; keine deutlichen Veränderungen bei der Section.

Hase (Kaninchen) *I*, kräftiges Thier, erhielt ein über erbsengrosses Stück einer Kartoffelcultur in 2 ccm Wasser suspendirt in die Ohrvene 16. V. 85.

18. V. Anscheinend munter, fühlt sich jedoch heisser an als gewöhnlich.

19. V. Morgens todt gefunden. Bei Eröffnung des Abdomens fällt sofort das verschiedene Verhalten des Darmtractus auf, der in den oberen Dünndarmpartien deutliche Hyperämie und rosige Verfärbung aufweist, während die übrigen Theile normal sind. Schon äusserlich schimmern an dem ersteren die geschwellten Follikel durch. Dünndarmschleimhaut im Bereich der injicirten Stellen geschwellt, Inhalt dünnflüssig-schleimig. Die Follikel zeigen exquisit retikulirtes Aussehen und stellenweise Hämorrhagien. Auch die am Uebergang ins Cöcum befindlichen Plaques intensiv sammtartig geschwellt. Am Wurmfortsatz wieder Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut mit dickem zähen Schleimbelag. Im Rectum keine Veränderung.

Uebrige Organe etwas blass, blutleer, doch normal. Im Herzblut spärlich Bacillen.

Hase II, kleines Thier, wird am 28. V. 5 Uhr Abends mit 9 Theilstrichen einer Aufschwemmung einer etwa linsengrosse Menge Milchsäurebacillen (5 Wochen alt von Gelatinecultur) in die Vena jugularis injicirt.

29. V. Morgens noch munter, wird um 12 Uhr Mittags todt gefunden. Section 2 Uhr Nachmittags.

Am Darmtractus ähnliche, jedoch nicht so weit vorgeschrittene Veränderungen, Schwellung der Schleimhaut und Follikel, im Cöcum ringförmige Hämorrhagien (Embolien?). Uebrige Organe nicht verändert. Aus dem Herzblut werden die Bacillen in Reincultur wieder erhalten.

Hase III, kräftiges, ausgewachsenes Thier. Derselbe erhält von einer 2 Tage alten Kartoffelcultur eine über erbsengrosse Menge in 1 ccm Wasser in die Trachea injicirt 11. IX. 85.

Keine Veränderung, bleibt gesund.

Die pathogenen Eigenschaften dieser Art stimmen, soweit aus den wenig zahlreichen Versuchen ein Schluss erlaubt ist, so vollständig mit denen der Colonbakterien überein, dass ich dieselben bei der Besprechung mit jenen zusammenfasse.

Die Differenzialdiagnose dieses Bacillus ist namentlich gegenüber den von Pasteur[1]), Lister[2]), Hüppe[3]) u. A. beschriebenen Milchsäureorganismen zu stellen. Indem ich betreffs der Angaben der beiden ersten Autoren auf die ausführliche historische Darstellung in der Arbeit des letzterwähnten Autors verweise, beschränke ich mich auf die Besprechung des von Hüppe geschilderten Bacillus, indem nur von diesem letzteren genügend morphologische und biologische Verhältnisse bekannt sind, um eine genauere Vergleichung zu gestatten. Abgesehen von den übrigens schwankenden Grössenverhältnissen, wofür Hüppe etwas kleinere Zahlen angibt, scheinen sich die beiden Arten in ihrem mikroskopischen Aussehen sowie dem Wachsthum auf Gelatine[4]) ziemlich gleich zu verhalten. Dagegen besteht ein wesentlicher Unterschied derselben in ihrer Beziehung zum Sauerstoff. Während bei den von Hüppe beschriebenen der Luftsauerstoff unbedingt zum Zustandekommen der Milchsäuregährung erforderlich ist und die Menge der gebildeten Säure direkt proportional der Sauerstoffzufuhr wächst, vermögen die hier geschilderten

---

[1]) Compt. rend. Bd. 45 u. 86.

[2]) Transactions of the pathological Society of London 1878, p. 425.

[3]) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1884, Bd. II. Untersuchungen über die Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen.

[4]) Vergl. Hüppe, Bakterienforschung 1885, Taf. I.

Bacillen auf Milch, Milch- und Traubenzuckerlösungen sich anärob zu vermehren und Gährwirkung auszuüben. Es geht dieser Process unter Entwicklung von CO_2 und H constant im Darmkanale bei Milchnahrung vor sich, wie später ausführlicher erörtert werden soll. Es scheint mir ein so differentes biologisches Verhalten allein schon genügend zur Trennung der beiden Arten und habe ich, um den Differenzpunkt schon im Namen hervorzuheben, den von mir gefundenen als Bacterium lactis aërogenes i. e. gasbildenden Milchsäurebacillus bezeichnet. Uebrigens scheinen sie sich auch in dem Punkte der Sporenbildung, die ich noch nicht mit Sicherheit beobachten konnte, zu unterscheiden, während sie allerdings in zahlreichen anderen Punkten: Mangel peptonisirender Eigenschaften, Wachsthum auf weinsauerer Ammonlösung, Begünstigung der Gährwirkung durch Sauerstoffzutritt sich als biologisch sehr nahestehende Arten charakterisiren. Ob auch das Wachsthum auf anderen Nährböden speciell auf Kartoffel und die pathogenen Eigenschaften für beide Arten gleich sind, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich eine Cultur zur Vergleichung von Hüppe nicht erhalten konnte. Da durch die neueren Arbeiten [1]) dieses Autors nachgewiesen wurde, dass eine ganze Reihe von Spaltpilzen Milchzucker ziemlich rasch in Milchsäure zu spalten vermögen, so kann von einem einheitlichen, specifischen Organismus der Milchsäuregährung, von dem früher (noch in der ersten Arbeit von Hüppe) gesprochen wurde, nicht mehr die Rede sein und es müssen in jedem besonderen Falle die die Gerinnung der Milch verursachenden Bakterien nachgewiesen werden. Wie schon Eingangs erwähnt, wurde das Bacterium lactis aërogenes einmal in grösserer Zahl bei einer Milchuntersuchung gefunden, während es in den anderen vermisst wurde. Es scheint sonach für gewöhnlich an der spontanen Milchsäuregährung wenigstens unter den hiesigen Verhältnissen nicht betheiligt zu sein, wenn es auch ausnahmsweise bei derselben gefunden werden kann.

Von anderen Spaltpilzarten, mit welchen dasselbe in Bezug auf Aussehen und Wachsthumsverhältnisse Aehnlichkeit hat, ist in erster Linie der Pneumoniecoccus resp. Bacillus zu erwähnen. Sowohl die mikroskopische Form als das Wachsthum auf Gelatine und Kartoffel bieten die grösste Aehnlichkeit dar. Doch scheint bei

---

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift 1884, Nr. 49.

genauerer Vergleichung die Nagelform bei Milchsäurebakterien etwas weniger ausgesprochen, auch die Gasentwicklung auf Kartoffel schwächer. Die bei alten Pneumonieculturen auftretende Bräunung habe ich bei Milchsäure nie beobachtet. Weiterhin lässt sie sich von den Pneumoniecoccen unterscheiden durch das Wachsthum auf Zuckerlösungen bei Luftabschluss [1]) und das Thierexperiment, indem von Mäusen die Injection von 3 Theilstrichen einer milchig getrübten, wässerigen Aufschwemmung von Milchsäurebacillen in die Lunge gut ertragen wird, während von Pneumonieculturen in der gleichen Form und Menge ein einziger Theilstrich den Tod der Maus unter den bekannten Erscheinungen mit Sicherheit hervorruft. Auch die in den Versuchen an Meerschweinchen und Hasen geschilderten pathogenen Wirkungen können wohl zur Unterscheidung herangezogen werden, doch habe ich in dieser Beziehung keine speciellen Vergleichsversuche angestellt. Von anderen ähnlich üppiges, perlschnurartiges Wachsthum auf Gelatine zeigenden Arten wie Micrococcus tetragonus lassen sie sich schon durch die mikroskopische Untersuchung, aber auch Kartoffelcultur und Thierexperiment leicht unterscheiden.

II. Bacterium coli commune.

Dasselbe wurde bislang nur im Darmkanal und zwar besonders reichlich in den unteren Abschnitten desselben gefunden und deshalb mit dem Namen der „Colonbakterien“ bezeichnet. Allerdings sprechen andere Thatsachen dafür, dass es ein sehr verbreiteter Fäulnisskeim ist. Specielle Untersuchungen über sein Vorkommen ausserhalb des Körpers wurden nicht angestellt. Dasselbe findet sich sowohl im Mekoniumkothe als bei Milch-, Fleischdiät und gemischter Kost und kann insofern als ein diesen verschiedenen Kotharten „gemeinsamer“ Spaltpilz bezeichnet werden, während die Bakterienvegetation derselben im Uebrigen grosse Verschiedenheiten darbietet, wie später gezeigt werden soll.

In seinem mikroskopischen Verhalten weist es eine viel grössere Polymorphie auf als der eben geschilderte Milchsäurebacillus. Die

---

[1]) Zwar zeigen die Pneumoniecoccen auf steriler, anaërob angesetzter Milch gleichfalls geringe Gasentwicklung; dieselbe sistirt jedoch alsbald spontan und ist mit der intensiven bei Bacter. lact. aërog. auftretenden Gährung nicht zu verwechseln.

kleinsten Formen lassen keinen deutlichen Unterschied zwischen Längen- und Breitendurchmesser erkennen und erreichen kaum mehr als 0,5 μ Grösse. Weiter finden sich alle Uebergänge zu deutlich ovalen Formen mit stark abgerundeten Ecken, undeutlich cylindrischen eingeschnürten oder deutlich abgesetzten Stäbchen, die im Durchschnitt 2—3 μ Länge bei 0,4—0,6 μ Breite haben. Einzelne Exemplare in Gelatineculturen erreichen eine Länge von 5 und mehr Mikrometer. Auf Kartoffel (Taf. II, Abb. 4) überwiegen die kurzen, eingeschnürten Formen, an denen nur bei starker Vergrösserung ein Ueberwiegen des Längsdurchmessers constatirt werden kann. Auf Gelatine, namentlich den ausgebreiteten Colonien auf Platten, erhält man etwas deutlicher gestreckte Formen von ausgesprochenem Stäbchencharakter (Taf. II, Abb. 6). In älteren Reagensglasculturen trifft man jedoch die nämlichen kurzen Formen wie auf Kartoffel. Sehr gleichmässig und gut entwickelte Formen erhält man in gährenden Flüssigkeiten (Traubenzucker). Allein auch hier erscheinen dieselben noch plumper und weniger gleichmässig als sie in manchen Stuhlpräparaten erhalten werden, in denen sie meist sehr schlanke, gracile Doppelstäbchen darstellen, die untereinander kaum Verschiedenheiten erkennen lassen (Taf. I, Abb. 2).

Im hängenden Tropfen untersucht zeigen sie träge Eigenbewegung. Namentlich die Doppelstäbchen lassen eine, wenn auch sehr geringe Locomotion erkennen, indem das vorangehende Stäbchen langsam pendelnde Bewegungen ausführt, während das andere wie durch ein unsichtbares Band verbunden, demselben folgt. Gegen Anilinfarben verhalten sie sich wie die Milchsäurebacillen, indem sie sich leicht und intensiv färben, die Farbe aber bei Behandlung mit Jod und Alkohol rasch, erheblich früher als andere zum Vergleich herangezogenen Arten (Bacillus subtilis, Proteus) wieder verlieren. In schlecht nährenden Flüssigkeiten erhält man Degenerationsformen, wobei nicht färbbare Stellen im Zellprotoplasma auftreten. Deutliche Sporenbildung habe ich niemals beobachtet. Leider wurde ich erst gegen Abschluss der Arbeit (mit Eintritt der kälteren Jahreszeit) auf eine Erscheinung aufmerksam, die ich auch im verflossenen Winter beobachtet, aber nicht weiter beachtet hatte. Ich erhielt nämlich auf den Culturplatten des Kothes, dem auch die Abbild. 3 entnommen ist, sowie auf mehreren zur Controle angefertigten Reinculturplatten von Colonbakterien eigenthümliche in Figur 11 gezeichnete Formen. Dieselben waren bald ausschliesslich, bald mit

den gewöhnlichen, in toto färbbaren Formen gemischt vorhanden und gaben im ersteren Falle das Bild einer ganz differenten Spaltpilzart. An einem, meist aber an beiden Enden des Stäbchens waren helle, farblose Kugeln eingelagert, deren zarte äussere Contour sich besonders gut bei Betrachtung der gefärbten Präparate in Wasser, jedoch auch an Balsampräparaten noch deutlich erkennen liess. In einem Präparate wurden auch freie farblose Kugeln gefunden (Taf. II, Abb. 11). Der färbbare Rest des Zellprotoplasmas war in der Mitte zusammengedrängt und schien bei kleinen, kurzen Formen etwas über die Contour vorgebuchtet, bei längeren dagegen sattelartig eingesunken, so dass Aehnlichkeit mit einer 8-Form entstand. Neben diesen Formen fanden sich auch andere, in welchen die Substanz des Stäbchens in eine mittlere stärker gefärbte und schwächer tingirte distale Partie eingetheilt erscheint. Von diesen fanden sich dann alle Uebergänge zu dem in Figur 3 abgebildeten „punctirten Bacillen", die ganz in gleicher Weise in den Culturen beobachtet wurden.

Die Plattencolonien, in welchen diese Formen zuerst beobachtet wurden, waren in nichts von den flächenhaft ausgebreiteten Colonien der Colonbakterien verschieden; auch auf Gelatinereagensglas und Kartoffel überimpft, zeigten sie das nämliche Verhalten wie diese. Das charakteristische Aussehen erwies sich als nicht constant, indem die ungefärbten Stellen bei Uebertragung auf Kartoffel sofort verschwanden und gewöhnliche Kurzstäbchen erschienen, bei Uebertragung auf Gelatinereagensglas bald erhalten blieben [1]), bald vermisst wurden. Besonders häufig und regelmässig wurden sie gefunden in den Colonien auf dünn besäten Gelatineplatten von Colonbakterienculturen, die durch längere Zeit (4—5 Tage) einer niederen Temperatur (8—14 ° C.) ausgesetzt waren. Doch gelang es nicht in allen Fällen und von allen Culturen der Colonbakterien diese Formen in der beschriebenen Weise mit Sicherheit zu erhalten.

Schon die Umstände, unter denen das Auftreten dieser Formen beobachtet wurde, sprechen gegen die Annahme, dass es sich etwa um Sporenbildung handle. Wiederholte Versuche mit den verschie-

---

[1]) In einzelnen Fällen blieb diese Formvarietät bei direkter Uebertragung von Gelatineglas auf Gelatineglas durch 5 und 7 Ueberimpfungen erhalten. Dabei ist zu bemerken, dass die dazu benutzten Gelatinegläser durchaus nicht etwa aus dem nämlichen Kolben stammten, sondern zu verschiedenen Zeiten und mit den unvermeidlichen kleinen Schwankungen in der chemischen Zusammensetzung hergestellt waren.

denen Sporenfärbmethoden blieben denn auch ohne Erfolg. Nach dem gegenwärtigen Stande der Untersuchungen bin ich geneigt, diese Formen vielmehr als Involutionszustände der Colonbakterien (Vacuolenbildung?) aufzufassen, die unter Einwirkung gewisser, nicht genau gekannter Momente (niedere Temperatur, bestimmte Zusammensetzung der Gelatine?) entstehen und durch mehrere Generationen sich erhalten, aber wieder in die gewöhnlichen Formen zurückgeführt werden können. Auf das Vorkommen derselben im normalen Milchkoth ist schon früher hingewiesen worden.

Das Studium des Wachsthums der Colonbakterien auf Gelatine bot besondere Schwierigkeiten dar, obgleich die Cultur derselben leicht zu erhalten ist. Sie gedeihen vortrefflich auf der Fleischinfuspeptongelatine und verflüssigen dieselbe nicht. Die tiefen Colonien erreichen eine geringere Grösse als die der Milchsäurebacillen, sind heller, durchsichtiger und weisen manchmal radiär strahlige Zeichnung oder eine eigenthümliche (S. 43 erwähnte) Scheidung in eine hellere, homogene Peripherie und ein dunkleres, unregelmässig gezeichnetes Centrum auf. Die Colonie erhält so eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Bandwurmei. Weit grössere Verschiedenheiten zeigten die oberflächlichen Colonien. Nur in seltenen Fällen bleibt die Ausbreitung eine beschränkte, ähnlich dem Verhalten der Milchsäurebacillen; in der weitaus grössten Zahl der Fälle breitet sie sich je nach dem zur Verfügung stehenden Raume oberflächlich aus und kann unter Umständen die Grösse von 3—4 cm im Durchmesser erreichen. In allen Fällen stellt sich diese Ausbreitung als weisse deutlich sichtbare Decke von trockener Oberfläche dar, Contour rund oder häufiger unregelmässig gebuchtet und gezackt, die Dicke der Colonie vom Centrum nach der Peripherie abnehmend, in der Mitte häufig ein den Ausgangspunkt markirender Nabel. Ausserdem trifft man noch Colonien, welche ein dichteres, saftigeres Wachsthum und schon makroskopisch eine concentrische Anordnung erkennen lassen. Die individuellen Verschiedenheiten der Colonien vermehren sich noch bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung. Die Oberfläche erscheint bald rissig, zerklüftet, von einem zarten homogenen Saum umgeben, bald von moiréeartig angeordneten zierlichen Linien durchzogen [1]), dann wieder radiär wie von einem Scheitel

---

[1]) Vergl. die Abbildungen, welche Buchner von den oberflächlichen Colonien des Emmerich'schen und des Typhusbacillus gibt. Arch. f. Hy-

ausstrahlend oder mit mäanderartiger Zeichnung des Randes. In manchen Colonien trifft man sternförmige Figuren und concentrisch dieselben umgebende Ringe; endlich, und nicht am seltensten, ist die Oberfläche einfach homogen gekörnt. Ich habe an einer anderen Stelle gezeigt, dass dieses Merkmal, so verführerisch es erscheinen mag, doch nicht constant ist und daher nicht zu einer sicheren Trennung in Arten sich verwenden lässt.

Aehnliche Verschiedenheiten finden sich wieder bei der Cultur im Reagensglas. Das Tiefenwachsthum ist gleichartig, mässig üppig, in kleinen Knöpfchen, ohne stärkere Endanschwellung. Die oberflächliche Ausbreitung jedoch ist bald eine zarte, kaum sichtbare Decke, die sich über die ganze Gelatine, ähnlich wie bei den Typhusbacillen, verbreitet, bald eine dichtere, mit blattartig gezacktem Rande, manchmal Andeutung concentrischer Ringe und Incrustationen auf derselben. In allen Fällen ist sie seitlich vom Stichkanal ausgebreitet, von trockener, matter Oberfläche, niemals saftig, glänzend oder gewölbt. Im Uebrigen konnte ich auch hier eine Constanz der einen oder anderen Wachsthumsform nicht entdecken. Zu bemerken ist, dass nicht selten wolkige Trübung der Gelatine in ihren oberen Schichten und einzelne Gasblasen namentlich bei der ersten oder zweiten aus dem Thierkörper gezüchteten Generation in der Cultur auftreten.

Auf den übrigen Nährböden ist ihr Wachsthum ein durchaus gleichförmiges. So insbesondere auf Kartoffel, auf welcher sie schon nach 24 Stunden eine saftige kleine Colonie von bräunlichgelber Farbe (etwa der Farbe des Erbsenpurées entsprechend) bilden. Sie breitet sich in Zeit von etwa 6 Tagen über die Hälfte der Kartoffel als ein 3—4 mm dicker, saftig glänzender Belag aus, ohne in die Tiefe einzudringen. Auch hier ist die Beschaffenheit, das Alter der Kartoffel von grossem Einflusse. Auf alten, lange gelagerten Kartoffeln erhält man gar kein oder doch nur ein ganz spärliches Wachsthum in Form einer unscheinbaren, weissen Colonie; auf Agar und Blutserum weisse, nicht charakteristische Colonien. Milch kommt bei Körpertemperatur erst nach mehreren (8—10) Tagen zur Gerinnung unter saurer Reaction. Bei Luftabschluss können sie weder auf dieser noch auf Milchzuckerlösungen, wohl aber auf Traubenzucker sich vermehren.

---

gieine 1885. Es wurden wiederholt Colonien erhalten, welche mit den dort abgebildeten durchaus übereinstimmten.

Thierversuche.

2 *Mäuse* subcutan mit erbsengrossen Mengen der Kartoffelcultur inficirt — ohne Veränderung.

Meerschweinchen I erhielt 18 Theilstriche von Gelatinecultur subcutan.

Es bildete sich an der Injectionsstelle ein Abscess, der eröffnet wurde und ausheilte. Im Eiter die Colonbakterien durch Cultur und Mikroskop nachgewiesen.

Meerschweinchen II erhielt Aufschwemmung von ½ erbsengrossem Stück Kartoffelcultur in 1 ccm Wasser in die Vena jugul. 18. V. 85.

† 19. V. 11 Uhr Vormittags; sofort Section: In der Bauchhöhle eine grosse Menge klarer, schwachgelblicher Flüssigkeit, in der Fibrinflocken schwimmen. Peritoneum geröthet, Duodenum und Dünndarm zeigen rosige Hyperämie, Dickdarm und Cöcum normales Verhalten, etwas dünnflüssigen Inhalt. Im Dünndarm blutig-schleimiger Inhalt, die Plaques intensiv geschwellt, von deutlich reticulirtem Aussehen (ähnlich Typhus im ersten Stadium). Im Darminhalt keine oder doch nur sehr spärlich Bakterien (Kurzstäbchen) nachweisbar. Schleimhaut in Cöcum und Colon nicht verändert. Follikel am Eingang des Cöcums geschwellt.

Milz vergrössert. Nieren, Herz und Lungen nicht verändert; im Herzblut die Bacillen nachweisbar.

Impfung aus Blut, Niere, Milz mit positivem Erfolg.

Meerschweinchen III mit Bacillencultur auf Rindsbouillon (14 Stunden alt in Körpertemperatur) an zwei Stellen des Rückens je 15 Theilstriche injicirt 11. VI. 85.

Thier bleibt munter; keine Abscedirung.

Meerschweinchen IV. Von derselben Bacillencultur 15 Theilstriche in die Trachea injicirt 11. VI. 85. Dyspnoë.

† 12. VI. Morgens 10 Uhr, sofort Section. Beide Lungen bis auf kleine Reste luftleer. Keine Peritonitis; am Darmkanal dieselben Veränderungen wie bei II, jedoch nicht ganz so weit vorgeschritten. Nur einer der geschwellten Follikel hatte deutlich reticulirtes Aussehen. Sonst normale Verhältnisse.

Meerschweinchen V an zwei Stellen subcutan fast eine ganze zehnpfennigstückgrosse Kartoffelcultur in 4 ccm Wasser injicirt 22. VI. 85.

† 23. VI. Vormittags. Section: Im Abdomen mässige Menge einer serösen, leicht getrübten Flüssigkeit. Peritoneum injicirt. Duodenum und oberer Theil des Dünndarms rosig gefärbt, Katarrh der Schleimhaut, Follikel geschwellt. Dagegen war der grössere untere Theil des Dünndarms sowie die dort befindlichen Follikel ebenso wie Colon und Cöcum unverändert. Sonst normale Verhältnisse.

Meerschweinchen VI mit 7—8 Theilstrichen der Aufschwemmung eines erbsengrossen Stückes Kartoffelcultur in die Vena jugul. injicirt 22. VI. 10 Uhr Vormittags.

3 Uhr Nachmittags wurde 5 Stunden nach der Injection das Thier durch Chloroform rasch getödtet. Section ergab: Geringes Exsudat in der Bauchhöhle, Injection von Duodenum und Dünndarm, Schwellung der Follikel, Veränderungen wie im vorigen Falle.

Meerschweinchen VII ebenso inficirt 23. VI. 12 Uhr Mittags, getödtet 3 Uhr Nachmittags, 3 Stunden nach der Injection durch Chloroform.

Leichte Injection des Peritoneums, kein Exsudat; Dünndarm in ganzer Ausdehnung injicirt, mit serös-schleimigem Inhalt, in dem nur ganz spärlich Bakterien zu finden. Beginnende, doch deutliche Infiltration und Schwellung der Plaques. Sonst normale Verhältnisse.

Meerschweinchen VIII erhält von einer 6 Tage alten Kartoffelcultur 1 ccm wässeriger Aufschwemmung einer erbsengrossen Bakterienmasse in das Peritoneum 27. VII. 5 Uhr Nachmittags.

† 28. VII. Vormittags. Section: In der Bauchhöhle ziemlich reichliches seröses Exsudat; keine Reste der injicirten Flüssigkeit mehr zu sehen. Darm in den oberen Partien injicirt, Plaques intensiv geschwellt, durch die Serosa durchschimmernd, Oberfläche reticulirt. Sonst normale Verhältnisse.

Meerschweinchen IX von derselben Aufschwemmung 2 Spritzen à 1 ccm an zwei Stellen des Rückens 27. VI. Nachmittags 5½ Uhr.

† 28. VI. Vormittags. Section: Geringe Mengen peritonitischen Exsudates. Darm in den oberen Partien injicirt. Plaques in von oben nach unten zu abnehmender Intensität geschwellt.

Hase I, kräftiges grosses Thier, erhält Aufschwemmung einer 4 Tage alten Kartoffelcultur, 1½ erbsengrosses Stück in 1 ccm Wasser, in die rechte Ohrvene 17. V. 10 Uhr Vormittags.

† 18. V. 10 Uhr. Section: Gegend des Afters mit diarrhoischem Stuhl beschmutzt. Peritoneum nicht verändert, dagegen deutliche Injection und rosige Färbung des Duodenums und oberen Dünndarms. Schleimhaut dort geschwellt, hyperämisch; flüssiger schleimiger Inhalt. Plaques intensiv geschwellt von reticulirter Oberfläche, als blaurothe Stellen durch die Serosa durchschimmernd. Die in der Nähe der Klappe gelegenen Follikel des Cöcums sind sammtartig geschwellt, Epitheldecke sowie die Schleimhaut im Uebrigen unverändert. Nur das wurstförmige Ende des Cöcums zeigt schon äusserlich rosige Injection des Peritonealüberzuges, bei der Eröffnung zähschleimigen Inhalt und Katarrh der Schleimhaut. Im Colon nur wenig dünnflüssiger Koth, Schleimhaut normal. Ebenso die übrigen Organe. Im Herzblut reichlich Bacillen. Impfungen aus Blut, Milz, Niere mit positivem Ergebniss.

Hase II mit linsengrosser Portion einer Kartoffelculturaufschwemmung in 2 ccm Wasser in Vena jugul. injicirt 18. V. 85 4 Uhr Nachmittags.

† in der Nacht auf 19. V. Section: Abdomen eingesunken, am After flüssiger Koth. Darmschlingen zeigen stellenweise (in den oberen Partien) Injection, in der Nähe der Ileocoecal-Klappe subseröse Hämorrhagien. Plaques intensiv geschwellt von reticulirtem Aussehen, stellenweise von Blutpunkten durchsetzt. Darminhalt überall dünnflüssig. Milz etwas vergrössert, Niere normal. Im Blut Bacillen.

Hase III, kräftiges, mittelgrosses Thier, erhält einmal eine Aufschwemmung von Kartoffelcultur (1½ erbsengross), dann einige Wochen später eine Bouillon-cultur (3 Wochen alt) in die Trachea. Anfangs Dyspnoë und durch mehrere Tage Temperatursteigerung. Er erholt sich jedoch rasch wieder vollständig.

Hase IV. Von derselben Kartoffelcultur wie dem Hasen III wird hier eine kleinere Menge in die Vena jugul. gespritzt 8. VI. 9 Uhr Vormittags.

Nachmittags: Thier sehr matt, mit flüssigem Koth beschmutzt. Temperatur 41,6°.

9. VI. Hase sehr matt, bei Druck Gurren im Leib, flüssiger Stuhl. Temperatur 39,4°. Nachmittags wird er in Agone durch Chloroform getödtet.

Section: Peritoneum trocken; Deckglaspräparate von der peritonealen Seite des Darmrohres zeigen die typischen Bacillen. Darmbefund wie sonst. Am Cöcum ausgedehnte Hämorrhagien; am Ende desselben wieder Injection und schleimiger Inhalt.

Impfungen auf Gelatine mit positivem Ergebniss.

Hase V, Nährlösung, bestehend aus weinsaurem Ammon, Milchzucker und Salzen, am 24. V. mit Colonbakterien geimpft, blieb durch 3 Wochen bei Körpertemperatur. Dann in strömendem Dampf sterilisirt. Davon 2 ccm dem Hasen ins Blut injicirt 11. VI. Vormittags. Abends Temperatur 40,6°, sehr dünnflüssiger Stuhl. Hase sehr matt. Erholt sich in den nächsten Tagen wieder vollständig.

Hase VI intrabronchial injicirt mit 18 Theilstrichen (1,8 ccm) einer mit Colonbakterien inficirten 5%igen Fleischextractlösung 11. VI. Mittags.

12. VI. Thier sehr matt. Temperatur Abends 40,1°.

13. VI. St. id. Temperatur 40,1°.

15. VI. mit Chloroform getödtet. Darm im Allgemeinen blass, Duodenum und oberer Dünndarm injicirt. Alle Plaques geschwellt, jedoch in geringerem Grade als gewöhnlich; nur einer derselben zeigt reticulirte Oberfläche.

Katze I, kleines junges Thier in schlechtem Ernährungszustand, erhält 2 erbsengrosse Stücke einer Kartoffelcultur subcutan 26. VI. 85.

27. VI. todt im Stall. Section ergibt keine Veränderung.

Katze II, sehr kräftiges grosses Thier, erhält 1 ccm aufgeschwemmter Kartoffelcultur in die linke Vena jugul. 13. IX. 85.

† Nacht 14.—15. IX. Section: Am Darm keine Veränderung. In der linken Niere kleine Infarcte, in denen mikroskopisch Kurzstäbchen nachzuweisen sind.

Impfung aus Blut, Niere, Peritoneum mit positivem Resultat.

Mittelgrosser *Hund I* wird mit 3 ganzen Kartoffelculturen in 8 ccm Wasser aufgeschwemmt subcutan injicirt 4. VIII. 85.

Es entwickelt sich an der Injectionsstelle ein kindskopfgrosser Abscess, der eröffnet wird.

Hund II, grosses, kräftiges Thier. Am 8. VIII. mit einer 4 Tage alten Kartoffelcultur (1½ erbsengrosses Stück) in die rechte Flanke subcutan injicirt. Abends der Hund matt, frisst nicht, weder Diarrhöe noch Erbrechen.

10. VIII. Hund wieder munter. Injectionsstelle schmerzhaft, deutlich geschwellt, fluctuirend.

13. VIII. Abscess hat sich spontan eröffnet. Heilt aus.

Hund III, klein, gut genährt, erhält eine Suspension von 2 erbsengrossen Stücken von Kartoffelcultur in 2 ccm Wasser in die Vena jugul. 16. IX. 85.

Nachmittags Hund sehr elend, zusammengekauert, frisst nicht.

In den folgenden Tagen erholt er sich wieder, magert aber allerdings ab.

Demselben Hunde III wird die Injection eines 2 erbsengrossen Stückes Kartoffelcultur subcutan applicirt 27. IX. 85.

28. IX. Injectionsstelle fühlt sich heisser an.

29. IX. Schwellung und Fluctuation.

30. IX. Sehr ausgiebige Fluctuation. Abscess durch Incision eröffnet, etwa 100 ccm Eiter entleert. In dem letzteren ziemlich reichlich die Bakterien zu finden. Impfung mit positivem Erfolg.

Wunde heilt rasch aus. Hund hat sich später wieder vollständig erholt und seinen früheren Ernährungszustand erreicht.

Ein Vergleich dieser Resultate mit den bei Injection von Milchsäurebacillen erhaltenen zeigt so grosse Uebereinstimmung, dass wir die beiden Arten bei der Besprechung zusammenfassen.

Diese Bakterien zeigten sonach verschiedenen Thierarten gegenüber verschiedene pathogene Wirksamkeit. Mäuse, subcutan damit inficirt, erkrankten nicht. Dagegen starben Meerschweinchen, schon wenn geringe Mengen ins Blut injicirt wurden, nach Ablauf von längstens 24 Stunden unter Collapserscheinungen. Die Section ergab die oft beschriebenen Erscheinungen eines intensiven Darmkatarrhes mit markiger Schwellung und oberflächlichem Epithelverlust der Plaques, stellenweise Hämorrhagien, bei Injection grösserer Mengen auch seröses Transsudat ins Peritoneum. Inhalt des Darmrohres vorwiegend Schleim, manchmal leicht blutig gefärbt, in demselben keine oder doch nur spärliche, den Kurzstäbchen angehörige Bakterien. Diese Erscheinungen finden sich stets an Duodenum und oberen Dünndarmschlingen, die dann durch rosige Färbung des peritonealen Ueberzugs schon äusserlich von den übrigen Theilen des Darmtractus sich abheben, und erstrecken sich mit abnehmender Intensität meist über den ganzen Dünndarm oder doch einen grossen Theil desselben. Cöcum und Colon enthält weicheren Koth als normal, Follikel im Anfange des Cöcums geschwellt, Schleimhaut nicht verändert. Milz manchmal etwas vergrössert; in den übrigen Organen makroskopisch keine Veränderungen. Auch bei subcutaner Application war bei sehr grossen Mengen die gleiche Wirkung vorhanden, während kleinere Quantitäten entweder zur Eiterung führten oder ohne Schaden ertragen wurden. Kaninchen zeigten ähnliches Verhalten; doch trat der Tod etwas später ein, und während des Lebens waren meist Diarrhöen vorhanden. Peritonitis fehlte in sämmtlichen Fällen. Die Veränderungen des Darmtractus waren die gleichen, betrafen ausser Dünndarm und Duodenum noch das wurstartige Ende des Cöcums. In den Organen, im Herzblut und Peritonealsaft der ins Blut injicirten Thiere waren die Bacillen durch Mikroskop und Cultur nachzuweisen. Grössere Mengen, die Hunden subcutan

applicirt wurden, führten regelmässig zu ausgedehnter Abscessbildung.

Die Organe der Thiere wurden nur theilweise in Schnittpräparaten untersucht. In Milz und Niere fanden sich normale Verhältnisse des Gewebes; nur in einzelnen Fällen in der Niere Embolien von Pilzkeimen, welche die Capillaren gänzlich obturirten. Zu entzündlichen Reactionserscheinungen war es bei der kurzen Versuchsdauer nicht gekommen. In den Schnitten der Follikel, deren von Herrn cand. med. Schmaus und mir eine grosse Anzahl, sowohl von Hasen als Meerschweinchen, mit der Löffler'schen Färbung (Kalimethylenblau) und anderen Methoden untersucht wurden, waren gar keine Spaltpilze und zwar weder in den Gefässen, noch etwa an der vom Epithel entblössten dem Darmkanal zugewandten Fläche zu entdecken[1]). Ganz die gleichen Befunde ergab die Untersuchung der mit Milchsäurebacillen injicirten Thiere. Es ist demnach mit Sicherheit auszuschliessen, dass die auffälligen pathologischen Veränderungen derselben durch direkte Invasion der Spaltpilze, sei es der ins Blut injicirten oder vom Darmkanal her eingedrungenen, bewirkt worden seien. Nicht vereinbar mit der Annahme, dass es sich um locale Einwirkung von Spaltpilzen handelt, ist ferner das rasche Eintreten dieser Veränderungen und der dieselben begleitenden Diarrhöen (bei Hasen).

---

[1]) Die Schnitte wurden anfangs nach einer von Dr. Ch. Workman im bakteriologischen Laboratorium ausgearbeiteten Methode (Pikrolithioncarmin und Nachbehandlung mit der Gram'schen Färbung) gefärbt und darin zahlreiche Kurzstäbchen gefunden. Erst nachdem diese Befunde zu ausgedehnten Untersuchungen und mannigfachen Vermuthungen Veranlassung gegeben hatten, wurden wir durch Dr. von Sehlen, welcher dieselbe Methode bei der Untersuchung von Organen der an Cholera asiatica Verstorbenen angewandt hatte, auf die Fehlerquelle, das Vorhandensein der Bakterien im Carmin, aufmerksam gemacht. Die nunmehr wiederholte Untersuchung der Schnitte mit der Löfflerschen Methode oder einfach wässerigen Anilinlösungen ergab ein durchaus negatives Resultat. Die etwas gewagte Annahme von Sehlen's, die derselbe (Münch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 50) für die von ihm untersuchten Neapler Bakterien aufstellt (dass dieselben durch die Conservirung in Alkohol ihr Färbungsvermögen einbüssen), trifft für den vorliegenden Fall sicherlich nicht zu, da dieselben in den in gleicher Weise behandelten Nierenschnitten nachgewiesen wurden. Das Fehlen der Bakterien an diesen Stellen ist übrigens um so merkwürdiger, nachdem Ribbert und Bizzozero nachgewiesen, dass in den Follikeln des Kaninchens schon in normalen Verhältnissen Bakterien vorhanden sind. Vielleicht dass hier der intensive, nach dem Darmlumen gerichtete Transsudationsstrom die vorher vorhandenen Spaltpilze weggeschwemmt hat.

Bei Meerschweinchen VII waren dieselben 3 Stunden nach der Injection ins Blut nachweisbar. Endlich spricht dagegen der Versuch Meerschweinchen I mit Injection einer Kartoffelculturaufschwemmung von Milchsäurebacillen in die Trachea, Tod nach 24 Stunden mit den typischen Veränderungen am Darmkanal, ohne dass in zahlreichen Culturgläsern aus Herzblut, Milz und Niere die Bakterien gefunden wurden. Alle diese Punkte weisen darauf hin, dass es sich hier viel wahrscheinlicher um eine toxische Einwirkung handelt, die entweder mit den Pilzen in den Organismus eingeführt oder dort von denselben producirt wird. Der Versuch Hase V, der diese Frage entscheiden sollte, ergab kein sicheres Resultat, doch werde ich die Untersuchungen in dieser Richtung fortführen.

Differentialdiagnose: Im allgemeinen Theile habe ich schon darauf hingewiesen, dass es mir bei der Schilderung der im Stuhle vorkommenden Arten mehr auf die Charakterisirung bestimmter Gruppen von einander nahestehender Arten als auf die äusserste Differenzirung der einzelnen ankommt. Es galt diese Bemerkung in erster Linie für die grosse hier geschilderte Gruppe der Colonbakterien, die, wie ich glaube, genug gemeinsame Eigenschaften besitzen, um unter einer gemeinsamen Bezeichnung zusammengefasst werden zu können. Einzelne Beobachtungen lassen es mir nicht unmöglich erscheinen, dass hier mit genauerer Untersuchung und vervollkommneten Methoden noch weitere bestimmte Arten differenzirt werden können. Indess haben sich mir die verschiedenen Merkmale, die ich zu diesem Zwecke herausgegriffen, speciell die Verschiedenheit in der Zeichnung der oberflächlichen Ausbreitung als nicht constant erwiesen, so dass ich zunächst wenigstens an der Einheitlichkeit derselben festhalten muss. Allerdings wird durch die Polymorphie der Colonbakterien, sowohl in ihrem mikroskopischen Aussehen als in dem Colonienwachsthum auf Gelatine einerseits, den Mangel hervorstechender charakteristischer Merkmale andererseits, die Identificirung der hierhergehörigen Culturen erheblich erschwert.

Die Unterscheidung gegenüber ähnlichen, von anderen Autoren beschriebenen Arten, deren Zahl sich gerade in der letzten Zeit erheblich vermehrt hat, ist deshalb eine äusserst schwierige. Grosse Aehnlichkeit besteht mit dem von Brieger[1]) aus den Fäces isolirten, Propionsäure erzeugenden Bacillus, dem concentrisches Wachsthum

[1]) Zeitschrift f. physiologische Chemie Bd. VIII u. IX.

auf Gelatine zukommen soll. Obgleich dieses Verhalten bei meinem Bacillus sich als nicht constant herausstellte, so scheinen doch die Resultate der von Koch [1]) wiederholten Thierversuche mit den meinen so übereinstimmend, dass ich vorbehaltlich des Ergebnisses der chemischen Untersuchung eine Identität derselben für sehr wahrscheinlich halte [2]). Von anderweitig beschriebenen Arten, deren Differentialdiagnose hier noch in Betracht käme, seien nur erwähnt: Emmerich's Diphtherie- [3]) und Neapler [4]) Bakterien; drei von E. Fränkel in Hamburg kürzlich beschriebene Arten, welche derselbe aus den Leichen von Wöchnerinnen, aus dem Vagina- und Tubeninhalt gezüchtet [5]); die von Buchner geschilderten „den Neapler Bakterien nahestehenden Spaltpilze" [6]) u. a. m.

B. Mekoniumbakterien.

I. Proteus vulgaris.

(Helikobakterium Hauser) [7]).

Die Colonien dieses Bacillus wurden in 3 Fällen im Mekoniumkoth erhalten, ausserdem wurde derselbe constant und in grösserer Zahl im Fleischkoth des Hundes und später auch im Darmkanal desselben gefunden, so dass er mit den bei Fleischnahrung im Darmkanal ablaufenden Vorgängen in engerer Beziehung zu stehen scheint. Ich hatte denselben des unangenehmen, stechenden Geruches wegen, den seine Culturen verbreiten, als Bacillus foetidus bezeichnet, ihn jedoch nach Publication der Hauser'schen Arbeit [8]) mit den dort beschriebenen Proteusarten identificirt. Herr Dr. Hauser hatte die

---

[1]) II. Choleraconferenzbericht S. 4.

[2]) Durch Vermittlung des Herrn Dr. Frobenius erhielt ich vor Kurzem Culturen des sogen. Brieger'schen Bacillus aus dem hygieinischen Institut zu Berlin. Ich überzeugte mich, dass dieselben mikroskopisch sowie in Gelatine- und Kartoffelcultur sich ganz gleich den hier beschriebenen Colonbakterien verhalten. Das von Brieger ursprünglich als charakteristisch angegebene Wachsthum in concentrischen Ringen ist demnach ebenso wenig als die anderen Formen der Oberflächenausbreitung als constant zu betrachten.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1884.

[4]) Ebenda. Vortrag im ärztl. Verein zu München.

[5]) Deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr. 34 u. 35.

[6]) Arch. f. Hygieine 1885.

[7]) Vergl. Münchener med. Wochenschr. 1886.

[8]) Ueber Fäulnissbakterien. Leipzig 1885.

Güte, die Identität der ihm übersandten Culturen mit den von ihm beschriebenen Arten (Proteus vulgaris und einer zwischen vulgaris und mirabilis stehenden Varietät) zu constatiren. Bei der Anlage von Gelatineplatten aus Reinculturen beobachtet man unter den sich entwickelnden Colonien so erhebliche Differenzen in dem langsameren oder schnelleren Eintreten der Verflüssigung sowie der Menge und Ausbildung der gewundenen Zoogläen, dass eine weitere Trennung der Proteusarten nach diesem Merkmal mir nicht thunlich erschien. Ich unterlasse dieselbe um so leichter als Hauser selbst auf die Unterscheidung derselben kein grosses Gewicht legt und geneigt ist, sie für physiologisch abgeschwächte Varietäten [1]) einer einzigen Species zu halten. Nach den Angaben Hauser's sind dieselben sehr häufige und verbreitete Fäulnisserreger und ihr Vorkommen im Mekoniumkothe ist daher leicht verständlich. Die Ursache des constanten Fehlens derselben im Milchkoth wird uns später beschäftigen.

In Bezug auf das mikroskopische Aussehen derselben in den verflüssigten Gelatineculturen, das charakteristische Phänomen des Ausschwärmens auf wasserreicher Gelatine und die Bildung gewundener Zoogläen im Innern derselben, Auftreten von Spirulinen, Strahlenkranz u. s. w., kann ich auf die Darstellung des genannten Autors verweisen, die ich in allen Punkten bestätigen konnte. In warmer Sommerzeit kommen diese Erscheinungen manchmal in recht störender Weise auch auf 8% Gelatine zur Beobachtung, und man erkennt bei schiefer Beleuchtung schon makroskopisch die den scharfrandigen, verflüssigten Trichter umgebende Schwärmzone als einen matten, von der sonst spiegelnden Oberfläche sich deutlich abhebenden Bezirk. Im Uebrigen repräsentiren die Proteuscolonien den Typus der den beweglichen proteolytischen Arten angehörigen Colonien: scharfrandiger, rasch sich ausbreitender Trichter mit weisslich getrübter, verflüssigter Gelatine [2]). Die in der Tiefe gelegenen Colonien zeigen meist die auf Taf. V u. VI, Abb. 10, in Hauser's Arbeit wiedergegebene Form, welche den Eindruck macht, als ob

---

[1]) Hauser, Ueber Fäulnissbakterien etc. Entgegnung. Deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr. 44.

[2]) In der verflüssigten Gelatine trifft man nicht selten ähnlich wie bei dem in ammoniakalischer Gährung befindlichen Harn die charakteristischen Sargdeckel der Trippelphospate als Zeichen der auch durch Lakmus und Curcuma nachweisbaren Ammoniakentwicklung an.

sie durch Drehung der Colonie um ihre eigene Achse zu Stande gekommen wäre.

Ueber das Wachsthum auf anderen Nährböden kann ich hinzufügen, dass Blutserum unter stechendem Geruche verflüssigt wird und zwar so rasch, dass schon nach 2 Tagen die ganze, in schiefer Ebene erstarrte Eiweissmasse wie zerschmolzen am Boden des Glases liegt. Auf Kartoffel bilden sie eine hellgelbe, der Farbe des frischen Mais ähnliche Colonie. Dieselbe ist niemals saftig, sondern flach, von glänzender Oberfläche und sternförmig gezackten Contouren. In die Substanz der Kartoffel dringt sie nicht ein und sistirt frühzeitig ihr Wachsthum. Mikroskopisch findet man sehr gleichmässige kurze Stäbchen von 2,0 μ Länge und 0,4 μ Breite. Agar wird nicht verflüssigt; im Reagensglas bildet sich eine weisse, nicht charakteristische Ausbreitung.

Während ich auf keinem der genannten Nährböden deutliche Sporenentwicklung gesehen hatte, fand ich in einem Erlenmeyer Kolben, der mit gehacktem Muskelfleisch und Brunnenwasser beschickt, sorgfältig sterilisirt und dann mit Proteus inficirt war, die in Taf. II, Abb. 9 gezeichneten Formen, die den Köpfchenbakterien, wie sie von Cohn [1]), Nenki, Jeanneret, Bienstock abgebildet und von mir im Mekonium gefunden worden, durchaus entsprachen. Auch das der Sporenbildung vorausgehende Stadium der langen, schlanken Fäden und freie, etwas eckige Sporen, wie sie auch im Mekonium gesehen worden, waren darin vorhanden. Der Kolben war durch 5 Wochen im Thermostaten bei Körpertemperatur gestanden und hatte anfangs einen intensiven, an Fäces erinnernden Gestank verbreitet, der jedoch zur Zeit dieses Befundes wieder verschwunden war. In den übrigen gleichzeitig angesetzten, mit anderen Spaltpilzarten inficirten Kolben waren ähnliche Formen nicht vorhanden. Es muss ferneren Versuchen überlassen bleiben, den stricten Nachweis zu liefern, ob unter gewissen noch näher zu eruirenden Entwicklungsbedingungen dem Hauser'schen Proteus die genannte Sporenbildung zukommt. Indess schien mir das gleichzeitige Vorkommen dieser Bacillenart und der beschriebenen Köpfchenformen im Mekonium im Zusammenhalt mit obigem Befunde Grund genug zur Vermuthung, dass die im Mekonium vorkommenden schlanken Fäden und Köpfchenbakterien, dem Formenkreise dieser Art angehören [2]).

---

[1]) Beiträge 1872, Bd. I, Heft 2, Taf. III, Abb. 13.

[2]) Die inzwischen fortgeführten Untersuchungen haben diese Vermuthung

II. Streptococcus coli gracilis.

(Taf. II, Abb. 14.)

Derselbe ist ein constanter Bewohner des Darmkanals bei Fleischnahrung, findet sich meist auch im Mekoniumkothe, fehlt dagegen constant während der Säuglingsperiode.

In frischen, üppig wachsenden Gelatineculturen trifft man denselben in Form langer, meist S-förmig gewundener Ketten von 6—12—20 Gliedern. Die Grösse des einzelnen Coccus beträgt 0,2—0,4 μ, kann jedoch bei den einer Theilung vorausgehenden Stadien erheblich anwachsen. Man sieht derartige Vorgänge sehr häufig in der Art, dass alle oder doch die meisten Glieder einer Kette in der Quer-, seltener in der Längsrichtung verbreitert erscheinen (Taf. II, Abb. 14). Einzelne derselben haben sich bereits abgeschnürt (Doppelketten), andere lassen einen zarten Spalt in der Mitte erkennen, andere erscheinen nur nach einer Richtung

---

nicht bestätigt. Eine grössere Anzahl Kolben wurde mit frischem Fibrin und 1%iger Fleischextraktlösung beschickt, mit kohlensaurem Natron bis zur schwach sauren Reaction versetzt meist noch etwas CO_3Ca beigegeben und im strömenden Dampfe sterilisirt. Ich erfuhr bei dieser Gelegenheit, wie schwierig die sichere Sterilisirung dieser für Bakterien so günstigen Nährlösung ist und konnte oft nach 5- und 6maligem Sterilisiren noch Entwicklung von Keimen im Thermostaten constatiren. Eine Reihe solcher Kolben wurde mit Proteus inficirt und bei 38° aufbewahrt, allein ich konnte weder in diesen noch ähnlichen, mannigfach variirten Versuchen jemals das Auftreten von Köpfchenbakterien wieder beobachten, so dass die Annahme, es handle sich bei dem früheren positiven Befunde etwa um zufällige, besondere Entwicklungsbedingungen, wenig wahrscheinlich wird. Ich überzeugte mich im Gegentheil, dass der Hauser'schen Art gleich den anderen Arten der Helikobakterien arthrospore Fortpflanzung zukommt. Die in jenem Kolben gefundenen und in Taf. II, Abb. 9 wiedergegebenen Köpfchenbakterien stammen demnach wahrscheinlich aus dem ungenügend sterilisirten Muskelfleisch. Dennoch erschien mir die Wiedergabe derselben von Interesse, da sie mit den im Mekonium gefundenen Fäden, Sporen und Köpfchenbakterien sowie auch dem sogen. Eiweissbacillus Bienstock's identisch zu sein scheinen. Zugleich geht daraus die Grundlosigkeit der Annahme des Letzteren hervor, welcher die Identität seines Eiweissbacillus mit den Hauser'schen Arten behauptete. Unverständlich bleibt nur, weshalb die Cultur dieses Bacillus, den Bienstock in so grosser Menge und anscheinend ohne besondere Schwierigkeit aus den Fäces erhalten hat, mir in zahlreichen Versuchen nicht geglückt ist. Auch auf (Gelatine) Platten, welche aus dem Köpfchenbakterien enthaltenden Kolben angelegt worden, wuchsen ausschliesslich Proteuscolonien.

hin verbreitert. Auf Agar sind die Ketten kürzer, auf Kartoffelcultur gar nicht mehr vorhanden und Theilungszustände selten. Auch in älteren, lange nicht übertragenen Gelatineculturen ist diese Anordnung oft nicht mehr zu erkennen: lässt sich jedoch bei Aufzüchtung (häufiges Uebertragen auf frische Nährböden) wieder in der beschriebenen Form erhalten.

Bewegung kommt denselben nicht zu. In der Färbung nehmen einzelne Coccen den Farbstoff stärker, andere weniger gut auf. Gelatine wird von demselben rasch zu einer klaren Lösung verflüssigt. Die Colonieform auf Gelatineplatte stellt den Typus der proteolytischen, unbeweglichen Arten dar. Die centrale, kleine, scharf contourirte, anfangs runde, später gebuchtete Colonie liegt am Grunde eines weiten Verflüssigungstrichters, dessen Rand ganz allmählich in die Gelatineoberfläche übergeht. Ein Ausschwärmen findet nicht statt, nur kann man mit stärkeren Vergrösserungen einzelne Ketten den Rand überragen oder auch von der durchaus klaren, verflüssigten Gelatine auf kurze Strecken fortgetragen sehen. Im auffallenden Lichte ist die Colonie weisslich schimmernd.

Im Reagensglase tritt schon am zweiten Tage eine den Stichkanal in ganzer Länge ziemlich gleichmässig verbreiternde „schlauchförmige“ Verflüssigung ein. Die flüssige Gelatine zeigt zarte, weissliche Trübung, am Grunde eine auffällig kleine, flache, weisse Pilzcolonie. In 8—10 Tagen ist die Verflüssigung bis zum Rande des Glases fortgeschritten und damit vollständige Verflüssigung der Gelatine eingetreten. In älteren Culturen trifft man eine sehr geringe Menge feinkörnigen, weissen Bodensatzes am Boden des Glases und darüber eine ganz klare, leicht bewegliche Flüssigkeit von saurer Reaction. Auf Agar findet nur ganz geringes Wachsthum statt in Form einer spärlichen, oberflächlichen Colonie. Blutserum wird nicht verflüssigt, sondern in Form kleiner, schillernder Schüppchen von dem Pilz überwachsen, ist jedoch ebenfalls ein demselben wenig zusagendes Nährsubstrat. Auf jungen Kartoffeln bildet sich eine flache, aus kleinen weissen Knöpfchen zusammengesetzte Colonie von matter Oberfläche; auf alten Kartoffeln bleibt das Wachsthum aus. Milch bringt der Coccus erst nach längerer Zeit unter Säurebildung zur Gerinnung, ganz alte, durch mehrere Monate aufbewahrte Gläser zeigen eine bräunliche bis schwärzliche Verfärbung des Serums und des stark verminderten Caseïngerinnsels.

Thierversuche.

Meerschweinchen I. Einem kräftigen Thiere wird eine etwa 14 Tage alte verflüssigte Gelatinecultur, 20 Theilstriche = 2 ccm, subcutan eingespritzt; — keine Veränderung.

Demselben Thiere 3 Wochen später 18 Theilstriche einer 16 Tage alten Cultur ins Peritoneum; — keine Veränderung.

Hase I erhält 20 Theilstriche einer 8 Tage alten, verflüssigten Gelatinecultur in die Ohrvene injicirt; — ohne Folgen.

Differenziell diagnostisch könnte höchstens der pyogene Kettencoccus (Rosenbach) sowie der Streptococcus Fehleisen wegen der morphologischen Aehnlichkeit in Betracht kommen, von denen sich aber der beschriebene durch Verflüssigung der Gelatine und mangelnde pathogene Eigenschaften leicht unterscheidet.

III. Bacillus subtilis.

(Taf. II, Abb. 7.)

Derselbe wurde im Darmkanal, wo sein Vorkommen namentlich von Nothnagel[1]) allerdings nur auf Grund morphologischer Aehnlichkeit hervorgehoben wurde, von mir bisher nur beim Neugeborenen in der im Mekonium sich entwickelnden Vegetation gefunden. Im Fleischkoth, wo allerdings sehr ähnliche sporentragende Formen sich finden, wurde er dagegen stets vermisst; im Milchkoth schliesst schon der mikroskopische Befund sein Vorkommen aus. Im Uebrigen ist bekannt, dass derselbe als einer der verbreitetsten Keime im Staube (Koch) und regelmässig im Heuinfus vorhanden ist und in bekannter Weise sich aus demselben gewinnen lässt. Auch auf den Schalen der Kartoffeln sowie in der Milch wird er nicht selten angetroffen und setzt hier der Sterilisirung dieser in der Bakteriologie viel angewandten Nährmedien erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

In der morphologischen Beschreibung dieses zur Genüge bekannten Bacillus kann ich mich um so kürzer fassen, als ausser den detailirten Angaben von Cohn[2]), Prazmowski[3]) und Buchner[4]) auch von Koch[5]) treffliche Photogramme der Fäden und Sporen

---

[1]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes 1884, S. 115.

[2]) Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1872, Bd. I, Heft 2, und 1877, Bd. II.

[3]) Untersuchungen über niedere Pilze aus dem pflanzenphysiologischen Institut zu München.

[4]) Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterienarten 1880.

[5]) Mittheilungen Bd. I, Taf. XIII. Phot. Nr. 75 u. 76.

gegeben sind. Die mittlere Länge der Stäbchen in meinen Gelatineculturen betrug 6—8 μ, die Breite ca. 0,6—0,8 μ; doch wechselten die Verhältnisse nicht unerheblich. Neben den einfachen und Winkelstäbchen finden sich lange Scheinfäden, die aber meist ihre Zusammensetzung aus hintereinander gereihten Bacillen erkennen liessen. Die Ecken der Bacillen sind deutlich ausgesprochen, doch nicht so scharf als bei Milzbrand. In älteren Culturen, namentlich auf Agar, fanden sich massenhaft Sporen, theils frei mit gelatinösen Kapseln, theils endständig den Stäbchen eingelagert. Dieselben stellen stark lichtbrechende, glänzende, längsovale Körper bis zu 2 μ Länge und 0,8 μ Breite dar. Sporenfärbung gelingt sowohl bei Färben in heisser Lösung als nach Behandlung mit Schwefelsäure und bleibt bei Färbung nach der Ehrlich'schen Methode (Entfärben in Salpetersäure) erhalten. Bei nach dieser Methode angestellter Doppelfärbung nimmt die die Spore umgebende gelatinöse Hülle die Grundfärbung an, wie es namentlich an Mekoniumpräparaten, deren Sporen besonders deutliche Kapseln aufweisen, deutlich zu erkennen ist. Ein zur Längsachse der Sporen senkrechtes Auskeimen, wie es Prazmowski beschreibt, konnte ich nicht beobachten. Im hängenden Tropfen untersucht, zeigt der Bacillus ungemein lebhafte Eigenbewegung, wie sie namentlich der letztgenannte Autor anschaulich schildert.

So bekannt uns die Morphologie des Bacillus durch die angeführten Arbeiten ist, so wenig Angaben sind über seine Wachsthumsform auf festen Nährböden bekannt. Derselbe besitzt intensiv peptonisirende Eigenschaften und verflüssigt die Gelatine rapid. Seine Colonien auf der Platte bilden schon nach 24 Stunden kleine, trichterförmige Einsenkungen, von einem weisslichen Rande umgeben. Im Grunde derselben erkennt man mit schwacher Vergrösserung die unregelmässig begrenzte, wie aus zusammengewirrten Fäden bestehende Colonie; um dieselbe herum ein dichtes Gewimmel sich lebhaft bewegender Bacillen; die äusserste Zone bildet ein aus ungemein langen Scheinfäden zusammengesetzter Strahlenkranz, an dem keine Bewegung wahrgenommen wird. Ein Ausschwärmen über diese Zone hinaus habe ich auch bei wasserreicher Gelatine nie wahrgenommen, wohl aber manchmal eine über dieselbe hinausreichende Verflüssigung der oberflächlichsten Gelatineschichten. Wenigstens vermag ich eine in unregelmässigen zackigen Linien den Strahlenkranz umgebende zarte Contour nicht anders zu deuten. Die Aus-

dehnung dieser Colonie schreitet rasch vorwärts, so dass sie nach 3 Tagen schon mehrere Centimeter im Durchmesser halten und bald die ganze Platte verflüssigen kann. Dabei zeigt die verflüssigte Gelatine leichte, weissliche Opalescenz, namentlich an dem scharf endenden, peripheren Rande des Trichters. Die Vergrösserung erfolgt vorwiegend auf Kosten der mittleren Zone; zugleich sprosst jedoch von der centralen Colonie aus ein ungemein zierliches Maschenwerk oberflächlich über die verflüssigte Gelatine hinweg. Je näher dem Centrum, desto enger; je weiter entfernt, desto weiter die Maschen des Gitters, bis sie sich ganz verlieren. Wie man sich an sorgfältig durch Abklatsch angefertigten Deckglaspräparaten überzeugen kann, besteht das Netzwerk aus langen verzweigten Scheinfäden, aus Reihen von Bacillen zusammengesetzt, die sich vielfach durchkreuzen und verflechten und in eine zarte, schleimige Grundsubstanz eingelagert erscheinen. Durch allmähliches Engerwerden der Maschen entsteht dann erst ein schillerndes, auf der Oberfläche schwimmendes Häutchen, später die bekannte weisse, runzlige Decke[1]). Ueberraschend erscheint die unbewegliche Ruhe, in welcher dieses Netzwerk über der darunter wimmelnden Welt von hin- und herschwärmenden Bacillen ausgebreitet liegt. Nach Prazmowski[2]) bekundet diese Erscheinung den nahen Eintritt der Fructification oder Sporenbildung; einzelne dieser Schicht entnommene Bacillen zeigen in der That Sporenbildung (vergl. Abbildung).

Im Gelatine-Reagensglas tritt schon am ersten Tage eine weissliche Opalescenz um den Stichkanal und beginnende Verflüssigung auf. Dieselbe breitet sich dann meist rasch über die ganze Oberfläche des Glases aus. Auch hier entsteht erst ein schillerndes Häutchen, dann die weisse, runzlige, wie bestäubt aussehende Decke, die das charakteristische Wahrzeichen dieser Culturen bildet. Die darunter befindliche verflüssigte Gelatine ist klar, leicht beweglich. Erst am Grunde derselben finden sich wieder zarte, weisse Pilzwolken. Die Gelatine ist innerhalb 8—10 Tagen gänzlich oder bis auf einen kleinen Rest verflüssigt.

Auf Agar bildet sich rings um den Stichkanal zuerst eine dicke, saftige, weissgelbe Colonie, die erst nach einiger Zeit Falten wirft,

---

[1]) Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen Bd. II, S. 262, gibt eine ganz ähnliche Beschreibung über die Entstehung der Deckenbildung auf Flüssigkeiten.

[2]) l. c. S. 15.

ähnlich den auf der Gelatinedecke vorkommenden. Blutserum wird rasch verflüssigt, indem sich erst, entsprechend dem Impfstrich, eine Rinne bildet, dann das ganze Eiweiss schmilzt und an den Boden des Glases sinkt. Fäulnissgeruch tritt weder hier noch bei anderweitigen Nährböden auf.

Charakteristisch und von jedem Bakteriologen gekannt und gefürchtet ist seine Kartoffelcultur, die gewiss einen grossen Theil der aus dem Sammelnamen der „Kartoffelbacillen" bezeichneten Verunreinigungen vorstellt. Sie wächst ungemein üppig, schon 24 Stunden nach der Impfung bildet sie von einer kleinen punktförmigen Impfstelle aus eine saftig gelbe, über markstückgrosse Colonie, die in der Mitte schon die bekannten trockenen Falten zeigt. Diese Decke breitet sich nunmehr rapid in 2—3 Tagen über die ganze Kartoffel aus und nimmt später eine bräunliche Farbe an. Dabei schrumpft die Kartoffel zusammen, die Schnittfläche sinkt ein. Die Ursache dieser Erscheinung erkennt man, wenn man dieselbe durchschneidet. Der Pilz hat von oben her die ganze Kartoffel durchwuchert und sie in eine braune, schleimige, fadenziehende Masse verwandelt. Ebenso eigenthümlich ist das Wachsthum des Heubacillus auf der Milch. Hier fehlt die charakteristische Deckenbildung, dagegen bringt er das Caseïn im Lauf von 2—3 Tagen bei Körpertemperatur labähnlich zur Gerinnung bei neutraler oder schwach saurer Reaction. Das Serum nimmt eine erst gelbe, dann leicht braungelbe Färbung an, das am Boden liegende Caseïn erscheint angefressen, von einer Schleimschicht bedeckt, wird schliesslich feinkörnig und nimmt erheblich an Menge ab. Auf Bouillon bildet er wieder die bekannten Decken, angefeuchtetes rothes Lackmuspapier über die Cultur aufgehangen wird gebläut (Ammoniakentwicklung). Festes Eiereiweiss wird von ihm gelöst, Stärke rasch in Zucker übergeführt: diastatisches Vermögen. Gährwirkung auf Milch- oder Traubenzucker [1]) scheint er nicht zu besitzen, Sauerstoffzutritt war auf allen bisher untersuchten Lösungen unbedingt nothwendig zur Entwicklung. Auch auf Lösungen von milchsauren Salzen erwies er sich unfähig, Gährung zu erregen, so dass kein Zweifel darüber

---

[1]) Die geringe Umwandlung von Traubenzucker in Milchsäure, die Vandevelde (Zeitschrift f. physiolog. Chemie 1884, Bd. VIII) beobachtet hat, kann man wenigstens nach der von Nägeli gegebenen Definition nicht als „Gährvermögen" bezeichnen.

bestehen kann, dass der hier isolirte Bacillus von Buttersäureferment durchaus verschieden ist.

Pathogene Eigenschaften für Thiere kommen demselben nicht zu. Ich habe, da dies durch zahlreiche Experimente von Buchner bereits zur Genüge nachgewiesen, nur einen Versuch in dieser Richtung angestellt.

Hase I, ein kräftiges, mittelgrosses Thier, erhält 10 Theilstriche einer verflüssigten Gelatinecultur in die Vena jugularis.

Thier blieb gesund.

Differenzialdiagnose: Der hier beschriebene Bacillus ist in allen Punkten (ausgenommen den fehlenden Nachweis der rechtwinkligen Sporenauskeimung) mit dem von Cohn, Brefeld, Prazmowsky, Buchner u. A. als Heubacillen oder Bacillus subtilis bezeichneten Art identisch, und Herr Dr. H. Buchner hatte die Güte, die Identität desselben mit „einer seiner Heubacillenarten" zu constatiren. In einer gewissen Unsicherheit befinde ich mich nur gegenüber der Unterscheidung zweier von Hüppe [1]) kürzlich beschriebenen Arten, denen labähnliche Gerinnung des Caseïns zukommt. Die eine ist die auch von ihm als häufige Kartoffelverunreinigung aufgeführte Art, deren Verhalten auf Milch und Kartoffel mit dem hier beschriebenen übereinstimmt. Der andere ist der Buttersäurebacillus. Hüppe gibt von demselben nur an, dass er die Gelatine verflüssigt und die Milch in charakteristischer Weise [2]) verändert. Es stimmt diese Veränderung aber mit der hier geschilderten in vielen Punkten überein. Jedenfalls verursachen die überall verbreiteten widerstandsfähigen Sporen des Heubacillus nicht nur bei Kartoffeln, sondern auch bei der Milch der vollständigen Sterilisirung Schwierigkeiten und in mehreren Fällen von ungenügender Sterilisation der Milch fand ich den Bacillus subtilis als Ursache der bei neutraler Reaction eingetretenen Gerinnung des Caseïns und des bitteren Geschmackes.

C. Facultative Darmbakterien.

I. Farbloser und grün fluorescirender verflüssigender Bacillus.

Die beiden Arten wurden in dem Inhalt der Pars pylorica ventriculi des Kindes III zusammen gefunden und gezüchtet; erst

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 49.

[2]) Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd. II.

bei Cultur auf Agar gelang die Trennung der beiden Arten. Dieselben waren morphologisch wie in ihrem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden durchaus ähnlich, unterscheiden sich nur durch den grün fluorescirenden Farbstoff, welchen die eine derselben erzeugt. Mikroskopisch stellen sie kurze, plumpe Stäbchen dar, 1,5 μ lang, 0,2—0,4 μ breit mit abgerundeten Ecken, meist einzeln oder in Gruppen, seltener als Doppelstäbchen. Faden- oder Sporenbildung wurde nicht beobachtet. In hängenden Tropfen untersucht, sind sie ziemlich lebhaft beweglich.

Auf Gelatineplatten bewirken sie sehr rasch ausgedehnte Verflüssigung. Die tiefen Colonien bilden anfangs runde, gelbe Kugeln, die jedoch bald unregelmässiges, rissiges Aussehen annehmen und unter Verflüssigung der Gelatine nach der Oberfläche durchbrechen. Die oberflächlichen umgeben sich mit einem wolkig getrübten Hof, der sich unter Verflüssigung und Trübung der Gelatine rasch ausbreitet. Typischer Strahlenkranz wird dabei nicht beobachtet, wohl aber lebhafte Bewegung der Bacillen in der verflüssigten, trüben Gelatine.

Im Gelatinereagensglas bildet sich in den ersten 2—3 Tagen eine trichterförmige Verbreiterung des Stichkanales durch Verflüssigung. Meist beobachtet man hier auch ein Einsinken des verflüssigten Theiles der Gelatine im oberen Ende des Stichkanales. Die Verflüssigung breitet sich jedoch ziemlich rasch seitlich und in die Tiefe aus, so dass nach 6—10 Tagen das Glas ganz oder bis auf einen kleinen Rest verflüssigt ist. Die verflüssigte Gelatine ist klar, am Grunde derselben die dichte weisse Pilzwolke. Bei der einen Art zeigt sie intensive grüne Fluorescenz, die auch in den anliegenden, noch nicht verflüssigten Gelatineschichten schon bemerkbar ist. Weder auf Agar noch auf Blutserum ist deutlich erkennbare Fluorescenz vorhanden, letzteres wird nicht verflüssigt.

Auf Kartoffel bildet die fluorescirende Art eine flache, 10 Pfennig- bis 1 Markstück grosse, hellgelbe Colonie, die nach einigen Tagen bei Brüttemperatur eine eigenthümliche, gesättigt orangerothe Nüance annimmt, ähnlich oder gleich der beim festlassenden, grün fluorescirenden Bacillus beschriebenen.

II. Gelbwachsende verflüssigende Bacillen.

Dieselben wurden in zahlreichen Fällen im Mekoniumkothe, sowie in dem mekoniumhaltigen unteren Theil des Darmkanales bei Leichen-

untersuchungen gefunden. Es wurden zwei Arten derselben isolirt, beide von intensiv hellgelber Färbung. Die erste, ein dicker, plumper, manchmal leicht gekrümmter Bacillus, bildet auf Platte runde Colonien, die erst allmählich ihre Umgebung verflüssigen, desgleichen im Gelatineglas sehr langsame Verflüssigung und Einsinken der dichten, gelben Colonie bewirken. Der zweite, ein kleineres, schlankes Stäbchen, verflüssigt die Gelatine rasch zu einer klaren Flüssigkeit, an deren Grund die Pilzmasse als gelbe Wolke ruht.

III. Schleierbacillus.

Derselbe steht in seinem morphologischen Verhalten den beiden Milchkotharten sehr nahe, unterscheidet sich aber in seinem Colonienwachsthum in mehreren Punkten von denselben. Mikroskopisch bietet ein der Gelatinecultur entnommenes Präparat ein ziemlich buntes Bild. Die kleinsten Formen von 0,5 μ an beginnend, lassen nur einen geringen Unterschied von Längen- und Breitendurchmesser erkennen. Die grösste Zahl bilden kurze, dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken 0,4—0,8 μ breit, 1,3 bis 2,0 μ lang. Dieselben liegen meist einzeln, oft parallel oder in unregelmässigen Haufen. Zwischen diesen finden sich in grosser Zahl und wechselnder Länge Fäden, die bis zu 5 und 10 μ Länge erreichen und an einem Ende oft eine leichte, kolbige Anschwellung erkennen lassen. Auf alten Culturen, namentlich auf Kartoffel erhält man kugelig angeschwollene Degenerationsformen, in Flüssigkeiten gleichmässigere, cylindrische Formen. Im hängenden Tropfen untersucht sind sie unbeweglich. Auf Gelatine gezüchtet zeigen sie ein erheblich geringeres und nur auf die Oberfläche beschränktes Wachsthum als die Colonbakterien, mit denen sie sonst grosse Aehnlichkeit haben. Die tiefen Colonien der Platte bleiben klein, die oberflächlichen bilden kleine, kreisrunde Scheiben mit steil abfallendem Rande und sind nicht gewölbt. Mit schwacher Vergrösserung erkennt man eine unregelmässig gefelderte Fläche, dem Rücken einer Schildkröte vergleichbar. Ausgebreitetes Flächenwachsthum findet nicht statt. Im Reagensglas ist dasselbe ausschliesslich auf die Oberfläche beschränkt, die es ganz langsam und allmählich als weisse, blattförmig gezackte Colonie mit trockener Oberfläche überwuchert. Das Verhalten des Stichkanals unterscheidet sie noch am ehesten von ähnlichen Arten, er ist ganz dünn, in eine Spitze auslaufend,

durchsichtig wie von einem schleierartigen Häutchen ausgekleidet (woher die Bezeichnung genommen wurde).

Auf Kartoffel kein deutliches Wachsthum. Die aufgestrichene Pilzmasse nimmt allmählich einen Stich ins Gelbliche an und es treten darin die erwähnten Degenerationsformen auf. Agar und Blutserum werden nicht verflüssigt. Auf Milch nur geringes Wachsthum, das meist spontan in kurzer Zeit erlischt, keine Gerinnung.

Die angegebenen Momente reichen wohl aus zur Differenzirung dieser Art von den oben angeführten. Allerdings kann ihre Unterscheidung aus der Form der Colonien auf Platte nicht mit Sicherheit getroffen werden.

IV. Grün fluorescirender festlassender Bacillus.

Derselbe wurde bei einem der Mekoniumversuche wahrscheinlich als Luftverunreinigung gefunden. Er stellt von Gelatineculturen weg untersucht mikroskopisch ziemlich regelmässige kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken 0,2—0,4 μ breit, 1,2—2,0 μ lang dar, und ist ausgezeichnet durch eine prachtvoll grüne Fluorescenz auf (schwach alkalischer) Gelatine. Auf Platte wächst er als weisse, runde, kuppenförmige Colonie, im Reagensglas mit ziemlich saftiger, oberflächlicher Ausbreitung, geringer Vermehrung im Stichkanal. Die umgebende Gelatine wird durch Diffusion des in Wasser löslichen Farbstoffs smaragdgrün gefärbt. Auf Kartoffel bildet er eine mässig üppige, anfangs hellgelbe Colonie, die nach einigen Tagen eine charakteristische Nüancirung in Rothorange erhält. In hängenden Tropfen ist er unbeweglich.

V. Weissgelber verflüssigender Mikrococcus (Streptococcus coli brevis).

(Taf. II, Abb. 15.)

Derselbe wurde in auffälliger Häufigkeit im Milchkoth, seltener im Mekoniumkoth gefunden und stellt sonach einen der gewöhnlichsten fakultativen Darmparasiten vor. Auch in den aus roher Milch angefertigten Plattenculturen fanden sich seine Colonien in ziemlich grosser Zahl.

In seinem mikroskopischen und bakteriologischen Verhalten bietet derselbe manche Aehnlichkeit mit dem früher beschriebenen Streptococcus coli gracilis. In Präparaten, die frischen Gelatine-

culturen entnommen sind, trifft man stets eine Anzahl kurzer Ketten, die allerdings 3—8 Glieder nicht übersteigen. Die durchschnittliche Grösse der einzelnen Coccen ist wie dort 0,2—0,4 μ, wechselt jedoch sehr erheblich, indem zahlreiche auf das Doppelte und darüber angeschwollene, intensiv gefärbte Formen (Fortpflanzungsformen?) [1]) im Präparate vorhanden sind. Meist findet sich ein solcher Megacoccus im Verlauf einer Kette oder als Mittelpunkt einer kleinen Gruppe (vergl. Abb.). Ausserdem finden sich noch Andeutungen von Doppelketten. In älteren Culturen, sowie auf anderen Nährböden ist die kettenförmige Anordnung jedoch nicht mehr zu erkennen.

Auf Gelatineplatte bietet die Colonie den Typus der unbeweglichen, proteolytischen Arten: scharfe, runde Contouren, weiten, flachen Verflüssigungstrichter mit klarer, nicht getrübter Gelatine. Die centrale, sehr dunkle Colonie zeigt im auffallenden Lichte olivgrüne Färbung.

Im Reagensglas kann man nur selten schlauchförmige Verflüssigung beobachten, meist erfolgt rasch die seitliche Ausbreitung bis an den Rand und die Gelatine wird in horizontaler Begrenzung von oben nach unten fortschreitend verflüssigt. Dabei wird dieselbe leicht getrübt, am Grunde eine weissliche flockige Pilzmasse. Nach 10—12 Tagen ist das Glas total verflüssigt und am Grunde nur mehr eine sehr unbedeutende Menge feinkörnigen Sedimentes, das anfangs eine schmutzigweisse, später eine deutliche citronengelbe Färbung (oft erst nach mehreren Wochen) annimmt. Auf Agar bildet sich eine dünne, grünlichgelb gefärbte Colonie, auf Blutserum eine üppig wachsende, citronengelbe, nicht verflüssigende Leiste, auf jungen Kartoffeln eine flach ausgebreitete Colonie von derselben Farbe und glänzender Oberfläche.

Wichtig ist seine Unterscheidung von dem Streptococcus coli gracilis, die schon auf der Platte durch die gelbgrünliche Färbung der Colonien des hier beschriebenen, sowie durch Cultur auf Kartoffel und Blutserum leicht ermöglicht wird.

VI. Weisser verflüssigender Staphylococcus.

Mikroskopisch stellt derselbe mittelgrosse 0,8—1,2 μ im Durchmesser haltende Coccen von regelmässig runder Form dar. Einzelne

---

[1]) Vergl. Hüppe, Bakterienforschung S. 17, Fig. 4, Abb. 5 u. 6.

Formen derselben nehmen eine ovale Gestalt an, deren Pole dann bis zu 3 μ von einander entfernt sind. Ihre Anordnung ist die in unregelmässigen Haufen.

Auf Gelatineplatte bilden sie nicht charakteristische, weisse, runde Colonien, die erst sehr spät und langsam verflüssigen. Im Reagensglas tritt 3—4 Tage nach der Impfung auf den Stichkanal beschränktes Wachsthum auf. Dabei erfolgt die allmähliche Umwandlung der Gelatine zu einer zähflüssigen, syrupösen, leicht getrübten Masse. Dieser Process schreitet langsam nach der Tiefe zu fort, so dass die Colonie die Form eines Trichters annimmt. Die Oberfläche der verflüssigten Partie ist meist von einem weissen Pilzhäutchen bedeckt. Das Wachsthum sistirt meist noch ehe die ganze Gelatine in dieser Weise verflüssigt ist.

Auf Agar und Blutserum nicht charakteristisches, weisses Wachsthum, letzteres wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffel bildet er eine ganz spärliche, dünne, aus anfangs farblosen, dann weissen Knöpfchen zusammengesetzte Cultur.

Differenzialdiagnose: Die vorliegende Art unterscheidet sich von der in Betracht kommenden verflüssigenden, weissen, pyogenen Coccenart Rosenbach und Passets, sowie von der nicht pyogenen, von mir in der Milch puerperal erkrankter Wöchnerinnen [1]) gefundenen durch ihre bedeutendere Grösse, langsameres Wachsthum auf Gelatine und die eigenthümliche Art der Verflüssigung, sowie die spärliche Kartoffelcultur zur Genüge.

VII. Gelbe verflüssigende Staphylococcen.

Mikroskopisch sehr kleine Coccen 0,2 μ von regelmässiger, runder Gestalt in Gruppen angeordnet. Einzelne Exemplare erreichen bis zu 0,6 μ Durchmesser.

Auf Gelatineplatte runde, kleine Colonien von gelber Farbe, die allmählich einsinken. Im Reagensglas vorwiegend oberflächliches, schwefelgelbes Wachsthum. Es tritt sehr langsam Verflüssigung ein. Meist erfolgt jedoch nur ein Einsinken der Colonie in die Gelatine (durch Verdunsten der geringen verflüssigten Gelatinemenge?) und es kommt so zur Bildung eines mit den gelben Colonien ausgekleideten hohlen Trichters, in dessen Spitze sich der Stichkanal befindet.

---

[1]) Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 8.

Auf Kartoffel eine ziemlich rasch wachsende, aus kleinen Knöpfchen zusammengesetzte Colonie, die im Centrum confluiren. Die Farbe ist in der Peripherie blass, in der Mitte der Colonie dunkler gelb. Blutserum wird nicht verflüssigt.

Ausser dieser ausführlicher beschriebenen Art wurde noch eine mittelgrosse, ebenfalls langsam, doch rascher als die eben geschilderte verflüssigende, gelb wachsende Art isolirt und eine Zeit lang fortgezüchtet. Auf Kartoffel zeigte dieselbe ein kaum bemerkbares Wachsthum in Form eines schwach gelben, diffusen Fleckes.

VIII. Micrococcus ovalis.

(Taf. II, Abb. 13.)

Häufig im Mekonium und im Milchkoth, einmal auch in grosser Menge im Darmkanal (des Säuglings III) gefunden.

Mikroskopisch präsentirt sie sich als eine kleine 0,2—0,3 μ im Durchmesser haltende Coccenart, deren Präparate jedoch durch das häufige ja oft vorwiegende Vorkommen ovaler, gestreckter Formen eigentlich mehr den Eindruck kurzer Stäbcben machen. Bei genauerem Zusehen erweisen sich jedoch die ovalen 0,6—0,7 μ langen, 0,3 μ breiten Formen als gestreckte, im Vermehrungsstadium befindliche Coccen, in deren Mitte man unter Umständen bereits einen feinen Spalt oder die beginnende Theilung wahrnehmen kann (vergl. Abbildung). Allerdings sind diese Verhältnisse nur mit den stärksten Vergrösserungen erkennbar. Wegen des Vorwiegens dieser Formen habe ich den Spaltpilz, der sich demnach als echter Diplococcus darstellt, nach denselben benannt. Nicht selten trifft man ihn in kurzen Ketten an, in denen senkrecht zur Längsachse derselben die Theilung der Glieder vor sich geht.

Ausser dieser mir bei keiner anderen Coccenart in so prägnanter Weise ins Auge fallenden Eigenschaft zeigt er auch auf Gelatinereagensglas das eigenthümliche Verhalten nur im Innern des Stichkanals als kleine weisse Knöpfchen zu wachsen und auf die Oberfläche gar nicht oder nur als ein den Rand des Stichkanals umsäumender, farbloser Rand vorzudringen. Seine Colonien auf Platte bleiben sehr klein, bieten nichts Charakteristisches.

Auf Kartoffel bildet er eine kleine, weisse, ziemlich üppige Colonie von matter aus kleinen Formen zusammengesetzter Oberfläche. Agar und Blutserumcultur bieten nichts Charakteristisches. Auf

Milch gedeiht er und bringt dieselbe allerdings erst nach mehreren Tagen durch Säurebildung zur Gerinnung. Auf Milchzuckerlösungen gedeiht er üppig und bildet am Grunde der Flüssigkeit weisse Wolken.

IX. Porzellancoccus.

Sehr regelmässige, stets zu Haufen gruppirte Coccen von durchschnittlich 0,3 μ Durchmesser. Nur selten scheinen sie auch kurze Ketten zu bilden, gehören jedenfalls zu der Gruppe der Staphylococcen. Gestalt und Grösse ist eine sehr gleichmässige. Auf Gelatine zeigen sie ziemlich langsames, vorwiegend oberflächliches Wachsthum, bilden im Reagensglas eine saftige, glänzende, porzellanweisse Colonie, die sich gleichmässig vom Stichkanal aus verbreitet; im Stichkanal selbst nur geringes Wachsthum. Auf Platte bilden sie Colonien vom Typus der Milchsäurebacillen, rund, kuppenförmig. Auf Agar und Blutserum nichts Charakteristisches.

Kartoffelcultur wächst ziemlich rasch als weisse, saftig glänzende Colonie, mehrere Millimeter dick mit gebuchteten Contouren, beschränkter Flächenausbreitung. Durch ihr saftigeres üppiges Wachsthum unterscheidet sie sich von der ähnlichen Cultur der Micrococcus ovalis. Uebrigens lässt sich die Differenzialdiagnose auch durch die mikroskopische Untersuchung und Wachsthum auf Gelatine stellen. Durch ihre regelmässige runde Form und viel langsameres vorwiegend oberflächliches Wachsthum auf Gelatine und die weniger üppige Kartoffelcultur sind sie auch von den etwa noch in Betracht kommenden Pseudopneumoniecoccen [1]) leicht zu trennen.

X. Tetradencoccen.

(Taf. II, Abb. 5.)

Die hierhergehörigen Culturen stammen zum grössten Theile aus dem Mekoniumkoth. Die gleichen Formen werden jedoch bei Säuglingen nicht selten unter anscheinend normalen Verhältnissen (namentlich in den ersten Tagen der Milchnahrung, vergl. Abbildung), sehr reichlich jedoch in pathologischen Fällen im Schleimbelag des Magens, im Verlaufe des Darmtractus und den Entleerungen angetroffen. Inwieweit dieselben mit der echten Sarcina ventriculi (Goodsir) sowie anderen in neuester Zeit beschriebenen Formen (Lungensarcine und

[1]) Passet, Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen 1885, S. 40.

Andere mehrere) identisch sind, lasse ich dahingestellt. Ich habe, da ich in der Cultur wenigstens stets nur vier in einer Ebene gelagerte Coccen als Höhepunkt der Entwicklung beobachtet habe, dieselben als Tetradencoccen bezeichnet. Trotz ihres fast regelmässigen Vorkommens in pathologischen Fällen sehe ich dieselben dennoch nur als ein zufälliges, bedeutungsloses Accidens an, wie dies für die Sarcina ventriculi feststeht. Ich habe deshalb der Cultur dieser Arten weniger Aufmerksamkeit geschenkt und führe von den im Laufe der Untersuchungen reingezüchteten Arten, die sich im Wesentlichen durch ihre verschiedenen Färbungen unterscheiden, im Folgenden nur eine etwas ausführlicher an. Es sei noch bemerkt, dass dieselben eine unserer häufigsten Luftverunreinigungen bilden.

Der am häufigsten vorkommende orangegelbe Tetradencoccus wurde in den Mekoniumuntersuchungen wenige Stunden p. partum gefunden. Derselbe stellt einen ziemlich grossen 0,6—1,0 μ Durchmesser haltenden Coccus vor, der entweder in ausgebildeten Tetraden oder auch als grosser Diplococcus, der sich eben zur weiteren Theilung anschickt, gesehen wird. Seine Form ist nur selten kreisrund, meist bohnenförmig oder halbkuglig mit der abgeplatteten Seite seinem Paarling zugewandt. Die Grösse der einzelnen Formen schwankt übrigens auch in derselben Cultur erheblich.

Auf Gelatineplatten bilden sie kleine, langsam wachsende, runde Colonien mit der charakteristischen Färbung. Im Reagensglas wachsen sie nur oberflächlich, nicht im Stichkanal. Auf Kartoffel eine kleine, körnige, ebenso gefärbte Colonie. Auf Agarplatte bei Körpertemperatur ist ihr Wachsthum ein viel üppigeres.

Im mikroskopischen Bilde wie in der Cultur ganz ähnlich verhielt sich noch eine weisse, schwefelgelbe und rothe Coccenart (letztere wahrscheinlich aus der Luft stammend).

Besondere Erwähnung verdient vielleicht die aus Kind V erhaltene Tetradencoccenart, die sich insofern von den eben angeführten unterscheidet, als sie im Gelatinereagensglas nur ganz spärlich und fast nur auf den Stichkanal beschränkt wächst. Ob sie identisch ist mit den in den Präparaten aus der betreffenden Stelle gefundenen Kapselcoccen, die mir schon aus früheren Sputumuntersuchungen wohl bekannt waren, lässt sich nicht wohl entscheiden, da die geringere Grösse und das Fehlen der Kapsel in der Gelatinecultur noch nicht die Annahme einer Verschiedenheit der beiden nothwendig macht.

XI. Weisse Hefe. — Torula (Pasteur).

Dieselbe wurde in mehreren Fällen, 1mal in grosser Menge im Mekonium gefunden, bildet auch sonst auf den Platten eine der häufigsten Luftverunreinigungen. Mikroskopisch zeigt ein der Gelatinecultur entnommenes Präparat vorwiegend kreisrunde Formen von wechselnder Grösse im Durchschnitt 2—2,5 μ in Haufen angeordnet. Stets findet man im Präparat einzelne grössere, elliptische Formen, aus denen die bekannten Sprossen auskeimen. Auch eine Anzahl die Farbe nicht annehmender, wohl degenerirter Formen finden sich darunter.

Auf Gelatineplatte bilden sie kleine, sehr dunkle (im durchfallenden Licht), tiefe und weisse, runde, isodiametrische, oberflächliche Colonien, an deren Rand sich schon mit schwacher Vergrösserung die Zusammensetzung aus den grossen, runden Sprosspilzformen erkennen lässt. Im Reagensglas findet ausschliesslich oberflächliches Wachsthum als trockene, milchweisse, langsam und gleichmässig vom Stichkanal sich ausbreitende Colonie statt. Auf Kartoffel erzielte ich trotz mehrfacher Versuche niemals deutliches Wachsthum.

Herr Dr. Will, Assistent an der technischen Brauschule zu München, hatte die Güte, die genauere Stellung dieser Art im botanischen System zu untersuchen und wäre dieselbe darnach zu den Torulaformen Pasteur's[1]) zu stellen.

XII. Rothe Hefe.

Dieselbe wurde nur in einem Falle im Mekoniumkothe gefunden, ist ausserdem als eine, wenn auch nicht gerade häufige Luftverunreinigung bekannt, so dass ich ihr Vorkommen im Darmkanal nicht als über allen Zweifel sichergestellt ansehen möchte. Doch sei sie kurz erwähnt.

Sie bildet mikroskopisch elliptische Körner von 7—8 μ Länge, 3—3,5 μ Breite in ungefärbtem Zustande mit unregelmässigem, körnigem zum Theil stark lichtbrechenden Inhalt (Vacuolen) erfüllt. Die Färbung mit Anilinfarben nimmt sie sehr ungleichmässig an. Als Fortpflanzungsform findet man die typischen, bald mit schmaler bald mit breiter Basis aufsitzenden Sprosszellen.

---

[1]) Etude sur la bière. Planche III.

Auf Platte und Gelatinereagensglas verhält sie sich genau wie die eben beschriebene weisse Hefe, mit dem Unterschiede, dass ihre Colonien intensiv scharlachrothe Färbung aufweisen. Auf Kartoffel wächst sie nicht und unterscheidet sich dadurch, sowie durch ihre dunkler rothe Farbe von der bekannten Rosahefe.

Nach der Untersuchung des Herrn Dr. Will ist die Beschreibung einer sehr ähnlichen, vielleicht damit identischen Form in den Mittheilungen aus dem Carlsberger Laboratorium Bd. I, Taf. 2 enthalten. Hansen hat dieselbe nicht selten in der Luft, namentlich aber auf Kleister, Leim u. A. wachsend gefunden.

Auch die Rosahefe, Sacharomyces glutinis, wurde in einem Falle (vergl. Culturversuche Stuhl XXVIII), aber nur in einer Colonie im Stuhle gefunden, so dass ich daraus auf ihr Vorkommen keinen Schluss ziehen möchte.

XIII. Kapselhefe.

Diese Art wurde in 2 Fällen, bei dem mit Magenkatarrh behafteten Kinde V im Duodenum und in dem ebenfalls pathologischen (Dünndarmkatarrh) Culturversuche Stuhl XXVIII gefunden. Sie erschien mir nicht nur wegen des Vorkommens und der immerhin möglichen Beziehung zur Pathogenese in diesen Fällen interessant, sondern auch in biologischer Hinsicht, insofern es auffällig erscheint, dass eine ihrer Morphologie nach zunächst zu den Sprosspilzen zu stellende und demnach wahrscheinlich Kohlehydrate vergährende Art, ausserdem noch ein intensiv wirksames, proteolytisches Ferment erzeugt, wie die rasch eintretende Verflüssigung der Gelatine erkennen lässt.

Mikroskopisch stellt sie ziemlich grosse elliptische Hefezellen von sehr wechselnden Dimensionen, im Durchschnitt 8—10 μ Länge und 3—4 μ Breite dar. Während die jüngeren kleineren Formen sich intensiv färben und scharfe Contouren zeigen, finden sich auch grössere, augenscheinlich im Degenerationszustand befindliche Exemplare, welche die Färbung nur schlecht annehmen und einen grossen, hellen, ungefärbten Hof (gelatinöse Kapsel) erkennen lassen. Daher die Bezeichnung als Kapselhefe. An Fortpflanzungsformen sieht man Sprossung und Einschnürungen an den länger gestreckten Formen.

Auf Gelatineplatte wächst dieselbe rasch unter Verflüssigung in weitem Umkreis. Die Colonie stellt eine zarte, schleierartige

Ausbreitung auf der verflüssigten Gelatine dar, auf der man bei 80facher Vergrösserung die einzelnen Sprosspilze schwimmen sieht. Nach einigen Tagen ist die Platte total verflüssigt. Im Gelatineglas findet im Stichkanal nur ein geringes, manchmal strahliges Wachsthum statt; es erfolgt eine oberflächliche Verflüssigung vom Stichkanal ausgehend, die bald die ganze Oberfläche eingenommen hat und nunmehr mit horizontaler Begrenzung nach unten fortschreitet, ohne jedoch meist die gesammte Gelatine zu verflüssigen. Dabei ist der verflüssigte Theil ganz klar, die Pilzmasse liegt als compacte weisse Masse am Grunde derselben.

Blutserum wird nicht verflüssigt, es bilden sich auf ihm nur kleine, weisse Flecke. Auf Kartoffel trotz wiederholter Versuche kein Wachsthum.

XIV. Monilia candida (Hansen).

Dieser den Sprosspilzen am nächsten stehende Pilz fand sich in dem diarrhoischen Stuhl Nr. XVII, wurde auch wiederholt in grosser Menge in den Plattenculturen aus roher Milch, die ohne besondere Vorsichtsmassregeln aus der Milchhandlung frisch bezogen war, gefunden.

Einer Gelatinecultur entnommen, findet man im Präparat oberflächlich sprosspilzähnliche Formen, oval und elliptisch, seltener rund von 5—10 μ Länge, 4—7 μ Breite, in tieferen Schichten verzweigte Mycelfäden. Auf Kartoffel trifft man fast ausschliesslich die ovalen Sprosspilzformen an; nur in älteren Culturen kurze, spärliche Mycelien. Auf Gelatineplatte bilden sich kleine, weisse, erhabene Pünktchen, von denen ein zierliches, radiär ausstrahlendes Astwerk von anfangs nackten, dann dicht mit Gonidien besetzten Mycelfäden aussprosst. Bei älteren Colonien erscheint der centrale Theil als ein dichtes, mehlig-weisses, oft in 4—6 getrennte Portionen abgetheiltes Lager, das von dem Kranze der Gonidien tragenden Fäden umgeben ist. In Gelatinereagensglas erfolgt ziemlich üppiges Wachsthum. Es bildet sich oberflächlich eine weisse, wollige Ausbreitung; vom Stichkanal aus strahlen seitlich radiär nach unten zu in abnehmender Länge buschige Verzweigungen (Mycelverbände) aus. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffel bildet sich eine dichte, weisse, mehrere Millimeter dicke Schichte, die ausschliesslich aus Sprosshefeformen besteht. Sporenbildung konnte niemals beobachtet werden.

Ich hatte diese Art anfangs für einen Schimmelpilz gehalten wegen der langen Mycelfäden und des buschigen Auswachsens vom Stichkanal aus, wie es vorwiegend bei Schimmelpilzen beobachtet wird. Die früher gemachten Angaben [1]) über das Vorkommen eines Schimmelpilzes im Milchkoth beziehen sich darauf und sind demnach zu corrigiren. Herr Dr. Will hatte die Güte, die Uebereinstimmung einer ihm übergebenen Cultur mit einer von Hansen [2]) kürzlich beschriebenen Moniliaform nachzuweisen, deren Stellung im botanischen System noch unbestimmt, die aber den Sprosspilzen am nächsten zu stehen scheint. Sie findet sich nach den Angaben dieses Autors vorwiegend auf Kuhmist und süssen, saftreichen Früchten. Es erscheint demnach ihr Vorkommen in der Milch sehr wohl verständlich, indem die Keime derselben sowohl von der Luft des Stalles als auch vom Euter, den Geräthschaften u. s. w. in dieselbe gelangen können.

In neuer Zeit hat Plaut [3]) einen dem hier beschriebenen ganz ähnlichen Pilz als den die Soorkrankheit erzeugenden Mikroorganismus beschrieben. Die Abbildungen seiner Soorhefe und der von demselben entwickelten Mycelfäden [4]) stimmen vollkommen mit den auf Kartoffel und Gelatine erhaltenen Wuchsformen des hier beschriebenen Pilzes überein. Plaut hat denselben in allen untersuchten Soorfällen gefunden und hält auch den von Grawitz [5]) beschriebenen von demselben für Mycoderma vini gehaltenen Sprosspilz damit für identisch. Auch er erklärt seinen Pilz mit der von Hansen beschriebenen Moniliaart für sehr ähnlich, wenn nicht identisch. Sollten die Angaben von Plaut sich bestätigen [6]), so wäre in dem vorliegenden Falle der Nachweis des Vorkommens des den Soor erzeugenden Mikroorganismus in der rohen Milch geliefert. Ob das Vorkommen

---

[1]) Mittheil. der Gesellsch. für Morphologie und Physiologie, Sitzung vom 4. XII. 1884 und Vorläufige Mittheil. in den Fortschritten der Medicin 1885.

[2]) Berichte der botanischen Gesellschaft 1884, Bd. II, Heft 11.

[3]) Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1885.

[4]) l. c. S. 6 u. 7.

[5]) Virchow's Archiv Bd. 70.

[6]) Einer der im bakteriologischen Laboratorium arbeitenden Herren hat eine damit anscheinend identische Art kürzlich aus 2 Fällen von Soor bei Kindern isolirt. Auch der von Baginsky (Deutsche medicinische Wochenschrift 1885, Nr. 50) beschriebene Pilz stimmt mit dem hier geschilderten gut überein.

desselben in der diarrhoischen Entleerung [1]) mit dem bestehenden Dünndarmkatarrh in ätiologischer Beziehung stand, lässt sich entscheiden. Doch darf man wohl daran erinnern, dass diesem Pilze nach Hansen und Plaut lebhafte Alkoholgährung (auch bei Luftabschluss) zukommt.

Bakteriologische Fäcesuntersuchungen.

Indem ich zur Schilderung der Resultate bei den einzelnen Stuhluntersuchungen übergehe, bemerke ich im Voraus, dass die Mehrzahl derselben noch nicht mittels des S. 50 geschilderten methodischen Ganges, der sich erst nach längerem Probiren und der Orientirung über die Zahl und differenziell verwerthbaren Eigenschaften der häufigst vorkommenden Arten herausgebildet hatte. Im Ganzen wurden 31 Einzeluntersuchungen mit Stühlen angestellt, wovon 6 als misslungen, 8 weitere als nur theilweise durchgeführte oder unvollständig gelungene Versuche in Abzug zu bringen sind. Es bleiben somit 14 verwerthbare Untersuchungen, die sich auf Mekonium- und Milchkoth vertheilen. Das Material zu denselben stammte grösstentheils aus der Münchener Frauenklinik des Herrn Geheimrath Winkel. Da die Kinder dort durchschnittlich nur bis zum 8. Lebenstage verbleiben, so fällt die grösste Zahl der Untersuchungen auf diese Periode. Das Material zur Untersuchung bei älteren Säuglingen wurde auf privatem, aber durchaus verlässigem Wege erhalten. In allen Fällen wurde (mit Ausnahme von Stuhl XVII) der Koth nur von durchaus gesunden, ausschliesslich an der Brust genährten Kindern entnommen. Eine absolute Garantie für die Verlässigkeit der Angaben der Mutter besteht begreiflicherweise nicht und es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass beispielsweise in Fall XVII auch Kuhmilch gereicht worden war. Mit Ausnahme der Untersuchung XV und XVI wurde niemals mehr als eine Untersuchung bei je einem Kinde vorgenommen. Der Koth wurde stets unter den früher genannten Cautelen entnommen und unmittelbar darauf untersucht. Es wäre zwecklos und ermüdend, die ausführlichen Protokolle hier wiederzugeben. Ich beschränke mich darauf, die Resultate derselben nebst einem kurzen mikroskopischen Befunde anzuführen.

---

[1]) Leider wurde nicht darauf geachtet, ob der betreffende Säugling an Soor litt. Es ist übrigens sehr wahrscheinlich, dass derselbe ausser der Brust auch Kuhmilch erhalten hat.

Es empfiehlt sich, auch hier die Trennung der am Mekonium und am Milchkoth ausgeführten Untersuchungen festzuhalten. Es treffen 11, also mehr als die Hälfte sämmtlicher Untersuchungen auf die erste Periode, in welcher noch ausschliesslich oder vorwiegend Mekoniumkoth entleert wurde. Ich führe dieselben nach dem Zeitraume geordnet an, welcher nach der Geburt bis zur Stuhlentnahme verflossen ist.

Bakteriologische Untersuchung des Mekoniumkothes.

I. Versuch (Prot. Nr. 18). Kind 3 Stunden alt. Im Mekoniumkothe keine Mikroorganismen mit Sicherheit nachzuweisen. Grössere Mengen davon auf Gelatine geimpft, davon 2 Gelatineplatten.

Auf der einen derselben zwei, auf der anderen eine tiefe Colonie. In denselben sehr regelmässige, mittelgrosse Coccen, die auf Gelatine als oberflächlicher weisser Rasen, auf Kartoffel als saftig weisse Colonie wachsen (Porzellancoccus).

II. Versuch (Prot. Nr. 20). A. E. 6 Stunden alt. In dem Mekoniumkoth sind ganz vereinzelte, meist in ungleich grossen Diplococcen auftretende Spaltpilze mikroskopisch nachweisbar.

Cultur auf Agar und Gelatineplatte ergab in mehreren Colonien den orangefarbenen Tetradencoccus.

III. Versuch (Prot. Nr. 19). K. 8 Stunden alt. Mikroskopisch keine Bakterien im Mekonium nachweisbar.

Agar und Gelatineplatten bleiben steril.

IV. Versuch (Prot. Nr. 1). 9 Stunden alt, enthält orangefarbenen Tetradencoccus wie Versuch II.

V. Versuch (Prot. Nr. 14). T. V. 11 Stunden alt. Mikroskopisch Bakterien nicht mit Sicherheit nachweisbar, einzelne grosse, intensiv gefärbte Kugeln (Sprosspilze?).

Culturresultat ergab die weisse Hefeart (Torula) in mehreren Colonien, ebenso den Mikrococcus ovalis, eine die Gelatine unter Fäulnissgestank verflüssigende Bacillenart (Proteus).

VI. Versuch (Prot. Nr. 22). 14 Stunden alt. Mekoniumstuhl enthält elliptische, intensiv sich färbende Körner (Sprosspilze), geringe Anzahl von Kurzstäbchen, spärlich Coccenformen, vereinzelt dickere und dünne, schlanke Fäden. (In Bouillonculturen tritt deutliche Vermehrung sämmtlicher Formen ein.)

Culturresultat aus dem frischen Koth ergab mehrere Colonien flächenhaft ausgebreiteter, festlassender Colonien (Colonbakterien), weisse und rothe Hefeart, den weissgelben verflüssigenden Coccus.

VII. Versuch (Prot. Nr. 21). 14½ Stunden alt. Mikroskopisch wieder die schlanken Kurzstäbchen in geringer Zahl, Coccen verschiedener Grösse, vereinzelt Köpfchenbakterien.

Culturergebniss: grössere Anzahl Colonbakteriencolonien (etwa 30), circa

15 verflüssigende Colonien: Streptococcus coli gracilis und gelber, verflüssigender Coccus.

VIII. Versuch (Prot. Nr. 9). 24 Stunden alt. Mikroskopisch Sprosshefeformen, mehrere Bacillenarten, dicke cylindrische und dünne geschwungene Fäden, beiderseits zugespitzte Formen, die schon mehrfach erwähnten schlanken Kurzstäbchen, mässig reichliche Coccenformen verschiedener Art.

Culturresultat: Colonbakterien 15 Colonien, rothe Hefe 1 Colonie, mehrere mit Mikrococcus ovalis und weissen Tetradencoccen.

IX. Versuch (Prot. Nr. 15). H. G. 24 Stunden alt. Mekoniumkoth; in demselben sichtbar ein verästelter Mycelfaden sowie zahlreiche Sprosspilzformen; in geringer Anzahl Bacillen der früher beschriebenen Arten und Coccen.

Cultur des direkt auf Kartoffel aufgestrichenen Kothes ergibt eine erbsengelbe, den Colonbakterien ähnliche üppige Colonie. Auf Agarplatte breitet sich eine Bacillen enthaltende Colonie in Form eines nebelartigen Streifens rasch über die Oberfläche aus (Proteus?). Auf Gelatine wuchsen in weit überwiegender Zahl der Colonien die weissen Hefesprosspilze, ferner Colonbakterien und mehrere verflüssigende Colonien (Proteus?).

X. Versuch (Prot. Nr. 26). 27 Stunden alt. Anscheinend noch unvermischter Mekoniumkoth, in welchem die Eingangs beschriebene Bakterienvegetation in typischster Weise sich entwickelt hatte (Photogramm Taf. I, Abb. 1).

In überwiegender Zahl finden sich Köpfchenbakterien theils mit färbbaren Köpfchen, theils mit lichtbrechenden, ungefärbten Sporen versehen, sowie dünne, schlanke, geschwungene Fäden (Eiweissbacillus Bienstock?) und die dicken cylindrischen Glieder des Bacillus subtilis sowie dessen grosse längsovale Sporen, theils den Stäbchen eingelagert, theils frei mit gallertiger Hülle. Ferner zahlreiche schlanke und dickere Kurzstäbchen, Coccen, Sprosspilzformen u. a. m.

Die mit besonderer Sorgfalt ausgeführte Cultur ergab auf 3 Gelatineplatten fast ausschliesslich festlassende, oberflächlich ausgebreitete Colonien der Colonbakterien mit sternförmiger oder concentrischer Zeichnung, auf Kartoffel erbsengelbes Wachsthum. Neben diesen nur wenige verflüssigende, welche den gelben verflüssigenden Bacillen und Coccenarten angehörten.

Von demselben Stuhl 3 Platten auf Agar. Es wuchsen auch hier den Colonbakterien angehörige Colonien in grosser Ueberzahl; von einer der Colonien wurde eine die Gelatine langsam zu einer syrupösen Masse verflüssigende Stäbchenart abgeimpft, die ausserdem nicht wieder gefunden wurde (auf Kartoffel hellgelbes, flaches Wachsthum mit verwaschenen Rändern).

Von demselben Stuhle wurden grössere Mengen in steriles Wasser gebracht und durch 24 Stunden in Brüttemperatur gehalten; dann davon Agar- und Gelatineplatten angelegt. Es wurden jedoch die gleichen Formen wie früher erhalten.

Eine andere Probe des Stuhles wurde gleichfalls in sterilem Wasser vertheilt und 10 Minuten lang zum Kochen erhitzt [1]), alsdann eine Anzahl Bouillongläser mit der wieder abgekühlten Flüssigkeit inficirt. In mehreren derselben trat Deckenbildung auf. Durch Plattencultur wurde aus diesen der Bacillus subtilis erhalten.

---

[1]) Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1877, Bd. II.

Das gleiche Verfahren führte bei einem anderen nicht weiter untersuchten Mekoniumkothe, in welchem ebenfalls Fäden und Sporen des Heubacillus in grösserer Zahl vorhanden waren, zur Darstellung und Züchtung desselben.

XI. Versuch (Prot. Nr. 6). 3½ Tage alt. Koth noch braunschwarz, jedenfalls stark mit Mekonium vermischt. Mikroskopisch die langen cylindrischen Fäden vorwiegend. Kurzstäbchen, Coccen.

Culturresultat: Colonbakterien, Mikrococcus ovalis, Tetradencoccen, eine Milchsäurebacillencolonie (?).

Die hier angeführten Culturversuche zeigen, dass wir hier zwei Perioden oder richtiger gesagt Abschnitte in Bezug auf das Verhalten der Bakterien im Mekoniumkothe zu unterscheiden haben:

Einen ersten, unteren (Versuch 1—5 incl.), in welchem dasselbe wie im fötalen Zustande noch frei von Keimen ist oder doch nur ganz vereinzelte der in der Luft häufig vorkommenden Coccen und Sprosspilze enthält; und einen zweiten, oberen Abschnitt (Versuch 6 bis 11), in welchem die schon frühzeitig mit den per os eingeführten Luftkeimen in Berührung gekommenen oberen Mekoniumpartien im Rectum erscheinen. Hier finden wir eine ziemlich reichliche und mannigfaltige Vegetation von der früher beschriebenen typischen Zusammensetzung.

Die in der ersten Periode gefundenen Keime stelle ich mir, wie schon an anderer Stelle ausgeführt, als per anum eingewandert vor. Die Versuche I, II, IV und V, der mikroskopische Befund in II beweisen dies, wie ich glaube, zur Genüge, wenn man nicht einer allzu skeptischen Auffassung huldigt. Um Zweifeln zu begegnen, bemerke ich übrigens, dass ich bei diesen Versuchen, um der Gefahr der Luftverunreinigung zu entgehen, nur die in der Tiefe der Gelatine sich entwickelnden Colonien berücksichtigt habe.

Die zweite Reihe der Versuche (VI—XI) betrifft den später zur Ausstossung gelangenden oberen Abschnitt der Mekoniumsäule, in welchem je nach der Dauer des Aufenthaltes im Darmkanale die unter diesen Umständen überhaupt entwicklungsfähigen Keime sich vermehrt und zur Entstehung der typischen Bakterienvegetation geführt haben. Die Incongruenz der dürftigen Culturresultate mit dem mannigfaltigen mikroskopischen Bilde demonstrirt den abschwächenden Einfluss, dem die Mehrzahl dieser Keime auf der Wanderung durch den Darmkanal ausgesetzt war. Obgleich sie sich auf festem Nährboden nicht mehr zu entwickeln vermochten, war ihre Entwicklungsfähigkeit noch keineswegs verloren, wie die Vermehrung derselben in Bouillonculturen erwies. Nur auf dem Wege der von

Cohn angegebenen Erhitzungsmethode gelang der direkte Nachweis des Vorkommens des Bacillus subtilis im Mekoniumkothe, während derselbe trotz der zahlreich vorhandenen charakteristischen Sporen und Fäden in Plattencultur niemals aus demselben erhalten wurde. (Dagegen gelang dies bei den Darmuntersuchungen aus im Cöcum zurückgebliebenen Mekoniumresten, vergl. Kind IV.)

Nur in 2 Fällen (V und IX) wurden spärliche Colonien eines die Gelatine unter Fäulnissgestank verflüssigenden Bacillus erhalten, der sich als mit dem Proteus (Hauser) identisch herausstellte. Derselbe wurde übrigens bei der Untersuchung der Mekoniumreste bei den Darmuntersuchungen ebenfalls in grösserer Zahl auf den Platten erhalten (Kind IV). Nach den früheren Ausführungen ist es wahrscheinlich [1]), dass die im Mekoniumkoth gefundenen Köpfchenbakterien und zarten geschwungenen Fäden in den Formenkreis des genannten Bacillus gehören.

Viele andere in den Präparaten gesehene charakteristischen Formen wurden niemals in der Cultur erhalten. Die Platten waren vorwiegend mit den ausgebreiteten Colonien der Colonbakterien, gewissen verflüssigenden Stäbchen-, Coccen- und Sprosspilzarten besetzt. Da die letzteren hier eine recht häufige Luftverunreinigung vorstellen, so hat bei dem früher beschriebenen Infectionsmodus das Vorkommen derselben im Mekonium nichts Befremdendes.

Bakteriologische Untersuchung des Milchkothes.

XII. Versuch (Prot. Nr. 25). Gesunder Säugling, 6 Tage alt. Dottergelber Koth von homogener Beschaffenheit, saurer Reaction.

Mikroskopisch ausschliesslich Kurzstäbchen. Andere Formen sind im vorliegenden Präparat nicht zu sehen.

Culturresultate: Auf der dritten Gelatineverdünnung etwa 40 oberflächliche, gut disseminirte Keime, sämmtlich festlassend mit seitlicher Ausbreitung, verschiedener Oberflächenzeichnung. Davon 4 Colonien auf Kartoffel und Gelatinereagensglas geimpft erwiesen sich als Colonbakterien. Eine nach der Oberfläche durchbrechende, kuppenförmige Colonie besteht aus eingeschnürten Stäbchen, gibt saftiges Wachsthum auf Gelatine, Gasblasen treibende Kartoffelcultur: Bact. lactis aërogenes.

Auf der zweiten Verdünnung dieselben Colonien mit grösserer Zahl und dichter gedrängt; ausserdem 3 verflüssigende Colonien. Von letzteren abgeimpft auf Gelatine, davon Platten angelegt: verflüssigender weissgelber Coccus und eine ebenfalls ziemlich rasch unter Bildung eines gelben Bodensatzes ver-

[1]) Vergl. Anm. 2 S. 76.

flüssigende Stäbchenart mit an Staphylococcus pyogenes aureus erinnernder Kartoffelcultur.

Auf der ersten Verdünnung die festlassenden Colonien in noch grösserer Menge, etwa 10 verflüssigende Colonien, die in gleicher Weise wie oben isolirt und untersucht theils dem weissgelben verflüssigenden Coccus, theils dem weissen verflüssigenden Staphylococcus angehören.

Controllplatten mit Caseïnpeptongelatine ergaben dasselbe Resultat, nur waren die seitlichen Ausbreitungen der Colonbakteriencolonien nicht oder doch nur sehr schwach ausgebildet.

XIII. Versuch (Prot. Nr. 27). Gesundes Brustkind, 7 Tage alt. Stuhl von goldgelber Farbe, saurer Reaction.

Mikroskopisch: Die oft beschriebenen schlanken Kurzstäbchen, ausserdem jedoch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Coccen, namentlich Tetradenformen.

Culturresultate: Colonbakterien, die bei weitem grösste Zahl der Colonien darstellend, in einzelnen Colonien Mikrococcus ovalis und weisser Tetradencoccus.

XIV. Versuch (Prot. Nr. 29). Kind 8 Tage alt; normaler Stuhl.

Mikroskopisch: Milchkothbakterien, daneben noch vereinzelt dicke, sporentragende Fäden und Coccen, sowohl Diplococcen als Tetraden.

Culturresultat: Colonbakterien, nur spärlich verflüssigende Colonien.

(Von demselben Stuhl wurde auf sterilisirte Milch geimpft und dieselbe anaërob angesetzt. Nachdem Gerinnung und Gasentwicklung eingetreten, wurde von derselben abgeimpft und Platten angelegt, auf welchen nunmehr die kuppenförmigen Colonien des Bacter. lactis aërog. ebenso zahlreich aufgingen als die seitlich ausgebreiteten Colonbakteriencolonien.)

XV. Versuch (Prot. Nr. 30). Ch. W. 3 Wochen alt, ausschliesslich an der Brust genährt, keine Darmerkrankung vorausgegangen. Normaler Milchkoth.

Mikroskopisch fast nur Kurzstäbchen und zwar meist von der in Taf. III, Abb. 3 gegebenen Form (punktirte Bacillen).

Culturresultate: Auf 3 Gelatineplatten wuchsen ausschliesslich Colonbakterien.

(Von demselben Versuche wurden ausgiebige Impfungen auf sterile Milch, Milchzucker und Traubenzuckerlösungen gemacht und dieselben anaërob unter Quecksilber angesetzt. In sämmtlichen Gläsern Wachsthum und Gasentwicklung. In den daraus dargestellten Plattenculturen waren nunmehr neben den Colonbakterien auch die Milchsäurecolonien in ziemlicher Menge vertreten. Vergl. S. 162.)

XVI. Versuch (Prot. Nr. 28). Ch. W. 10 Wochen alt, ausschliesslich an der Brust genährt, hat noch niemals an Verdauungsstörung gelitten.

Stuhl von schwachsaurer Reaction, festweicher, eher etwas trockener Consistenz, goldgelber Farbe, bot ganz normale Verhältnisse. Diarrhöen waren niemals vorhanden gewesen, eher eine gewisse Neigung zur Verstopfung.

Das mikroskopische Bild des gefärbten Stuhlpräparates ist in Taf. II, Abb. 3 wiedergegeben und bot die schon früher (Stuhluntersuchung XV) beobachteten Verhältnisse in noch ausgeprägterem Maasse dar. Das ganze Gesichtsfeld war erfüllt mit Stäbchen, die in der Gestalt und Anordnung wohl den grösseren Formen der Colonbakterien entsprachen, jedoch ein von diesen sehr

verschiedenes Verhalten gegenüber der Färbung darboten. Die Länge des Einzelstäbchens betrug 2,5—3 μ, die Breite 0,4—0,5 μ. Der mit Anilinfarben in der gewöhnlichen Methode tingirbare Theil des Protoplasmas hatte sich in eine mittlere Partie zusammengezogen, die den vierten bis sechsten Theil der ganzen Länge des Bacillus einnahm und eine runde, häufiger viereckige Begrenzung zeigte. Die distalen Partien waren gänzlich ungefärbt, nur die Contour des Stäbchens durch eine einfache dunkle Linie angedeutet. Oft lagen dieselben in dichten Haufen mit parallel gerichteten Längsachsen beisammen und machten dann den Eindruck grosser, von langgestreckten Kapseln umgebener Coccen. Sehr häufig fanden sich auch gerade oder unter einem stumpfen Winkel zusammenstossende Doppelstäbchen, in welchen dann die gefärbten Punkte an den sich berührenden Enden liegen. In anderen sieht man direkt Einschnürung in der centralen gefärbten Partie und kann alle Stadien bis zur vollendeten Theilung im Präparate verfolgen. Ausser diesen „punktirten Bacillen" fanden sich noch vereinzelt kürzere, dickere Formen in gewöhnlicher Weise färbbar (Milchsäurebacillen) und ganz vereinzelt runde, wohl als Coccen anzusprechende Formen.

Culturresultate von 6 Gelatine- und 3 Agarplatten waren ausschliesslich festlassende Colonien, soweit durch Kartoffelcultur untersucht, sämmtlich den Colonbakterien angehörig. Nur von einer der Agarplatten wurde eine Colonie auf Gelatine verimpft, welche dieselbe zu verflüssigen schien. Die davon angelegte Plattencultur ergab jedoch, dass ebenfalls in vorwiegender Menge Colonbakterien neben einer (wohl als zufällige Verunreinigung aufzufassenden?) verflüssigenden Bakterienart vorhanden war. Ich bemerke noch, dass die Zahl der Colonien auf den Platten eine sehr reichliche war, so dass die Annahme ausgeschlossen ist, es seien etwa andere als die im mikroskopischen Präparate in so überwiegender Zahl gefundenen Formen in den Culturen aufgegangen. Uebrigens wurden in mehreren Colonien der durch längere Zeit der Kälte ausgesetzten Platten die schon erwähnten 8 und punktirten Formen wieder gefunden (vergl. S. 65).

XVII. Versuch. Kind, 6 Tage alt, hat seit zwei Tagen häufige diarrhoische Stühle (8—12 des Tages). Es ist wahrscheinlich, dass dem Kinde ausser der Brust auch, wenngleich nur in geringer Menge, Kuhmilch gereicht worden war.

Stuhl von dünnerer Consistenz als normal mit deutlichem Schleimgehalt, blass, doch noch deutlich gallig gefärbt. Derselbe enthält zahlreiche weisse Gerinnsel, ist von saurer Reaction ohne Geruch. Mikroskopisch sehr reichlich Fetttropfen und Büschel von nadelförmigen Krystallen, Schleimflocken mit Eiterkörperchen durchsetzt, Hefezellen in sehr geringer Zahl erkennbar.

Im gefärbten Präparate erweist sich die Bakterienvegetation eher spärlicher als normal. Dieselbe bietet ein ziemlich gleichförmiges Bild von schlanken Stäbchen dar, die im Durchschnitt 2,8 μ lang, 0,4 μ breit sind. Dieselben sind unregelmässig, netzförmig gruppirt und entsprechen in ihrem Habitus am meisten den längeren Formen der Colonbakterien. Viele zeigen eine leichte Krümmung. Einschnürung, Theilungsvorgänge, Doppelstäbchen sind selten. Die Mehrzahl derselben zeigt in dem in gewöhnlicher Weise gefärbten Zellleib helle ungefärbte Stellen. Dieselben sind ganz unregelmässig vertheilt und begrenzt, nehmen oft nur den Rand oder nur die Hälfte der Stäbchendicke

ein, finden sich meist in grösserer Zahl, 4—6, im Verlaufe eines Stäbchens. Sie sind dadurch charakteristisch von den in der vorigen Stuhluntersuchung XVI beschriebenen Veränderungen unterschieden. An anderweitigen Formen fanden sich einige grosse ovale Hefezellen, ganz spärlich Kurzstäbchen und in Tetraden angeordnete Coccen.

Culturresultat: Colonbakterien in weit überwiegender Menge, mehrere Colonien der als Monilia beschriebenen Sprosspilzart und der Kapselhefe, der weissgelb verflüssigende Coccus, Milchsäurebacillus und Tetradencoccen.

Mit demselben Stuhl wurde auch ein Versuch über die Einwirkung der Kohlensäure auf das Wachsthum der Bakterien angestellt. In eine mit concentrirter Kochsalzlösung gefüllte, weite Schale wurde umgekehrt ein hohes und weites Becherglas gestülpt, so dass der Innenraum desselben mit der äusseren Luft nicht communicirte. Durch gebogene Glasröhren ging gewaschene CO_2, die überdies ein mit Watte gefülltes Glas passirt hatte, in denselben und wurde durch ein zweites, bis zum Boden des inneren Glases hinaufreichendes gebogenes Glasrohr, das unter Wasser ausmündete, wieder abgeführt. Es konnte so CO_2 in continuirlichem Strome durch das Glas geleitet und der Sauerstoff bis auf geringe Spuren verdrängt werden. In diesem mit CO_2 erfüllten Raume wurde nun eine Anzahl locker mit Watte verschlossener Reagensgläser, die mit Gelatine, Milch und verschiedenen Nährflüssigkeiten gefüllt und unmittelbar zuvor mit Stuhlinhalt inficirt waren, eingestellt und nun durch mehrere Tage continuirlich CO_2 hindurch geleitet. Es fand, wie man durch das Glas direkt beobachten konnte, ein wenn auch erheblich verlangsamtes Wachsthum auf den Nährböden und Gerinnung der Milch statt. Wenn auch bei dieser Versuchsanordnung Spuren von Sauerstoff natürlich nicht ausgeschlossen sind, so zeigt der Versuch immerhin, dass von einer direkt schädlichen Wirkung der CO_2 für die Entwicklung der Milchkotharten nicht die Rede sein kann.

Die Ergebnisse der Milchkothuntersuchungen unterscheiden sich wesentlich von den Resultaten der vorigen Versuchsreihe. Die auffälligste Erscheinung ist das Zurücktreten, ja in mehreren Fällen das vollständige Fehlen verflüssigender Colonien, die bei den Mekonium- (noch mehr den Fleischkoth-) Untersuchungen regelmässig in grösserer Zahl angetroffen werden. Die Menge derselben nimmt im Milchkoth mit der Zeit der Entfernung von der Mekoniumperiode progressiv ab, so dass in den vom 6. und 7. Lebenstage stammenden Culturen dieselben noch angetroffen wurden, während sie in den Stühlen älterer Kinder vollständig fehlten. Die Art der verflüssigenden Bakterien stimmte mit den im Mekonium gefundenen überein: weissgelber verflüssigender Coccus, weisser verflüssigender Staphylococcus, gelbe verflüssigende Stäbchen. Wahrscheinlich stammen dieselben aus der Bakterienvegetation des Mekoniums, indem sie auf zurückgebliebenen Resten desselben ein kümmerliches Dasein fristen, bis sie später völlig verschwinden.

Unter den festlassenden Colonien überwiegen an Zahl so sehr die Colonbakterien, dass die anderen dabei gefundenen Arten: Milchsäurebacillen, Micrococcus ovalis dagegen nicht in Betracht kommen. Diese in so überwiegender Zahl in den Culturen gefundenen Bakterien entsprechen in Form und Verhalten durchaus den im mikroskopischen Bilde nahezu ausschliesslich vorhandenen Kurzstäbchen und können demnach als mit jenen identisch angesehen werden. Es entspricht somit dem gleichförmigen mikroskopischen Bilde des normalen Milchkothes ein ebenso gleichförmiger bakteriologischer Befund, indem sowohl mikroskopisch als in der Cultur im Wesentlichen eine einzige in grosser Zahl vorhandene Art von Kurzstäbchen, das Bacterium coli commune in demselben gefunden wird. Das Auftreten anderer namentlich verflüssigender Colonien in grösserer Zahl ist als ein vom Normalen abweichendes Verhalten zu bezeichnen.

Wenn die Zahl der ausgeführten Stuhluntersuchungen noch eine etwas geringe erscheint, so wird dieselbe ergänzt und vermehrt durch die

Bakteriologischen Untersuchungen des Darminhaltes von Säuglingen.

In der Mehrzahl der früher angeführten mikroskopischen Untersuchungen des Darminhaltes von Kindern wurden auch Culturen angelegt. Betreffs der näheren Umstände verweise ich auf die dort gegebenen Ausführungen. Die Methode war die bei Untersuchung des fötalen Darminhaltes angewandte: Abspülen des doppelt unterbundenen Darmstückes mit Sublimat 1 %, Eröffnen mit geglühten Instrumenten; Vertheilen der Partikelchen in Gelatine u. s. w. Von den in Angriff genommenen 6 Untersuchungen sind jedoch nur 3 als vollständig gelungen zu bezeichnen. In 2 Fällen war die verwandte Gelatine nicht frei von Keimen; in dem dritten (Kind I) waren die abgebundenen Darmstücke zu lange mit Sublimat in Berührung gewesen; wenigstens blieben sämmtliche Platten mit Magen- und Darminhalt steril, während aus den direkt mit dem Inhalt des Oesophagus geimpften Platten eine Anzahl den Colonbakterien angehöriger Colonien wuchs.

Kind II. 8 Tage alt; Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung nicht notirt.

Mitte des Jejunums: Ausschliesslich feste Colonien, die oberflächlichen meist mit seitlicher Ausbreitung, einzelne kuppenförmig. Die ersteren geben

die bekannte erbsengelbe Cultur auf Kartoffel (Colonbakterien), die anderen weisse, gastreibende Colonien (Milchsäure), zwei derselben nur spärliches Wachsthum auf Kartoffel mit etwas gelber Verfärbung (Schleierbacillus).

Dickdarm: Vorwiegend Colonbakterien, ausserdem eine geringe Anzahl verflüssigender Arten: gelber verflüssigender Bacillus, eine andere nicht näher untersuchte Bacillenart und gelb verflüssigender Coccus.

Kind III. 4 Tage alt, künstlich genährt. Mikroskopischer Befund S. 30 weicht mehrfach von den normalen Verhältnissen ab.

Es wurden von diesem Falle Agar- und Gelatineplatten angelegt und mehrere der letzteren überschichtet, theils um vor Luftverunreinigungen sicher zu sein, theils um etwa vorhandenen anaëroben Pilzen Möglichkeit zur Entwicklung zu geben. Da bei Inangriffnahme dieses Versuches mir das verschiedene Verhalten des Oberflächenwachsthums noch nicht bekannt war, so wurden von jeder Platte eine grössere Zahl meist tiefer Colonien abgeimpft zur weiteren Untersuchung und mittels Kartoffelcultur untersucht.

Pylorustheil des Magens: Platte grösstentheils verflüssigt von dem farblosen und grün fluorescirenden verflüssigenden Bacillus. Eine zweite (überschichtete) Platte enthält ausser den verflüssigenden Colonien der genannten Arten eine grössere Anzahl festlassender. Viele derselben zeigen einen homogenen helleren Rand und dunklere Mitte (Tänieneiähnlich).

4 Impfungen: davon 2 Milchsäure, 2 Colonbakterien.

Anfang des Jejunums: Ausschliesslich festlassende Colonien. Davon 6 Impfungen: 2 Milchsäure, 3 Colonbakterien, 1 Micrococcus ovalis.

Dünndarm Mitte (Agar): davon 10 Impfungen: 3 Milchsäure, 3 Colonbakterien, 3 Micrococci ovales, 1 Hefeart (aus der Luft stammend?).

Ebenda Gelatine überschichtet: keine verflüssigende Colonie. 6 Impfungen: 3 Milchsäure, 2 Colonbakterien, 1 Coccenart.

Cöcum (Gelatine): festlassende Colonien, eine verflüssigende. 4 Impfungen: 1 Milchsäure, 3 Colonbakterien.

S. Romanum (Gelatine): meist festlassende, nur 2 verflüssigende Colonien. 3 Impfungen: Colonbakterien.

Ebenda (Agar): 11 Impfungen: 5 Colonbakterien, 3 Coccen, 1 weisser verflüssigender Coccus, 2 gelbe verflüssigende Darmcoccen.

Epikrise: Trotz der Abweichung des mikroskopischen Bildes vom normalen weist die bakteriologische Untersuchung keine sehr differenten Ergebnisse auf, abgesehen von den beiden verflüssigenden Arten im Pylorustheil des Magens und der im ganzen Verlaufe des Darmkanals gefundenen Coccenart. Im Colon sind noch Reste des Mekoniums vorhanden, im Zusammenhange damit steht wohl das Auftreten verflüssigender Colonien.

Kind IV. 3½ Tage alt. Mikroskopischer Befund S. 31.

Mageninhalt (mit Galle gemengt): Ausschliesslich festlassende Colonien anscheinend derselben Art, kuppenförmiges Oberflächenwachsthum, tiefe Colonien sehr gross, undurchsichtig. 4 Impfungen: Milchsäure.

Anfang des Dünndarms: Auf 3 Platten ausschliesslich Milchsäurecolonien; ausserdem nur einige Colonien einer gelben Coccenart.

Ende des Dünndarms: Ausschliesslich festlassende Colonien, die meisten mit seitlicher Ausbreitung, nur wenige kuppenförmig. Die weit überwiegende Zahl gehört den Colonbakterien, nur wenige den Milchsäurebacillen an.

Parallelprobe: Festlassende Colonien, anscheinend ausschliesslich den Colonbakterien angehörig. Auf einer Verdünnung ausserdem eine verflüssigende Colonie (Bac. subt.) und eine ungemein zarte, ausgebreitete Colonie mit zierlichen, in Ranken und Schnörksel auslaufenden Contouren (Helikobakterium Klebs?). Mikroskopisch schlanke grosse Bacillen.

Cöcum: Gelatineplatte bietet ein ganz verändertes Aussehen dar. Eine grössere Anzahl von Colonien der Colonbakterien, eine Milchsäurebacillenimpfung. Etwa 10 verflüssigende Colonien, theils dem Bacillus subtilis, theils dem Streptococcus coli gracilis angehörig.

Parallelprobe: Vorwiegend Colonbakterien mit etwa 10 Colonien Streptococcus coli gracilis.

Mitte des Dickdarms: eine Platte total verflüssigt; auf der Verdünnung oberflächlich ausgebreitete Colonbakteriencolonien, mehrere verflüssigende mit Streptococcus coli gracilis und anderen nicht näher untersuchten Arten.

Parallelprobe: Mehrzahl der Colonien festlassend, meist den Colonbakterien, einzelne den Milchsäurebacillen angehörig; mehrere verflüssigende Colonien mit Subtilis und gelbem verflüssigenden Bacillus. Verdünnung zeigt dieselben Verhältnisse.

Rectum: Wieder fast ausschliesslich festlassende Colonien, oberflächlich ausgebreitet. Nur auf einer Verdünnung einige unter Bildung eines Strahlenkranzes verflüssigende Colonien (Proteus).

Parallelprobe: Ebenfalls festlassende, seitlich sich ausbreitende Colonien weit überwiegend; nur einzelne verflüssigende (Streptococcus coli gracilis).

Epikrise: Es bestanden hier in den oberen Darmpartien anscheinend durchaus normale Verhältnisse; die im normalen Zustand vorhandenen Bacillen in dem Verhältniss, dass die Milchsäurebacillen im Eingang des Darmtractus erheblich überwiegen (wohl im Zusammenhang mit der erst kurz ante mortem erfolgten Nahrungsaufnahme — Caseïnflocken im Magen). Während im ganzen Dünndarm keine verflüssigende Colonie vorhanden, ändert sich dieses Verhältniss plötzlich mit dem Ueberschreiten der Klappe. Im Cöcum, wo auch mikroskopisch Mekoniumreste und die denselben zukommenden Bacillen gefunden worden, erscheint die ganze Reihe der schon bei Mekoniumuntersuchung beschriebenen verflüssigenden Arten: Streptococcus coli gracilis, Proteus, gelber verflüssigender Bacillus und Bacillus subtilis. Im Rectum nähern die Verhältnisse sich wieder mehr denen des Milchkothes.

Kind V. 5 Monate alt. Mikroskopische Beschreibung S. 32.

Ende des Duodenum: Vorwiegend ausgebreitete, festlassende Colonien (erbsengelbe Kartoffelcultur: Colonbakterien), in geringer Zahl kuppenförmige Colonien (weisse schaumige Kartoffelcultur: Milchsäure). Einige verflüssigende Colonien, die schon mit schwacher Vergrösserung ihre Zusammensetzung aus Sprosspilzen erkennen lassen: Kapselhefe; endlich mehrere kleine runde Colonien aus in Tetraden angeordneten Coccen bestehend.

Dünndarm Ende: weit überwiegend feste Colonien, viele davon kuppenförmig mit weisser, schaumiger Kartoffelcultur; etwa 10 verflüssigende gelbe Colonien: gelber verflüssigender Coccus. Auf einer Verdünnung ebenfalls vorwiegend Milchsäure gewachsen.

Rectum: fast ausschliesslich festlassende Colonien mit seitlicher Ausbreitung (Colonbakterien); nur ganz wenige verflüssigende Colonien: gelbe verflüssigende Coccen und Stäbchen. Verdünnung zeigt das gleiche Verhalten.

Epikrise: In den Platten aus dem Duodenum fanden sich ausser den normal vorhandenen Arten noch Kapselhefe und eine Tetradenform. Im unteren Theile des Dünndarms noch auffällig zahlreiche Milchsäurekeime. Im Rectum normale oder doch wenigstens den normalen nahestehende Resultate.

Auf die schon wiederholt erwähnten Unterschiede der im reinen Milchkoth und der auf Mekoniumresten entwickelten Bakterienvegetation (Versuch III und IV) will ich hier nicht näher eingehen. Im Uebrigen lehren diese Versuche mit ermüdender Eintönigkeit, dass nicht nur im Milchkoth, sondern auch im ganzen Darmkanal des normalen Säuglings verflüssigende Arten nahezu vollständig fehlen. Die gefundenen zwei Arten von festlassenden Colonien wechseln im Verlaufe des Darmrohrs ihr relatives Mengenverhältniss so, dass es sich geradezu umkehrt. In den oberen Darmpartien Duodenum und Jejunum ist die Zahl der Milchsäurecolonien eine erheblich grössere als die der Colonienbakterien, ja sie können sogar wie bei Kind IV als Reincultur vorhanden sein. Mit dem Fortschreiten des Speisebreies im Darmkanal nimmt ihre Zahl rasch ab, so dass schon in der Mitte, sicher am Ende des Dünndarms die Menge der Colonbakterien erheblich überwiegt. Die Zahl der Milchsäurekeime scheint übrigens je nach dem Zustande der Verdauung erheblich zu schwanken (vergl. Versuch II und III) und kurz nach der Nahrungsaufnahme am beträchtlichsten zu sein. Das Maximum ihrer Entwicklung fällt in Versuch III auf Duodenum und Jejunumanfang; nur in Versuch V, wo intensiver Katarrh des Magens bestand, auf die untere Hälfte des Dünndarms. Im Cöcum war die Zahl der Colonbakterien stets so überwiegend, dass nur mehr wenige anderweitige Colonien gefunden

werden und im Verlaufe desselben bilden sich die bei Besprechung des normalen Milchkothes sattsam geschilderten Verhältnisse heraus.

Es sind demnach im Darmkanal des Säuglings im Wesentlichen nur zwei Arten von Bacillen in bestimmter Vertheilung und grösserer Zahl vorhanden. Andere namentlich Gelatine verflüssigende Arten wurden nur in pathologischen Fällen, sowie dort, wo noch Mekoniumreste nachweisbar waren, gefunden, sind demnach nicht als normaler Weise in demselben vorkommend zu betrachten.

Uebersichtstabelle der Culturresultate.

A. Stuhluntersuchungen.

Mekonium.

Versuch I,	3 Stunden p. p.:	Porcellancoccus.
„ II,	6 „	Orangefarbener Tetradencoccus.
„ III,	8 „	0
„ IV,	9 „	Orangefarbener Tetradencoccus.
„ V,	11 „	Weisse Hefe, Micrococcus ovalis. Proteus?
„ VI,	14 „	Colonbakterien, weisse und rothe Hefe, weissgelber verfl. Coccus.
„ VII,	14½ „	Colonbakterien, Streptococcus coli gracilis, gelbe verfl. Coccen.
„ VIII,	24 „	Colonbakterien, rothe Hefe? Micrococcus ovalis, weisser Tetradencoccus.
„ IX,	24 „	weisse Hefe, Colonbakterien, Proteus?
„ X,	27 „	Colonbakterien, gelbe verfl. Coccen, gelbe verfl. Stäbchen, eine die Gelatine zu syrupöser Masse verfl. Stäbchenart, Bacillus subtilis.

Versuch XI, 3½ Tage alt mit Milchkoth gemengt Colonbakterien,
Milchsäurebacillen?
Micrococcus ovalis,
Tetradencoccen.

Milchkoth.

Versuch XII, 6 Tage alt . . Colonbakterien (sehr überwiegend),
Milchsäurebacillen,
gelbe verfl. Stäbchen,
weissgelb verfl. Coccus,
weisser verfl. Coccus.

„ XIII, 7 Tage alt . . Colonbakterien (fast ausschliessl.),
Micrococcus ovalis,
Tetradencoccen.

„ XIV, 8 Tage alt . . Colonbakterien (fast ausschliessl.),
keine verfl. Colonie.

„ XV, 3 Wochen alt . Colonbakterien (ausschliesslich),
keine verfl. Colonie.

„ XVI, 10 Wochen alt . Colonbakterien (ausschliesslich),
eine verfl. Colonie?

„ XVII, 6 Tage alt pathol. Colonbakterien,
Milchsäurebacillen,
gelbweisser verfl. Coccus,
Tetradencoccen,
Kapselhefe,
Monilia candida.

B. Untersuchungen des Darminhaltes.

Kind I, 1½ Tage alt.
Nur Oesophagusinhalt: Colonbakterien.

„ II, 8 Tage alt.
Mitte Jejunum: Milchsäure,
Colonbakterien,
Schleierbacillus.
Dickdarm: Colonbakterien (fast ausschliessl.),
weissgelbe verfl. Coccen,
gelbe verfl. Bacillen.

„ III, 4 Tage alt.
Pylorus: verfl. grüner und verfl. farbloser Bacillus,

Milchsäure,
Colonbakterien.

Anfang Jejunum: Colonbakterien,
Milchsäurebacillen,
Micrococcus ovalis.

Dünndarm Mitte: Milchsäurebacillen,
Colonbakterien,
Micrococcus ovalis,
weisse Hefe?

Cöcum: Colonbakterien,
Milchsäurebacillen,

S. Romanum: Colonbakterien,
weisser verfl. Coccus,
gelbe verfl. Coccen.

Kind IV, 3½ Tage alt. Colon noch mekoniumhaltig.

Magen: Milchsäure (ausschliesslich),

Dünndarm Anfang: Milchsäure,
gelbe verfl. Coccen?

Dünndarm Ende: Colonbakterien,
Milchsäurebacillen,
eine festlassende Bacillenart.

Cöcum: Bacillus subtilis,
Streptococcus coli gracilis,
Colonbakterien,
Milchsäure.

Dickdarm Mitte: Streptococcus coli gracilis,
Bacillus subtilis,
Colonbakterien,
gelbe verfl. Bacillen.

Rectum: Colonbakterien,
Proteus,
Streptococcus coli gracilis.

Kind V, 5 Monate alt. Catarrh. ventriculi.

Duodenum Ende: Colonbakterien,
Milchsäurebacillen,
Kapselhefe,
Tetradencoccen.

Dünndarm Ende: Milchsäurebacillen,
Colonbakterien,
weissgelber verfl. Coccus.
Rectum: Colonbakterien (fast ausschliessl.),
weissgelber verfl. Coccus,
gelbe verfl. Bacillen.

Einfluss des Wechsels der Nahrung auf die Bakterienvegetation des Darmkanals.

Wenn auch die hier vorliegenden Untersuchungsresultate es überaus wahrscheinlich machen, dass die Ursache des constanten Bakterienbefundes bei Säuglingen, die unter den verschiedensten Verhältnissen lebten, in der allen gemeinsamen Ernährung mit Milch zu suchen sei, so erschien es dennoch wünschenswerth, diese wichtige Thatsache auch auf experimentellem Wege zu erweisen. Auch ist, solange anderweitige exakte Untersuchungen fehlen, der Nachweis noch nicht geliefert, dass die hier geschilderten Verhältnisse wirklich etwas für die Ernährung mit Milch Charakteristisches haben, wenn auch die grosse Verschiedenheit im Aussehen und der chemischen Zusammensetzung sowie der mikroskopischen Untersuchung zwischen dem Säuglingsstuhl und dem Koth des Erwachsenen diesen Schluss sehr nahe legen.

Ist, wie ich annehme, die chemische Zusammensetzung der Nahrungsmittel das Massgebende für die Entwicklung der typischen Bakterienvegetation, so musste dieselbe durch Ernährung mit Kuhmilch und im thierischen Darmkanal in gleicher Weise zu Stande kommen und beim plötzlichen Wechsel der Nahrung ebenso rasch und vollständig verschwinden wie die Mekoniumbacillen beim Erscheinen des Milchkothes. Einen derartigen durch mehrere Monate sich hinziehenden Versuch habe ich an einem jungen, beim Beginne des Versuches 4 Wochen alten Hunde angestellt. Derselbe wurde in längeren Perioden abwechselnd mit Milch und Fleisch gefüttert und dabei, um andere Ernährung auszuschliessen und Beimengung von Schmutz und Anderem möglichst zu vermeiden, in einem Käfig aus Glas gehalten. Täglich wurden von seinem Kothe (aus der frischen Defäcation oder mittels Darmrohr entnommen) Dauerpräparate angefertigt und zur Vergleichung aufbewahrt; von Zeit zu Zeit Plattenculturen angelegt. Schliesslich wurde der Hund zur Zeit einer

Fleischfütterungsperiode getödtet und der Darmkanal untersucht. Ich übergehe die Einzelheiten dieses Versuches, der mir Gelegenheit zum Studium der Fleischkothbakterien gab und hebe nur folgende für uns wichtige Punkte hervor.

Der anfangs lehmfarbene, von verschiedenen Bakterienarten wimmelnde Koth nahm bei der Fütterung mit sorgfältig sterilisirter Milch alsbald hellgelbe Färbung an. Im mikroskopischen Bilde zeigten sich ähnliche, wenn auch nicht ganz so reine Verhältnisse, wie im Säuglingskoth. Wiederholte Culturversuche ergaben die normalen Milchkothbakterien, keine verflüssigenden Colonien. Nach etwa 3 Wochen wurde Fleisch verabreicht. Bereits am zweiten Tage tritt Aenderung der Färbung und des mikroskopischen Bildes ein. Die Zahl der Kurzstäbchen ist eine erheblich geringere, es finden sich neben denselben constant freie, lichtbrechende Sporen, mehrere Arten langer, cylindrischer Bacillen, darunter solche mit grossen, deutlichen Sporen, eine grössere Anzahl runder, coccenartiger Gebilde u. s. w.; kurz ein schon bei mikroskopischer Untersuchung deutlich verschiedenes Bild. Cultur ergab nur eine geringe Anzahl festlassender Colonien (Colonbakterien). Die überwiegende Zahl waren verflüssigende Colonien. Diese Verhältnisse schwanden, wenn wieder durch längere Zeit Milch gereicht war, und so wurde der Versuch mehrmals wiederholt. Die Untersuchung des Darmkanals (zur Zeit einer Fleischfütterungsperiode vorgenommen) ergab ebenfalls typische, von denen des Säuglingsdarms charakteristisch verschiedene Befunde. Ich werde meine Untersuchungen über die Fleischkothbakterien an anderer Stelle mittheilen und hebe aus denselben nur die nicht uninteressante Thatsache hervor, dass mehrere der im Mekonium gefundenen Arten (Proteus und Streptococcus coli gracilis) zu den constant und in grösserer Menge vorkommenden Fleischkothbakterien gehören und somit die Aehnlichkeit des Mekoniums mit dem Kothe des Fleischfressers nicht nur im Aussehen und der chemischen Zusammensetzung, sondern auch in Beziehung auf die in demselben vegetirenden Bakterien besteht.

II. Untersuchung einiger biologischer Verhältnisse der Darmbakterien und ihrer Beziehungen zur Darmfäulniss.

Stoffverbrauch der Darmbakterien.

Nachdem die morphologische Untersuchung der Darmbakterien die direkte Abhängigkeit derselben von der chemischen Zusammensetzung der Nahrung festgestellt, drängt sich sofort die Frage auf: Ist es ein einzelner Bestandtheil der Nahrung oder sind es die verschiedenen Nährstoffe in gleichem Maasse, die durch ihre Zersetzung den specifischen Charakter der Bakterienvegetation bedingen? Erst die Beantwortung dieser Frage erlaubt uns den inneren Zusammenhang dieser auffälligen Coincidenz zu erkennen und dieselbe in diätetischer wie therapeutischer Beziehung auszubeuten.

Der Weg zur Untersuchung dieser Verhältnisse konnte ein zweifacher sein: einmal, indem man von dem Verdauungsprocesse selbst ausgehend aus den dabei auftretenden Spaltungsproducten einen Rückschluss auf die Art und Intensität der abgelaufenen Gährungen machte, oder indem man eine vorher analysirte und in ihrer chemischen Zusammensetzung annähernd mit dem Darminhalt übereinstimmende Nährlösung mit den einzelnen Bakterienarten inficirte und dann die Veränderungen untersuchte, welche dieselben auf die darin enthaltenen Nährstoffe ausgeübt hatten. Eine Vergleichung der zersetzten Mengen in den verschiedenen Proben musste ergeben, ob der einen oder anderen Art ein besonders intensives Spaltungsvermögen für einen der darin enthaltenen Nährstoffe zukommt. Wir haben hier zunächst den letzteren Weg eingeschlagen.

Als das gemeinsame Nährmedium wählte ich sterilisirte Milch, die ja sowohl Eiweiss (Caseïn) als Kohlehydrate (Milchzucker), die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Stoffe, in genügender Menge enthält. Dieselbe entspricht auch in ihrer Zusammensetzung mehr weniger dem Inhalt des Säuglingsdarmes wenigstens in den oberen Partien desselben, bevor die Milchbestandtheile vollständig resorbirt sind. Indess wurden nicht nur die eigentlichen Milchkothbakterien, sondern auch die Mekoniumbacillen und einige der facultativen Darmbakterien, soweit ich dieselben zur Zeit des Beginnes dieser Versuche (Anfang December 1884) isolirt hatte, in dieser Weise untersucht. Da ich

selbst wegen Abreise nach Wien die begonnene chemische Untersuchung nicht durchführen konnte, so übernahm Herr cand. med. Kohler auf Veranlassung des Herrn Obermedicinalrath v. Voit die weitere Untersuchung der Milchproben. Indem derselbe sich die Fortführung und genauere Mittheilung der Arbeit für eine ausführlichere Publication vorbehält, theile ich mit seiner Genehmigung die wichtigsten Resultate dieser mühevollen Untersuchung in Form nachstehender Tabelle mit.

Es wurden von frischer, gut durcheinander geschüttelter Milch je 100 ccm in ein Erlenmeyer'sches Kölbchen gefüllt, mit Watte verschlossen und durch 3 Tage je ½ Stunde im strömenden Dampfe sterilisirt. Nachdem ich mich von der vollständigen Sterilität der Proben überzeugt hatte, wurden je 2, bei wichtigeren Arten je 3 Kölbchen mit je einer Art der Darmbakterien aus Gelatinereinculturen inficirt. Die Gläser blieben alsdann bei einer constanten Temperatur von 38° C. durch 14 Tage stehen. Alsdann wurde von jedem Kölbchen in Gelatine überimpft, um mich von der Reinheit der Cultur zu überzeugen, und hierauf dieselben durch einstündiges Erhitzen in strömendem Dampf sterilisirt. Die Zusammensetzung der Milch wurde in zwei nicht inficirten, sonst in gleicher Weise behandelten Controllgläsern untersucht. Selbstverständlich wurden nur jene Kolben verwerthet, welche bei der Abimpfung ein positives und reines Resultat geliefert hatten. Die Untersuchung wurde in der Art ausgeführt, dass der meist geronnene und am Glase haftende Inhalt mit heissem Wasser herausgespült und auf 100—150 ccm aufgefüllt wurde. In 25 ccm dieser Mischung wurde alsdann die Acidität bestimmt durch Titriren mit einer $^1/_{10}$ Normalkalilauge und auf 100 ccm der ursprünglichen Milch berechnet. Die Bestimmung des specifischen Gewichtes wurde mittels Wägung von je 10 ccm Flüssigkeit in einem mit feinem Quarzsand gefüllten Porzellantiegel vorgenommen und durch Trocknung desselben unter 100° der Gehalt an Trockensubstanz ermittelt. Das Caseïn wurde in einer entsprechend verdünnten Probe mittels Essigsäure und Kohlensäure ausgefällt, der Filterrückstand getrocknet und gewogen. Nach Extraction des Fettes im Soxhlet'schen Apparate mittels Aether wurde abermals gewogen; die gefundene Zahl ergab die Menge des nicht veränderten Caseïns. Eine andere Probe der Mischung wurde mit Kalilauge versetzt und mit Aether ausgeschüttelt, das Fett nach Verdunstung des letzteren gewogen. Die auf diese Weise erhaltenen Zahlen waren stets nicht unerheblich grösser als die durch Extraction des Filterrückstandes erhaltenen.

Die meisten der in der Tabelle angeführten Zahlen sind Mittelwerthe aus je zwei mit derselben Spaltpilzart geimpften Gläsern.

	Controllmilch	I. Mekoniumbakt.		II. Milchkothbakterien					III. Facultative Darmbakterien						Monilia
		Bacillus subtilis	Streptococcus coli gracilis	Bact. lactis aërogenes	Bacterium coli commune [1] a	b	c	Mittelwerth	Farblos verflüssigende Bacillen	Grünfl. verflüssigende Bacillen	Grünfl. festlassende Bacillen	Weissgelb verflüssig. Coccen	Micrococcus ovalis	Porzellancoccus	
Säure in ccm norm. Kalilauge auf 100 Milch .	2,15	1,8	18,36	13,55	14,4	12,04	14,4	13,61	3,6	4,21	schwach alkalisch	6,6	16,86	2,71	0,465
Spec. Gew. .	102,981	102,777	102,616	101,266	101,984	101,554	101,552	101,696	102,489	101,995	102,897	100,622	101,883	101,733	103,122
Trockensubstanz	10,168	9,807	9,531	8,341	9,608	9,698	—	9,653	9,102	9,086	10,119	10,006	9,629	9,218	9,676
Caseïn	4,6785	0,998	1,058	3,495	3,143	3,272	3,316	3,243	2,595	2,561	3,035	2,691	3,788	2,840	3,238
Fett	1,340	0,855	1,020	0,881	1,222	0,650	0,500	0,791	0,738	0,587	1,226	0,920	0,923	0,860	0,968
Zucker	4,555	3,641	3,878	1,923	3,671	3,433	3,621	3,578	4,119	4,000	4,213	3,202	3,522	3,701	4,174
Aussehen . .	nicht geronnen	flockig. Niederschläge	klumpig geronnen	Caseïn klumpig, zu einem festen Kuchen geronnen					gelatinöser Kuchen		nicht geronnen	gelatinöser Kuchen	feste klump. Gerinnung	nicht geronnen	
		gelbbräunliche Färbung des Serums													

[1]) Die in den drei getrennten Rubriken aufgeführten Zahlen beziehen sich auf Milchproben, zu deren Infection Culturen benutzt wurden, welche in ihrer Colonieform auf Platte die S. 66 angeführten Unterschiede in der oberflächlichen Ausbreitung aufwiesen. So stammte die bei a verwandte Cultur von einer mit unregelmässigen Falten durchzogenen, bei b von einer strahlig angeordneten, bei c von einer in concentrischen Ringen gewachsenen Colonie. Das Ergebniss der chemischen Untersuchung bestätigt sonach die Annahme, dass es sich trotz dieser Verschiedenheiten um identische oder jedenfalls sich sehr nahe stehende Pilze handelt.

Unterschiede im biologischen Verhalten der Milchkotharten und der im Mekonium gefundenen Bakterien.

Es stellt diese Tabelle meines Wissens die erste einheitliche über eine grössere Zahl von Bakterienarten ausgedehnte Stoffverbrauchsuntersuchung dar und ergibt uns eine Reihe interessanter Aufschlüsse sowohl für die uns hier beschäftigenden Fragen, als die Biologie der Spaltpilze im Allgemeinen. Die verbrauchten Mengen von Caseïn und Zucker lassen bei den einzelnen Arten beträchtliche Unterschiede erkennen. Dieselben fallen in den nach ihrem Vorkommen im Darmkanal zusammengestellten Gruppen wesentlich nach derselben Richtung, so zeigen die beiden Mekoniumbakterien (Bacillus subtilis und Streptococcus coli gracilis) eine vorwiegende Zersetzung des Eiweisses, das Bakterium lactis aërogenes dagegen eine ausgiebige Spaltung des Zuckers bei geringerem Eiweissconsum, während die Gruppe der facultativen Darmbakterien mit Inbegriff des Bakterium coli commune weder auf den einen noch auf den anderen Nährstoff besondere Einwirkung zeigte. Fassen wir zunächst die dritte Gruppe ins Auge, so schwanken die gefundenen Werthe für Caseïn zwischen 2,595 und 3,788, im Durchschnitt 2,998 gr, für Zucker zwischen 3,202 bis 4,213 gr, im Durchschnitt 3,814 gr. Es wurden somit von den dieser Gruppe angehörigen Arten im Durchschnitt 1,6805 gr Caseïn oder 35,15 % des ursprünglich vorhandenen und 0,741 gr = 15,75 % Zucker zersetzt. Es überwiegt sonach auch bei der Nahrungsaufnahme die Menge der stickstoffhaltigen Substanzen, die sich zur Menge des Zuckers wie 100 : 44,1 verhalten. Nenki[1]) hat gefunden, dass auch bei der chemischen Zusammensetzung der Spaltpilze die Nfreien Stoffe vollständig zurücktreten und eiweissartige Substanzen fast die ganze Körpermasse derselben ausmachen. Wir können sonach wohl annehmen, dass auch von der immerhin nicht unbeträchtlichen Menge des verbrauchten Zuckers der weitaus grösste Theil gar nicht oder jedenfalls nicht als solcher zum Aufbau der Körpermasse verwendet wurde.

Noch deutlicher erkennt man dies bei dem Bakterium lactis aërog., bei welchem der Zuckergehalt der Milchprobe auf 1,923 gr oder 58 % des ursprünglich vorhandenen gesunken ist. Dabei war dieser excessive Verbrauch keineswegs von einem entsprechenden

---

[1]) Biologie der Spaltpilze 1880, citirt bei Flügge l. c. S. 178.

Consum von Caseïn begleitet. Derselbe bleibt im Gegentheil hinter dem Durchschnittswerth der vorigen Gruppe zurück, so dass die Annahme zurückzuweisen ist, es habe hier etwa nur eine besonders rasche Vermehrung stattgefunden (das Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den stickstofffreien Nahrungsbestandtheilen verhält sich wie 100 : 222,5). Es handelt sich hier vielmehr um jenen Process, bei welchem „grössere Mengen zusammengesetzter Verbindungen bei Anwesenheit gewisser lebender Zellen gespalten werden, ohne dass die sich zersetzende Substanz materiell zur Ernährung jener Zellen beiträgt“ [1]) und den wir gemeiniglich als Gährung, bei Zerlegung stickstoffhaltiger Verbindungen auch Fäulniss (faulige Gährung) bezeichnen. Unter den sämmtlichen isolirten Bakterienarten, die constant oder mehr weniger häufig im Milchkoth sich finden, kommt nur dieser einzigen eine specifische Gährwirkung auf Milchzucker zu.

Abgesehen von diesem Punkte zeigen jedoch die Colonbakterien grosse Uebereinstimmung in ihrem biologischen Verhalten mit den Milchsäurebacillen. In Bezug auf Eiweisszzersetzung nehmen die beiden Arten nahezu die unterste Stufe ein, und wir können schon hieraus den Schluss ziehen, dass eine ausgiebige Spaltung des Caseïns im Säuglingsdarme nicht zu Stande kommen kann. Die Fettzersetzung ist anscheinend etwas höher, als in der Norm, namentlich bei den Colonbakterien, wenn man auf diese kleinen Zahlen überhaupt Gewicht legen will. In dem Verlust an Trockensubstanz nehmen sie eine mittlere Stellung ein. Nur das Bacterium lactis zeigt (entsprechend der starken Entwicklung von CO_2 ?) einen abnormen Verlust. In der Menge der producirten Säure finden wir dagegen die beiden Milchkothbacillen wieder in erster Linie (allerdings hinter dem Streptococcus coli gracilis). Man wird daran erinnert, dass auch Koth und Darmkanal des Säuglings im Gegensatz zu dem des Erwachsenen und Fleischfressers, der wenigstens nicht selten alkalisch reagirt, stets sauer angetroffen wird. Diese starke Säurebildung bestimmt auch ihr Verhalten gegenüber der inficirten Milch. Es war in sämmtlichen Gläsern klumpige Gerinnung des Caseïns zu

---

[1]) Nägeli, Theorie der Gährung 1879, S. 1. Von Gährung s. st. wird im Folgenden nur dann die Rede sein, wenn der betreffende Pilz eine so ausgiebige oder so geartete Spaltung des zu vergährenden Körpers (Kohlehydrates) bewirkt, dass er mittels derselben im Stande ist, des freien gasförmigen Sauerstoffs zu seiner Entwicklung zu entbehren.

einem festen Kuchen unter Abscheidung klaren Serums erfolgt [1]). Während dies jedoch bei dem Bacterium lactis bereits 60 Stunden nach der Infection eingetreten war, kam es bei den Colonbakterien erst mehrere Tage später zu Stande. Da diese intensive und rasche Säurebildung der Milchsäurebacillen jedenfalls das weitere Wachsthum und Gährvermögen erheblich beeinträchtigt, so haben wir in den oben angeführten Zahlen des Zuckerconsums eher das Minimum als das Maximum ihrer Gährthätigkeit zu sehen.

Die Gruppe der Mekoniumbacillen, von denen allerdings nur 2 Arten untersucht sind, zeigt ein nach der anderen Seite hin abweichendes Verhalten. Hier überschreitet der Eiweissconsum die Durchschnittszahl um ein Bedeutendes, indem er beim Streptococcus coli gracilis auf 78,8, beim Bacillus subtilis auf 80,0 % des ursprünglich vorhandenen gegenüber 35 % bei Gruppe III ansteigt. Es wurde schon früher hervorgehoben, dass die Mekoniumbacillen mit denen des Fleischkothes grosse Aehnlichkeit besitzen, ja dass die meisten derselben im Fleischkoth wiedergefunden werden. Das specifische Spaltungsvermögen derselben auf Eiweiss beweist, dass sie denselben auch biologisch sehr nahe stehen.

Die aufmerksame Betrachtung der Tabelle ergibt uns noch eine andere nicht uninteressante Beziehung zwischen dem Eiweissconsum und dem Verhalten gegenüber den gebräuchlichen festen Nährböden. Ordnet man nämlich die untersuchten Arten streng nach der Menge des verbrauchten Caseïns, so erhält man folgende Reihe:

1. Micrococcus ovalis	3,788	Gelatine und Blutserum festlassend. Säuregerinnung des Caseïn.
2. Bacterium lactis aerog. . .	3,495	
3. Colonbakterien c	3,316	
4. „ b	3,272	
5. „ a	3,143	
6. Grün fluoresc. festl. Bacillus	3,035	Gelatine und Blutserum festlassend. Milch nicht geronnen.
7. Porzellancoccus	2,840	
8. Weissgelber verfl. Coccus .	2,691	Gelatine verflüssigt. Blutserum festlassend. Milch gelatinös geronnen.
9. Farblos verfl. Bacillus . . .	2,595	
10. Grün „ „ . . .	2,561	
11. Streptococcus coli gracilis .	1,058	Gelatine verflüssigt. Blutserum festlassend. Milch klumpig geronnen.
12. Bacillus subtilis	0,998	Gelatine verflüssigt. Blutserum verflüssigt. Milch flockig geronnen.

[1]) In einer mit CO_3Ca versetzten Milchprobe, die mit dem Darmmilchsäurebacillus geimpft und durch mehrere Monate aufbewahrt worden, war übrigens das Caseïn bei schwachsaurer Reaction der Milch in Flocken geronnen.

Man könnte, um die Reihe zu vervollständigen, noch weiter anschliessen:

Milzbrand, Proteus } Gelatine verflüssigt. Blutserum verflüssigt. Milch flockig geronnen.

und einige andere Fleischkothbakterien.

Diese Reihe zeigt ohne Commentar wie mit einer gewissen unteren Grenze (ca. 50 % des ursprünglich vorhandenen) des Eiweissconsums, die Verflüssigung der Gelatine beginnt und um so intensiver wird, je höher derselbe steigt. Während anfangs (Nr. 8—12) das Blutserum noch Widerstand leistet, wird von den energisch proteolytisch wirkenden Bacillen auch dieses rasch verflüssigt, und nur das Agar, das ja in seiner chemischen Zusammensetzung dem Eiweiss ganz ferne steht, bleibt noch als fester Nährboden. Wir haben demnach in der gradatim eintretenden Verflüssigung der Gelatine und später der Gelatine und des Blutserums einen bequemen und wichtigen Fingerzeig für die Intensität der Eiweiss spaltenden Fähigkeiten der betreffenden Arten. Zugleich wird hierdurch die Meinung widerlegt, dass die Verflüssigung der Gelatine etwa die Wirkung einer von den Mikroorganismen producirten Säure sei. Dieselbe ist vielmehr der Ausdruck der eiweisslösenden Eigenschaft der Bakterien, die, wie es scheint, mit dem Vorgange einer ausgiebigeren Eiweissspaltung unzertrennlich verbunden ist. Eine andere irrige, aber weit verbreitete Meinung sei hier gelegentlich erwähnt, dass nämlich die Gelatine lediglich als Stütz- und nicht als Nährsubstanz beim festen Nährboden fungire. Die Gelatine, wie dies übrigens schon frühere Autoren, namentlich Nenki betont haben, stellt eine wenngleich nicht besonders günstige, so doch brauchbare Stickstoffquelle für die Bakterien dar und die Umwandlung derselben in Leimpepton (?) durch die verflüssigenden Arten ist ein der Ernährung derselben dienender Vorgang. Man kann sich leicht von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugen, wenn man die verschiedenen Bakterienarten auf Gelatine, die nur mit den anorganischen Nährsalzen versehen ist, überimpft. Es tritt alsdann festlassendes und verflüssigendes Wachsthum nur erheblich langsamer als auf den gewöhnlichen Nährböden ein (bei den Colonbakterien und den Streptococc. coli gracilis erschien allerdings das Wachsthum sehr gering, mehrere Male ganz ausbleibend).

Noch ein anderes Nährmedium zeigte in der angeführten Reihenfolge der Arten typische Veränderungen: die Milch. An

dem einen Ende der Reihe, das durch geringe Caseïn- und vorwiegende Zuckerzersetzung ausgezeichnet ist: saccharolytische Arten, scheint eine sichtbare Einwirkung auf das Caseïn der Milch nur indirekt durch die gebildete Säure in Form der früher oder später eintretenden klumpigen Gerinnung stattzuhaben (Nr. 1—5). Da wo eine Säurebildung nicht mehr oder nur in geringem Grade stattfindet, bleibt dasselbe unverändert (Nr. 6 und 7). Mit dem Auftreten der eiweisslösenden Eigenschaft der Bakterien tritt eine direkte, Gerinnung des Caseïns hervorrufende Wirkung in die Erscheinung, anfangs erst nach längerer Zeit und in geringem Grade, so dass die Milch in toto zu einem gelatinösen Kuchen erstarrt. Bei den stärker proteolytisch wirkenden Arten von Bacillus subtilis an kommt es zu der bekannten „labähnlichen" Gerinnung, indem das Caseïn in Flocken ausfällt und ein mehr weniger trübes Serum darüber sich ansammelt. Nur der in mehren Beziehungen eine Ausnahmestellung einnehmende Streptococcus coli brevis weicht hierin von den anderen etwas ab. Es erscheint befremdend, dass dieselben Bacillen, welche auf festes Eiweiss eine lösende Wirkung besitzen, hier ein ihnen in löslicher Form gebotenes zur Gerinnung bringen. Indess ist dies ein ganz analoges Verhalten wie es bei der Magenverdauung beobacht wird und es ist zweifellos, dass wenigstens bei einzelnen, so dem Bacillus subtilis, eine sehr energische Spaltung des ausgefällten Caseïns erfolgt.

Schliesslich möchte ich noch auf eine nicht uninteressante Beobachtung hinweisen, die ebenfalls in Beziehung zu dem eiweissspaltenden Vermögen der Bakterien zu stehen scheint. Impft man nämlich die obenerwähnten Arten auf Nägeli'sche Normallösung I, bestehend aus

Weinsaurem Ammon	1	%
Dikaliumphosphat	0,1	„
Calciumchlorid	0,01	„
Magnesiumsulfat	0,02	„

so entwickeln sich die am oberen Ende der Reihe stehenden Arten, wenigstens dann, wenn man denselben noch Milch- oder Traubenzucker zusetzt, ganz gut in derselben. (Das Bakterium lactis aërog. gedeiht auch in der einfachen Nährlösung.) Dagegen bleibt die Entwicklung aus oder wird wenigstens eine ganz minimale bei allen proteolytischen Arten, wie dies auch Hauser für seinen Proteus

vulgaris und mirabilis gefunden hat [1]). Es sagt uns diese merkwürdige Erscheinung nichts anderes, als dass die Fähigkeit der Synthese, des Aufbaues aus einfachen stickstoffhaltigen Verbindungen und der Gruppirung der Atome zum complicirten Eiweissmolecül dem Zellprotoplasma der proteolytischen Arten ganz oder grösstentheils verloren gegangen ist, während sie den vorwiegend kohlehydratverzehrenden saccharolytischen Arten mit geringem Eiweissconsum erhalten geblieben ist. Dass die letzteren übrigens ihren Stickstoffbedarf auch aus den complicirteren Verbindungen, ja aus festen Eiweissstoffen zu decken vermögen, bedarf keines Beweises. Doch scheint dies ohne Mitwirkung eines peptonisirenden Fermentes ohne vorhergehende Lösung des Eiweisses vorzugehen; jedenfalls in anderer Weise als bei den proteolytischen Bakterien. Ob diese synthetische Fähigkeit der beiden im Milchkoth vorkommenden Arten in einer Beziehung zu der eigenthümlichen toxischen Wirkung steht, welche sie auf Meerschweinchen und Kaninchen haben, muss erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

Facultative Anaërobiose.

Die vorstehenden Untersuchungen haben nun zwar ergeben, dass von den Mekoniumbacillen vorwiegend das Eiweiss, von den Milchsäurebacillen in erster Linie der Milchzucker zersetzt wird. Allein noch immer bleibt die Frage zu beantworten, weshalb von den zahllosen auf Milch und Eiweiss gedeihenden Spaltpilzen nur eine so beschränkte und in jedem Falle constante Zahl von Arten im Darmkanal gefunden wird? Oder um die Frage für den Milchkoth, der uns im Folgenden ausschliesslich beschäftigen soll, zu präcisiren: weshalb entwickeln sich unter den im Darmkanal des Säuglings gegebenen Verhältnissen nur die beiden als Bacterium lactis und Bacterium coli commune bezeichneten Arten? Nach dem gegenwärtigen Stand der Untersuchungen glaube ich darauf im Allgemeinen die Antwort geben zu können, dass der Mangel atmosphärischen Sauerstoffs im Darmkanal resp. die diesen Arten zukommende Fähigkeit auf gewissen im Darmkanal vorhandenen Nährsubstraten

---

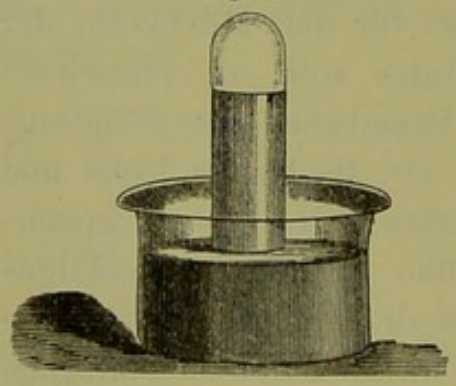
[1]) Ich bemerke übrigens, dass dies nur für Reinculturen Geltung hat, während in Bakteriengemengen auch Arten, die isolirt in den Lösungen nicht gedeihen, anscheinend mittels einer Art von Symbiose sich entwickeln können.

in anaërobem Zustande zu leben und sich zu vermehren, als die wichtigste Ursache dafür zu bezeichnen ist. Indem ich die Erörterung der Frage über das Vorhandensein oder Fehlen freien Sauerstoffs im normalen Darmkanal auf das folgende Kapitel verschiebe, gehe ich über zur Schilderung einer Reihe von Versuchen, welche ich mit den verschiedenen Bakterienarten über ihre Entwicklung mit und ohne Sauerstoffzutritt angestellt habe. Dieselben wurden ausschliesslich auf flüssigen Nährmedien von wechselnder chemischer Zusammensetzung ausgeführt. Auch hier ging ich von der sterilisirten Milch aus und dehnte dieselben bislang nur auf eine kleine Zahl anderer Verbindungen, Pepton und weinsaures Ammon aus der Gruppe der stickstoffhaltigen, Milch- und Traubenzucker aus der Gruppe der Kohlehydrate aus.

Bei einer so grossen Zahl von Einzelversuchen, wie sie zu einer solchen Prüfung nothwendig waren, war die Anwendung einer ganz einfachen und sicheren Versuchsanordnung in erster Linie nothwendig. Nach verschiedenen Vorversuchen wählte ich die in chemischen Laboratorien schon lange gebräuchliche Methode des Quecksilberabschlusses der in einem umgestülpten Reagensglase befindlichen, gährenden Flüssigkeit. Um dieselbe für die Zwecke der Reincultur brauchbar zu machen, mussten einige Modificationen angebracht werden.

Es wird zunächst eine grössere Menge Quecksilbers entweder über der freien Flamme oder im Dampfapparat sterilisirt. Mit demselben wird ein weites dickwandiges Becherglas etwa zur Hälfte gefüllt und ein starkes, vorher sterilisirtes Reagensglas, das unter Vermeidung von Luftblasen mit demselben Quecksilber gefüllt ist, umgekehrt in das erstere gestülpt, so dass die Kuppe nach oben gekehrt ist (Fig. 1). Will man in der Vorsicht noch weiter gehen, so kann man den ganzen Apparat nunmehr nochmals der Sterilisation unterwerfen, doch war dies meist unnöthig. Inzwischen war die zum Einfüllen bestimmte in einem Erlenmeyer-Kolben mit weiter Oeffnung befindliche Nährlösung mit der zu untersuchenden Cultur beschickt worden. Zum Umfüllen bediente ich mich einer Pipette mit umgebogener Spitze, welche vorher durch Sublimat und kochen-

Fig. 1.

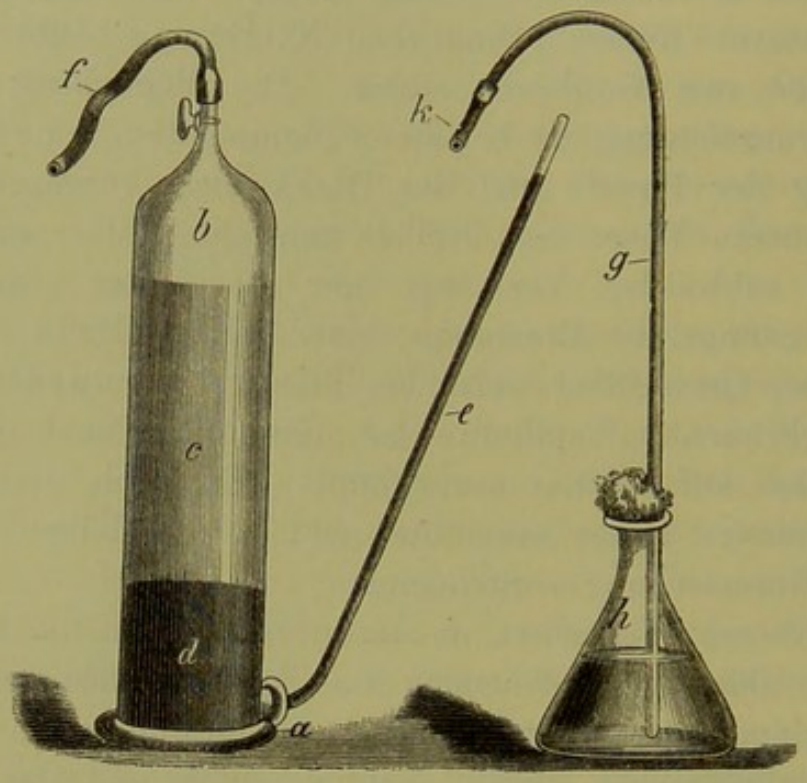


des Wasser sterilisirt war und oben in einem besonderen Mundstück Watte enthielt. Es empfiehlt sich, die Oeffnung nicht zu eng zu wählen, da sie sich sonst leicht verstopft und auch das Durchspülen erschwert. Die aus dem Erlenmeyer-Kolben entnommene Flüssigkeit lässt man in dem mit Quecksilber gefüllten Glas aufsteigen. Ein Zutritt von Luftblasen kann leicht vermieden werden. Alsdann wird das Glas in vertikaler Stellung festgeklemmt, der Rest der in dem Erlenmeyer-Kolben befindlichen Nährlösung bleibt als aërobe Controllprobe zum Vergleiche stehen. Die Möglichkeit einer zufälligen Verunreinigung ist bei dieser Manipulation, eine sorgfältige Sterilisirung der Pipette und des Quecksilbers vorausgesetzt, nur auf dem kurzen Wege vom Kolben zum Quecksilber möglich und ist mir in zahlreichen Versuchen nur sehr selten vorgekommen. Uebrigens gelingt die Erkennung einer solchen leicht, wenn man von der über Quecksilber stehenden Flüssigkeit entweder mit einer passend gekrümmten Capillare oder unmittelbar nach Beendigung des Versuches auf Gelatine zurückimpft. Es wurde diese Controlle in allen positiven Fällen ausgeführt und in allen Fällen die mikroskopische Untersuchung vorgenommen.

Bei grösseren Versuchen, in denen es sich um die Analysirung der bei der Gährung entstehenden Gase handelte, bediente ich mich in Ermanglung besonderer Apparate der gewöhnlichen Bunsenschen Gasumfüllflaschen. Fig. 2 zeigt denselben mit Gas und Flüssigkeit gefüllt. Nach sorgfältiger Sterilisirung des Gefässes sowie der einzelnen Röhren und Kautschukverbindungen wurde der zum Umfüllen dienende Heber *g* (Fig. 3) mit der Steigeröhre *e* verbunden und der ganze Apparat mit heissem Wasser gefüllt. In dem Maasse als beim Umstürzen desselben die Flüssigkeit sich bei dem Kautschukrohr *f* wieder entleerte, liess ich Luft durch ein an der Mündung von *g* angebrachtes Wattefilter eintreten und erhielt so den ganzen Apparat mit bakterienfreier Luft gefüllt. Alsdann wurde der Heber *g* nach kurzem Ausglühen in der Flamme durch den Wattepfropf hindurch in den mit der Nährlösung gefüllten Kolben *h* eingeführt und nach gelindem Ansaugen bei *f* strömte die Flüssigkeit spontan und ohne mit der Luft in Berührung zu kommen, in die Gasflasche über. Die Infection derselben war entweder kurz vorher erfolgt oder sie wurde, wenn die Flüssigkeit unmittelbar vorher zur Austreibung der Luft erhitzt worden war, auf dem Transporte vom Kolben in den Apparat vorgenommen, indem eine der gewöhnlichen sterilisirbaren

Spritzen durch die Kautschukverbindung *k* durchgestossen und ihr Inhalt, die zu untersuchenden Pilze in wässeriger Aufschwemmung, in die inzwischen auf ca. 45 ° C. abgekühlte Flüssigkeit eingespritzt wurde. Nach Wegnahme des Hebers wurde durch das Steigerohr *e* sterilisirtes Quecksilber nachgegossen, bis die Flüssigkeit durch die

Fig. 2. Fig. 3.



obere Oeffnung hervorquoll und dann der gut eingeriebene Glashahn geschlossen. Der ganze Apparat wurde nunmehr entweder in ein mit Quecksilber gefülltes Gefäss gestellt und die Steigeröhre entfernt, oder das in dem Steigerohr zurückbleibende Quecksilber diente als Abschluss und wurde entsprechend der Intensität der Gasentwicklung aus derselben herausgestossen.

Es handelt sich bei dieser Versuchsanordnung allerdings nicht um Anaërobiose im strengen Sinne des Wortes, da ja der absorbirte Sauerstoff nicht oder doch nicht ganz vollständig (in der vorher erhitzten und auf 45 ° abgekühlten Flüssigkeit) entfernt wurde und derselbe in absorbirtem Zustande von den Bakterien in gleicher Weise wie der gasförmige aufgebraucht werden kann. Hüppe bezeichnet dies mit dem wie mir scheint nicht glücklich gewählten Worte der Hydrobiose. Allein sicherlich war dann, wenn durch diese anfängliche Bakterienentwicklung „die letzten Spuren von Sauerstoff“ aufgezehrt waren — und dies war schon nach sehr

kurzer Zeit der Fall [1]) —, der Zustand der reinen Anaërobiose vorhanden. Es handelte sich auch im vorliegenden Falle nicht darum, die Wirkung des absoluten Sauerstoffmangels im Beginne der Gährung zu untersuchen, sondern es genügte, wenn derselbe sich im Verlaufe derselben einstellte und es schienen mir die hier experimentell erzeugten Verhältnisse dem im Darmkanal vorhandenen Zustande der Anaërobiose genügend vergleichbar. Uebrigens scheint für viele Arten nicht nur der vollständig fehlende, sondern auch die geringe Menge des in der Flüssigkeit absorbirten Sauerstoffs ungenügend zur Entwicklung zu sein (wenigstens auf gewissen Nährlösungen), da es in vielen der angesetzten Gläser nicht einmal zur Bildung einer die Anfänge der Vermehrung verrathenden Trübung kam, während sie sich in der aëroben Controllprobe üppig entwickelten. Als Zeichen eines anaëroben Wachsthums wurde natürlich nicht diese Trübung, sondern nur durch längere Zeit, bis zu 3 Wochen, fortschreitende Vermehrung der Bakterien oder Entwicklung grösserer Gasmengen betrachtet.

Unter den verschiedenen darauf untersuchten Bakterien fanden sich nur zwei Arten, welche auf gewissen Nährböden diesen Anforderungen genügten, jedoch dürfte es nicht ohne Interesse sein, die ganze Versuchsreihe in Kürze vorzuführen. Mein Bestreben war von vorneherein darauf gerichtet, das Verhalten der einzelnen Arten gegenüber der Milch in anaërobem Zustande zu untersuchen:

Prot. Nr. 49. Bact. coli comm. auf Milch — kein Wachsthum, keine Veränderung in 3 Versuchen.

„ „ 28. Bacillus subtilis auf Milch — keine Veränderung.

„ „ 24. Bacillus subtilis auf Milch — lebhafte Gasentwicklung, Gerinnung des Caseïns in Klumpen, die eine zerfressene Oberfläche zeigen. Mikroskopisch ziemlich reichlich die grossen Stäbchen des Heubacillus, untermischt mit kleinen plumpen Formen. Impfung zeigt Verunreinigung mit Bact. lact. aërog., doch war anscheinend auch eine Vermehrung der eingeimpften Subtilisformen zu Stande gekommen.

„ „ 44. Moniliaart auf Milch — keine Gasentwicklung, Milch zu einer festen gallertigen Masse geronnen.

Ebenso wurden Streptococcus coli gracilis u. A. m. mit negativem

---

[1]) Auch die von Hoppe-Seyler angeführten Versuche über die Diffusion des Sauerstoffs in bakterienhaltigen Flüssigkeiten sprechen für eine rasche Aufzehrung desselben. Ueber die Einwirkung des Sauerstoffs auf Gährungen. Festschrift 1881.

Erfolge untersucht. Von anderen (pathogenen) Arten wurden noch folgende auf ihr Verhalten geprüft:

Prot. Nr. 31. Milzbrand auf sterile Milch — keine Gasentwicklung, keine Gerinnung; aërobe Probe labartig geronnen, in beiden schwachsaure Reaction und mikroskopisch ungemein lange, zierlich verschlungene Fäden.

„ „ 42. Staphylococcus pyogenes albus (Rosenbach) auf sterile Milch — keine Gasentwicklung, jedoch ist die Milch gallertig geronnen; in der aëroben Probe Säuregerinnung.

Ganz dieselben Resultate erhielt ich, wenn ich statt Milch mich anderweitig zusammengesetzter Nährböden bediente, denen Milchzucker beigefügt war. Die Lösung, deren ich mich bediente, enthielt Milchzucker 1—3 %, Pepton 1 % (fehlte in mehreren Versuchen) und Fleischextract 0,1—1,0 % mit Soda schwach alkalisirt. Man hat bei diesen Versuchen den Vortheil, an der Trübung der klaren Flüssigkeit eintretende Vermehrung direkt beobachten zu können.

Prot. Nr. 1, 2 u. 29. Bacterium coli auf Fleischextract-Milchzucker — keine Trübung, keine Gasentwicklung. 2 Versuche.

„ „ 13 u. 23. Bacterium coli auf Pepton-Fleischextract-Milchzucker — Trübung, jedoch keine Gasentwicklung.

„ „ 27. Bacillus subtilis auf Pepton-Fleischextract-Milchzucker — keine Trübung, keine Gasentwicklung, aërob die bekannte Deckenbildung, Reaction neutral, zahlreiche sporentragende Fäden.

„ „ 3. Streptococcus coli gracilis auf Fleischextract-Milchzucker — keine Trübung, keine Gasbildung.

„ „ 18. Micrococcus ovalis auf Fleischextract-Milchzucker — keine Trübung, keine Gasentwicklung.

A. Anaërobe Versuche auf Milch und Milchzuckerlösungen.

Prot. Nr.	Art der Bakterien	Nährmedium	Veränderung desselben	Gasentwicklg.	
49	Bact. coli commune	Milch	—	—	—
28	Bacillus subtilis	„	—	—	—
24	„ „	„	klumpig geronnen	Gasentwicklung	mit Milchsäurebakterien verunreinigt
44	Monilia candida	„	—	—	—
31	Milzbrand	„	—	—	—
42	Staphyloc. pyog. alb.	„	geronnen	—	—
1	Bact. coli commune	Fleischextr.-Milchz.	keine Trübung	—	—
2	„ „ „	„ „	„ „	—	—

Prot. Nr.	Art der Bakterien	Nährmedium	Veränderung desselben	Gasentwicklg.	
13	Bact. coli commune	Fleischextr.-Pepton-Milchz.	Trübung	—	—
23	„ „ „	„ „ „	„	—	—
27	Bacillus subtilis	„ „ „	—	—	—
3	Streptoc. coli gracilis	Fleischextr.-Milchz.	—	—	—
18	Micrococcus ovalis	„ „	—	—	—

Die einzige unter den isolirten Arten, welche sowohl mit steriler Milch als mit Milchzuckerlösungen anaërob angesetzt deutliches Wachsthum und intensive Gasentwicklung zeigte, war das Bact. lact. aërog.

Prot. Nr. 6. Bact. lact. aërog. mit steriler Milch angesetzt den 24. VI. Abends.
26. VI. Etwa 5 ccm Gas entwickelt.
27. VI. Sehr stürmische Gasentwicklung über Nacht, so dass der grösste Theil der Milch aus dem Glase herausgetrieben war und der Versuch abgebrochen werden musste. Milch von saurer Reaction. Gerinnung des Caseïns noch nicht erfolgt.
Impfung ergibt die geimpften Bakterien in Reincultur.

Aehnliche Versuche wurden zur Controlle dieses Verhaltens wiederholt, jedoch stets mit dem gleichen Resultate angestellt. Wurde mit gekrümmter Pipette Natronlauge in das Glas eingebracht, so wurde das in demselben vorhandene Gas zu ca. $^2/_3$ des Volumens absorbirt, während $^1/_3$ aus einem von NaOH nicht absorbirbaren Gase bestand. In einem grösseren Versuche wurde die Zusammensetzung des Gasgemenges genauer ermittelt.

Prot. Nr. 32. Bacterium lactis aërogenes in steriler Milch 159 ccm in einem Gasumfüllapparate angesetzt 17. VII.
18. VII. Beginn der Gasentwicklung.
19. VII. Etwa 15 ccm Gas entwickelt.
21. VII. Die Hälfte des Apparates mit Gas erfüllt. Versuch abgebrochen. Milch sauer reagirend, Caseïn nicht geronnen. Mikroskopisch die dicken, plumpen Formen des gasbildenden Bacillus, Impfung auf Gelatine liefert dieselben in Reincultur.

Die Gasanalysen wurden gemeinsam mit Herrn Dr. E. Voit nach der Bunsen'schen Methode vorgenommen.

Das Gasgemenge bestand in diesem Falle aus

Vol. CO_2 = 63,77
H = 27,70
Unbestimmt. Rest = 8,33 (vielleicht von beim Röhrenwechsel eingedrungener Luft herrührend)
Vol. 100,00

somit das Verhältniss der Kohlensäure : Wasserstoff = 100 : 43,45.

Noch energischer verläuft der Gährungsprocess, wenn durch Zusatz von kohlensaurem Kalk die freie Säure in dem Maasse, in dem sie entsteht, neutralisirt wird.

Prot. Nr. 55. Bacterium lactis aërogenes in sterile Milch etwa 200 ccm mit Zusatz von CO_3Ca angesetzt in einem Gasumfüllapparat 3. VIII.

4. VIII. Beginn der Gasentwicklung.

5. VIII. etwa 20 ccm Gas entwickelt, die beim Oeffnen des Glashahnes ausströmen. Es wird durch mehrere Tage eine gleiche Menge Gas gebildet und in gleicher Weise entfernt. Als dies durch einige Tage unterblieb, war die Milch unter Ueberwindung des Quecksilberdruckes durch das Steigerohr hinausgedrückt und der ganze Kolben mit Gas erfüllt.

Das gleiche Verhalten zeigte der Bacillus auf allen Nährlösungen, welche Milchzucker enthielten. Jedoch musste eine, wenn auch geringe Menge stickstoffhaltigen Nährmaterials in denselben vorhanden sein.

Prot. Nr. 5. Bacterium lactis aërogenes auf Fleischextract 0,1 % und Milchzucker angesetzt 20. VI.

21. VI. Starke Gasentwicklung, es steigen fortwährend Gasblasen auf.

24. VI. Gasentwicklung nur mehr ganz schwach, etwa 20 ccm Gas entwickelt.

26. VI. Gasentwicklung sistirt.

Gas zu 1/3 mit Natronlauge absorbirbar.

Prot. Nr. 30. Bacterium lactis aërogenes in Nägeli's Normallösung mit Milchzucker angesetzt 16. VII.

17. VII. Morgens noch keine Veränderung. Nachmittags stürmische Gasentwicklung.

19. VII. Etwa 25 ccm Gas entwickelt, Gasentwicklung viel schwächer.

Mikroskopisch finden sich in vielen der sonst gut entwickelten Bacillen ungefärbte Stellen.

Prot. Nr. 21. Bacterium lactis aërogenes in Pepton-Fleischextract-Milchzucker angesetzt 9. VII.

10. VII. Trübung, doch noch keine Gasentwicklung. Nachmittags Beginn derselben.

13. VII. Fast die Hälfte des Glases mit Gas erfüllt. Versuch abgebrochen.

Prot. Nr. 20. Bacterium lactis aërogenes in Pepton-Fleischextract-Milchzuckerlösung 227 ccm mit kohlensaurem Kalk im Ueberschuss in einem Gasumfüllapparat angesetzt 8. VII, alsbald Gasentwicklung.

14. VII. Da das Quecksilber fast ganz aus dem Apparat verdrängt war, so wurde der Versuch abgebrochen.

Mikroskopisch sehr grosse, gut entwickelte Formen des gasbildenden Bacillus. Impfung auf Gelatine ergibt denselben in Reincultur.

Es war bei diesem Versuche der Gehalt der Nährlösung an Milchzucker zu 3,4 % durch Titriren mit Fehling'scher Lösung bestimmt worden.

In 227 ccm der anaërob gährenden Lösung betrug somit die Menge des ursprünglich vorhandenen

Zuckers = 7,72 gr
am Ende = 6,81 „
Verlust = 0,91 gr

oder 11,8 % der ursprünglichen Zuckermenge.

In der aëroben Probe waren enthalten in 353 ccm

Zucker = 12,0 gr
Ende d. Versuchs = 7,6 „
Verlust = 4,4 gr

oder 36,6 % des ursprünglichen Zuckers.

Die Zerlegung des Zuckers war demnach annähernd 3mal so rasch mit Sauerstoffzutritt als ohne denselben erfolgt [1]).

Prot. Nr. 8. Bacterium lactis aërogenes in Fleischextract 0,5 % und Milchzucker 2,9 % 146 ccm im Gasumfüllapparat angesetzt 26. VI.

28. VI. Etwa 20 ccm Gas gebildet, es steigen fortwährend Gasblasen auf.

30. VI. Gasentwicklung sehr gering.

1. VII. Keine weitere Vermehrung des Gases. Versuch abgebrochen. Reaction sauer. Impfung auf Gelatine liefert Reincultur.

In 146 ccm = 4,2 gr
Ende d. Versuchs = 3,94 „
Verlust = 0,26 gr

oder 6 % des ursprünglichen Zuckers.

Das Gas bestand aus

Kohlensäure = 27,7
Wasserstoff = 72,3
= 100,0

demnach ein Volumverhältniss von Kohlensäure : Wasserstoff = 1 : 2,23.

---

[1]) Ich bemerke übrigens, dass die Zuckerbestimmungen in diesem Falle ohne vorgängige Ausfällung des Peptons ausgeführt wurden und demnach keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit haben.

Zur Controlle wurden die verschiedenen Nährlösungen nur mit Weglassung des Zuckers in gleicher Weise inficirt und angesetzt.

Prot. Nr. 14. Bacterium lactis aërogenes in Nägeli's Lösung (ohne Zucker) mit Caseïn 1 %: keine Entwicklung.

„ „ 16. Bacterium lactis aërogenes mit Nägeli's Lösung (ohne Zucker): keine Veränderung.

„ „ 17. Bacterium lactis aërogenes in Pepton-Nährsalzlösung: geringe Trübung, keine Gasentwicklung.

(Siehe Tabelle B auf S. 131.)

Es ergibt sich aus diesen Versuchen, dass ausser dem Gehalte an Zucker noch andere Momente auf die Dauer und die Intensität der Gährung von Einfluss sind, so die Neutralisation der entstehenden Säure durch Hinzufügen kohlensauren Kalks, ferner die Menge der in der Gährflüssigkeit enthaltenen stickstoffhaltigen Nährstoffe. Das frühe Sistiren der Gasentwicklung in den Versuchen Nr. 5, 30, 8 lässt sich wohl nur auf den geringen Stickstoffgehalt des gewählten Nährsubstrates zurückführen. Dagegen scheint die Gasentwicklung auf stickstoffarmen Zuckerlösungen eher rascher und stürmischer einzutreten als auf gut nährenden wie Milch. Die Untersuchung der Gase ergab auf der stickstoffarmen Fleischextractlösung mehr Wasserstoff im Verhältniss zur CO_2 als auf Milch.

Es kann ferner kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich in diesen Versuchen um eine typische Milchsäuregährung handelt, die aber im Gegensatz zu der von Hüppe[1]) beschriebenen auch bei Sauerstoffmangel und mit Produktion freien Wasserstoffs vor sich geht. Allerdings ist auch hier die Gährung bei Abwesenheit von Sauerstoff eine erheblich langsamere; die Zuckerzersetzung ist etwa 3mal geringer und es kommt viel später zur Bildung derjenigen Menge freier Säure, welche zur Gerinnung des Caseïns nothwendig ist. Nach Hüppe tritt bei der durch seine Milchsäureorganismen hervorgerufenen Gährung kein Wasserstoff, sondern nur Kohlensäure auf und dieselbe schreitet nur nach Massgabe des disponiblen freien Sauerstoffes vor. Uebrigens fehlt es in der Literatur nicht an Angaben, dass auch andere Autoren typische Milchsäuregährung bei Sauerstoffmangel und mit Wasserstoffentwicklung einhergehen sahen. So gibt Hoppe[2]) an, dass die einmal begonnene Milch-

---

[1]) Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt Bd. II.

[2]) Untersuchungen über die Bestandtheile der Milch und ihre nächsten Zersetzungen. Virch. Arch. 1859, Bd. 17 S. 429.

B. Anaërobe Versuche mit Bacterium lactis aërogenes.

Prot. Nr.	Art der Bakterien	Nährmedium	Veränderung desselben	Gasentwicklung	
32	Bacterium lactis aërogenes	Milch, Dauer 5 Tage	—	Gasentwicklung	$CO_2 : H = 100 : 43,45$
55	" " "	Milch mit CO_3Ca	—	stürm. Gasentwicklg.	—
6	" " "	Milch	—	Gasentwicklung	—
5	" " "	Fleischextract, Milchzucker	Trübung	"	zu $^1/_3$ CO_2
30	" " "	Nägeli's Lösung, Milchzucker	"	"	—
21	" " "	Fleischextr., Pept., Milchzuck.	"	"	—
20	" " "	Fleischextract, Pepton, Milchzucker mit CO_3Ca 6 Tage	"	"	11 % d. vorhandenen Zuckers vergährt
8	" " "	Fleischextr., Milchzuck. 5 Tage	"	"	6 % des Zuckers vergährt $CO_2 : H = 1 : 2,23$
14	" " "	Nägeli's Normall. ohne Zucker	—	—	—
16	" " "	" " " "	—	—	—
17	" " "	Pepton, Nährsalzlösung	Trübung	—	—

In einem während des Druckes der Arbeit angestellten Versuche (Prot. Nr. 56) wurde von einer Menge von 146 ccm Milch mit 3,51 % Zucker, die mit dem Bacterium lactis inficirt und unter Luftabschluss gehalten wurde, 704,58 ccm Gas auf 0° und 760 mm Druck berechnet geliefert. Bei einer Temperatur von 39° C. bildeten sich in Zeit von 3 Stunden ca. 50 ccm. Nach einer im Beginn des Versuches aufgefangenen, genau analysirten Probe bestand dasselbe zu 61,92 % aus CO_2 und 38,08 % aus Wasserstoff, so dass sich $CO_2 : H = 100 : 61,5$ verhielt. Am Ende des Versuchs zeigte die Milch stark saure Reaction, die durch freie Milchsäure bedingt war (Buttersäure nicht nachweisbar), das Caseïn war klumpig geronnen, der Zuckergehalt auf 2,23 % gesunken, somit 1,869 gr Milchzucker verschwunden.

säuregährung in der Milch zu ihrer Fortsetzung keinen Sauerstoffzutritt erfordert, und widerspricht an einer anderen Stelle derselben Arbeit den Angaben Pasteur's[1]), der bei Milchsäuregährung Wasserstoffentwicklung gefunden habe.

Dass der Sauerstoff für unseren Milchsäureorganismus übrigens ein sehr wesentliches Hilfsmoment der Gährthätigkeit darstellt, beweist Versuch 20. Namentlich scheint er, wie auch bei der Hefe bekannt ist, einen sehr befördernden Einfluss auf die Vermehrung der Bakterien auszuüben[2]), während, soweit man aus dem Vergleich von Deckglaspräparaten und der Intensität der Trübung einen Schluss ziehen darf, bei Luftabschluss die Vermehrung eine beschränkte, dagegen das Gährvermögen des einzelnen Spaltpilzes ein erhöhtes zu sein scheint[3]).

Ausser Milchzucker wurde noch Traubenzucker auf sein Verhalten gegenüber der Gährwirkung untersucht. Das Bact. lact. zeigt anaërob auf Traubenzuckerlösungen die gleiche, eher noch stürmischere Gasentwicklung wie auf Milchzucker. Rohrzucker wird von demselben rasch in eine reducirende Zuckerart (Traubenzucker?) umgewandelt und gleich diesem gespalten.

Prot. Nr. 33. Bacterium lactis aërogenes auf Pepton, Traubenzucker, Fleischextract am 17. VII. angesetzt. Mittags schon Beginn der Gasentwicklung; Abends 2 ccm Gas gebildet.

18. VII. etwa 10 ccm Gas, Flüssigkeit mit Schaum bedeckt.

20. VII. etwa 25 ccm Gas gebildet. Die Gasentwicklung sistirt. Versuch abgebrochen.

Impfung auf Gelatine ergibt Reincultur. Reaction der Flüssigkeit stark sauer. Gas zur Hälfte von NaOH absorbirbar.

Bei Untersuchung anderer Arten stellte sich heraus, dass ausser dem Bacterium lactis auch das Colonbakterium die Fähigkeit besass, Traubenzucker bei Luftabschluss zu vergähren.

Prot. Nr. 26. Bacterium coli commune auf Pepton, Traubenzucker 3 %, Fleischextract 13. VII.

15. VII. Sehr starke Trübung, etwa 2 ccm Gas gebildet.

16. VII. Trübung im Zunehmen, Gasentwicklung dauert fort.

19. VII. Etwa 9 ccm Gas entwickelt, seit 2 Tagen keine Vermehrung mehr. Versuch abgebrochen.

---

[1]) Annales de Chimie et de Physique. Sér. III, Tom. II.

[2]) Vergl. Hoppe-Seyler, Ueber die Einwirkung des Sauerstoffs auf Gährungen. Festschrift 1881.

[3]) E. Buchner, Einfluss des Sauerstoffs auf Gährungen. Zeitschr. für physiol. Chemie 1885, Bd. IX.

Flüssigkeit reagirt stark sauer. Impfung auf Gelatine ergibt die Colonbakterien in Reincultur.

Prot. Nr. 38. Bacterium coli commune auf Pepton, Traubenzucker, Fleischextract mit CO_3Ca. Es wurden 160 ccm anaërob in einem Gasumfüllapparat angesetzt 18. VII.

19. VII. Starke Trübung, Abends 2 ccm Gas.

21. VII. Etwa 25 ccm Gas gebildet, Entwicklung schwächer.

22. VII. Gasentwicklung sistirt ganz.

30. VII. Keine weitere Veränderung. Versuch abgebrochen.

Die quantitative Untersuchung des Gases wurde nicht vollständig durchgeführt. Dasselbe bestand etwa zur Hälfte aus Kohlensäure, der Rest aus Wasserstoff bis auf ein kleines, bei der Verpuffung nicht verschwundenes Gasvolumen.

Auch hier wurde ein Controllversuch mit zuckerfreier Lösung angestellt.

Prot. Nr. 15. Bacterium coli commune auf Pepton-Nährsalzlösung 8. VII.

9. VII. Deutliche Trübung, jedoch keine Gasentwicklung.

16. VII. Keine weitere Veränderung. Versuch abgebrochen.

C. Anaërobe Versuche mit Traubenzuckerlösungen, ca. 2%.

Prot. Nr.	Art der Bakterien	Nährmedium	Veränderung desselben	Gasentwicklg.	
33	Bacter. lact. aërog.	Fleischextract, Pepton, Traubenzucker	Trübung	Gasentw.	= ½ CO_2
26	Bacter. coli comm.	Fleischextract, Pepton, Traubenzucker	starke Trübung	"	—
38	" " "	Fleischextract, Pepton, Traubenzucker mit CO_3Ca 13 Tage	starke Trübung	"	etwa CO_2 und H zu gleich. Theilen

Es zeigt die hier untersuchte Gährung mehrere Abweichungen von dem Verhalten der vorhin beschriebenen Milchsäuregährung. So fiel in den anaëroben Proben die verhältnissmässig sehr dichte Trübung der Lösungen, sogar in nicht zucker- oder peptonhaltiger Lösung auf, die eine viel stärkere Vermehrung der Individuen anzeigte als bei dem Bacterium lactis. Im umgekehrten Verhältniss dazu stand die viel langsamere und spärlichere Gasentwicklung, die trotz der Neutralisirung der gebildeten Säure in Versuch 38 bald sistirte, obgleich noch genügend Zucker vorhanden war. In Summa stehen jedenfalls die gährungserregenden Eigenschaften des Colonbakterium erheblich hinter jenen des Bact. lact. comm. zurück.

Die anderen Körper der Kohlehydratgruppe, wie Stärke, Cellulose, Gummi oder andere gährungsfähige Körper, wie Glycerin, organische Salze u. A. wurden noch nicht in dieser Richtung untersucht. Allein schon der bis jetzt vorliegende Befund, dass unter allen untersuchten Arten nur den beiden constant und in grosser Zahl im Darmkanal des Säuglings vorkommenden Bakterien die Eigenschaft der fakultativen Anaërobiose auf Zuckerlösungen zukommt, weist auf einen inneren, causalen Zusammenhang zwischen diesen Dingen hin. Es verhält sich im Darmkanal nicht anders als in den unter Luftabschluss angesetzten Proben; wie von den zahlreichen untersuchten Arten nur bei zweien anaërobes Wachsthum und Gasentwicklung eintrat, so kommen auch im Darmkanal nur jene mit der Nahrung eingeführten oder dort schon vorhandenen Keime zur Vermehrung, welche (vermöge ihrer Gährwirkung auf gewisse, im Darminhalt vorhandene Stoffe) des freien Sauerstoffs zu ihrem Leben entbehren können.

Es lag nahe, auch die im Mekonium gefundenen Fleischkothbacillen: Proteus und Streptococcus coli gracilis, in gleicher Weise auf ihr Verhalten bei Luftabschluss zu prüfen. Meine eigenen Versuche darüber sind noch nicht abgeschlossen, doch kann ich mich hierin auf das Zeugniss anderer Autoren berufen, so Jeanneret's [1]), der die Versuche Nenki's bei Luftabschluss wiederholte. Er kam zum Resultate, dass die Zersetzung der N-haltigen Substanzen durch die Bakterien des Pankreas ebensowohl mit als ohne Luftabschluss vor sich gehe; doch schreitet der Process bei Luftabschluss langsamer vor. Seine Abbildungen und Beschreibungen beweisen, dass er mit denselben Arten (Köpfchenbakterien) wie Nenki gearbeitet hat. Ebenso gibt Bienstock [2]) an, dass sein Eiweissbacillus bei Luftabschluss wie Zutritt gleich prompt wirke. In anderer Weise hat Hauser [3]) den Nachweis geliefert, dass seinen Proteusarten auf zuckerfreier Gelatine die Eigenschaft der facultativen Anaërobiose zukommt. Nägeli [4]) sagt: „Sind weder Zucker noch zuckerähnliche Stoffe vorhanden, so findet bei Abschluss von Luft nur dann ein ziemliches Wachsthum der Spaltpilze (doch wohl nur ge-

---

[1]) Untersuchungen über die Zersetzung von Eiweiss und Gelatine bei Luftabschluss. Journal f. praktische Chemie. N. F. Bd. 15.

[2]) l. c. S. 37.

[3]) l. c. S. 68.

[4]) Theorie der Gährung S. 72.

wisser Arten von Spaltpilzen!) statt, wenn die Flüssigkeit Peptone enthält." Es scheint nach den übereinstimmenden Angaben dieser Autoren demnach die Annahme erlaubt, dass für gewisse, mit intensiv proteolytischen Eigenschaften versehenen Bakterien das unter ihrer Einwirkung zerfallende Eiweissmolecül die nämliche Rolle übernimmt wie für die oben angeführten gährfähigen Arten der in den Lösungen enthaltene Zucker.

Worin liegt aber die Bedeutung der Spaltung gewisser zusammengesetzter Verbindungen für das anaërobiotische Wachsthum der Bakterien? Es führt uns diese Frage mitten in das schwierige und delikate Gebiet der Gährungstheorien. Ohne mich in spekulative Erörterungen einzulassen, glaube ich aus den vorstehenden Experimenten direkt den Schluss ziehen zu können, dass diese durch das specifische Gährvermögen des Spaltpilzes bewirkte Spaltung bei anaërobem Wachsthum den fehlenden Sauerstoff zu ersetzen oder die zum Ersatz desselben nöthige Spannkraft zu liefern vermag. Nägeli hat meines Wissens zuerst den Satz aufgestellt[1]: „Der freie Sauerstoff, den sonst alle Pilze zum Leben bedürfen, kann bei vorhandener hinreichender Gährthätigkeit entbehrt werden." Die vorstehenden, von anderen Gesichtspunkten aus angestellten Versuche sind geeignet, diesen Satz, den Nägeli nur durch allgemeine Thatsachen[2]) beweist, für diesen speciellen Fall in selbstständiger und exacter Weise zu begründen. Ich beschränke mich hier auf das Verhalten der am genauesten studirten Milchsäurebacillen. Unter allen untersuchten Arten kommt nur diesen die Fähigkeit zu, in der Milch Gährung zn erzeugen und zwar durch Zersetzung grosser Mengen Milchzuckers; ebenso besitzt nur diese einzige Art von allen untersuchten die Möglichkeit, sich auf Milch bei Luftabschluss zu entwickeln. Nur die specifische, dieser Art zukommende Gährwirkung auf den Milchzucker gewährt ihr die Möglichkeit dieser fakultativen Anaërobiose. Dies geht einmal daraus hervor, dass die Milchzuckerzersetzung auch im anaëroben Zustande in relativ ausgiebigem Maasse weitergeht, und dann, dass jede Spur von Entwicklung ausbleibt, sobald den Bacillen bei im Uebrigen gleichen und günstig zusammengesetzten Nährlösungen die Möglichkeit zur Ausübung ihrer Gährwirkung i. e. der Milchzucker

---

[1]) Theorie der Gährung S. 69.

[2]) Nägeli l. c. S. 70.

entzogen wird. Es besteht sonach allerdings ein causaler Zusammenhang zwischen der Anaërobiose und der Gährthätigkeit, auf welchen bekanntlich Pasteur zuerst aufmerksam gemacht hat; allein nicht in dem von ihm gedeuteten Sinne, dass die Anaërobiose die Ursache der Gährwirkung ist. Sicherlich müssen wir mit Hüppe das Gährvermögen zunächst wenigstens als eine in der Specificität des Zellprotoplasmas begründete Eigenschaft annehmen; allein durch eben diese Eigenschaft sind die zymogenen Spaltpilze befähigt, dann, wenn ihnen der Sauerstoff in Gasform vorenthalten wird, denselben aus gewissen gährungsfähigen Verbindungen abzuspalten [1]), während auf Lösungen, in welchen diese gährungsfähigen Körper nicht enthalten sind, die Entwicklung ebenso vollständig ausbleibt, wie bei denjenigen Arten, die kein Gährvermögen und keine fakultative Anaërobiose besitzen. Der Zusammenhang zwischen den beiden Eigenschaften gestaltet sich demnach so, dass die Wirkung des zum Leben unentbehrlichen Sauerstoffs durch die Gährthätigkeit ersetzt werden kann, sei es, dass man eine Abspaltung freien Sauerstoffs bei der typischen Zerlegung (Pasteur) oder das Freiwerden einer hinreichend grossen Menge von Spannkraft aus der gährenden Substanz annimmt (Nägeli). „Es unterliegt keinem Zweifel, dass in den zahlreichen Fällen, in welchen Spaltpilze bei Luftabschluss sich ernähren und wachsen, dies nur durch eine gleichzeitig damit verbundene Gährwirkung stattfinden kann“ (Nägeli) [2]).

Die Wichtigkeit und Anwendbarkeit dieses Satzes auf die Verhältnisse der Bakterien des Darmkanals liegt auf der Hand und wird uns im folgenden Kapitel beschäftigen.

---

[1]) „Sollen wir annehmen, dass diese sauerstoffbedürftigen Wesen, welche denselben aus der Luft so gierig aufnehmen, dessen nicht mehr nöthig haben und ihn entbehren können, wenn wir ihnen denselben in gasförmigem Zustand vorenthalten, während er sich im Ueberfluss in Form einer gährfähigen Verbindung darbietet.“ Pasteur, Comptes rendus 1861, Bd. 52.

[2]) l. c. S. 71. Dieser Satz erleidet eine gewisse Einschränkung insoferne, als wenigstens unter gewissen Umständen in anaërob gährenden Lösungen ausser den gährungserregenden auch noch andere nicht gährende Spaltpilze vorhanden sein und sich vermehren können, wie dies der misslungene Versuch 28 und die später zu erwähnenden Gährungsversuche mit Milchkothpartikelchen beweisen.

Ist im Darmkanal freier Sauerstoff vorhanden? Obligate und fakultative Darmbakterien.

Wenn wir nach dieser Excursion ins Gebiet der Biologie der Spaltpilze wieder zu unserem speciellen Thema, dem Verhalten der im Darmkanal des Säuglings vorkommenden Bakterien zurückkehren, so ergibt sich an der Hand der gefundenen Thatsachen die Beziehung derselben zu den physiologischen Fäulnissvorgängen in überraschender Einfachheit. Zunächst ein Wort darüber, ob für das Leben der Bakterien genügende Mengen von Sauerstoff im Darmkanal normaler Weise vorhanden sind oder nicht. Die Frage ist meines Wissens in dieser Form zum ersten Male bei Gelegenheit der I. Choleraconferenz gestellt und sofort in verschiedenster Weise beantwortet worden. Während von der einen Seite (Virchow) die Anwesenheit desselben im Darmkanal in Abrede gestellt wurde, hob man von anderer Seite hervor, dass die in den Secreten enthaltene Menge des absorbirten Gases wohl für das Sauerstoffbedürfniss der Bakterien ausreichend sei. Geheimrath Koch endlich wies auf die Möglichkeit hin, dass sie denselben vielleicht aus anderen Stoffen wie Kohlehydrate abzuspalten vermöchten. Wenn wir zunächst die Resultate der Analysen der Darmgase in Betracht ziehen, so finden wir bei allen Autoren von Magendie und Chevreuil bis heutigen Tages die Angabe, dass Sauerstoff weder im Dünn- noch im Dickdarm nachzuweisen war, während er im Magen meist noch vorhanden war. Die Ursache seines Verschwindens ist hier im Wesentlichen die Resorption von Seiten des Blutes und der Gewebe, wie dies Strassburg [1]) in seinen Versuchen „über die Topographie der Gasspannungen im thierischen Organismus“ für die Innenfläche des Dünndarms nachgewiesen hat. Es geht aus den Analysen hervor, dass schon in den obersten Dünndarmpartien Nichts mehr von dem Sauerstoff der eingeführten atmosphärischen Luft vorhanden ist. Dennoch wäre es nicht richtig, wenn wir aus diesen an Leichen angestellten Versuchen den Schluss ziehen wollten, dass der Darmkanal normaler Weise ganz frei von Sauerstoff sei. Es gelangt mit den Darmsecreten vielmehr continuirlich eine, wenn auch sehr geringe Menge absorbirten Sauerstoffs in das Lumen desselben, wo sie allerdings sofort von den Bakterien und reducirenden Körpern

[1]) Pflüger's Archiv Bd. VI, S. 93.

gebunden und so dem analytischen Nachweise entzogen wird. Nach den genauen und ziemlich gut übereinstimmenden Analysen von Hoppe-Seyler[1]), Setchenow[2]) und Pflüger[3]) sind kleinste Mengen Sauerstoffs in allen Secreten enthalten. Pflüger gibt folgende Tabelle:

	Harn	Milch	Galle[4])	Speichel
Sauerstoff . .	0,075 %	0,095 %	0,1 %	0,5 %

Ferner kann auch die Darmwand mit ihren Gefässen als Sauerstoffquelle wenigstens für die denselben unmittelbar aufliegenden Bakterien betrachtet werden. Es ist bekannt, dass den Spaltpilzen reducirende Wirkungen auf Lakmustinktur (Nägeli), Oxyhämoglobin u. A. zukommen. Schützenberger[5]) hat in einem sinnreichen Experiment gezeigt, dass diese Wirkung in Folge der Sättigung der Flüssigkeit mit Sauerstoff auch durch Membranen hindurch erfolgt. Er leitete oxyhämoglobinhaltiges Blut in aus thierischen Membranen gefertigten Röhren durch frische, lebende Hefemasse und beobachtete die rasche Umwandlung des Oxyhämoglobin in Hämoglobin unter dem Einflusse der Pilze. Der Anwendbarkeit dieses Versuches auf die Verhältnisse im Darmkanal scheint Nichts im Wege zu stehen. Auch zu anderen Zwecken angestellte Untersuchungen, so die von Bunge über das Sauerstoffbedürfniss der im Darmkanal lebenden Parasiten[6]), beweisen, dass diese Thiere die geringen Sauerstoffmengen, die sie zu ihrem Leben bedürfen, im Darmkanal vorfinden. Auf der anderen Seite ist es eine unzweifelhafte und leicht zu erweisende Thatsache, dass die eigentlichen Darmfäulnissprocesse bei completem Sauerstoffmangel ablaufen. Es geht dies mit aller Sicherheit aus dem constanten Vorkommen freien Wasserstoffs und Reductionsproducten im Darm-

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 17, S. 439.

[2]) Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift III. Reihe 1861, Bd. X, citirt bei Pflüger.

[3]) Die Gase der Secrete. Pflüger's Archiv Bd. II, S. 156.

[4]) In einer Bestimmung, bei welcher sehr geringe Gasmengen erhalten wurden, 0,2, in der andern 0,00 %. Vergl. auch J. Charles, The gases of the bile. Journal of Anatomy and Pathology, Bd. XVI, 1882.

[5]) Gährungserscheinungen 1876, S. 100.

[6]) Zeitschr. für physiolog. Chemie Bd. VIII, S. 48.

kanale hervor. Hoppe-Seyler[1]) hat gezeigt, dass bei Vorhandensein indifferenten Sauerstoffs Wasserstoff in freiem Zustande nicht entstehen kann, da er sich sofort mit dem ersteren zu Wasser verbinden würde. Da aber im Darmkanal sowohl des Erwachsenen als des Säuglings die Bildung von Hydrobilirubin, dem Reductionsproduct des Gallenfarbstoffs, sowie Entstehung freien Wasserstoffs continuirlich stattfindet, so kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die durch die Bakterien bewirkten Fäulnissprocesse des Darmkanals bei vollständigem Sauerstoffmangel ablaufen, sei es, dass überhaupt keine oder nur ganz ungenügende Mengen desselben vorhanden sind.

Wir haben demnach im Darmlumen zwei in Bezug auf O-Gehalt verschiedene Zonen zu unterscheiden: eine periphere, wandständige, in welcher den Bakterien der vom Blute oder aus den Darmsecreten stammende Sauerstoff zur Verfügung steht, und eine centrale (Reductions-) Zone, in welcher derselbe fehlt. Die Grösse der beiden Zonen ist eine sehr wechselnde und bietet nach Ort und Zeit erhebliche Verschiedenheiten. Bei leerem Darmrohr wird die letztere wohl gänzlich fehlen und die Bakterienvegetation auf die an den Wandungen hängen gebliebenen Spaltpilze beschränkt sein; bei Füllung mit Speisebrei wird bis auf eine ganz kleine, wandständige Zone der ganze Darminhalt sich im Zustande des Sauerstoffmangels befinden. Auch die Dauer des Aufenthaltes des Speisebreis an derselben Stelle scheint darauf von Einfluss zu sein. So habe ich im Dünndarm, den der Speisebrei ziemlich rasch durchwandert, ausser in pathologischen Fällen, ausschliesslich die anaëroben Arten der Darmbakterien getroffen, während im Dickdarm, wo der Speisebrei längere Zeit verweilt, sich Verhältnisse entwickeln, welche die Einwirkung freien Sauerstoffs wenigstens auf die peripheren Schichten des Inhaltes wahrscheinlich machen. Es scheint mir nicht undenkbar, dass vielleicht in Folge des längeren Verweilens oder aus anderen unbekannten Gründen ein weiteres Eindringen des Sauerstoffs von der Darmwand her erfolgt und könnte man in dem Verhalten des Mekoniums das physiologische Paradigma dieses Vorganges sehen. Dasselbe zeigt am Ende des Fötallebens, noch ehe es mit Luft in Berührung gekommen, in den unteren, zuerst abgesonderten Partien die lauchgrüne Oxydationsstufe des Gallenfarbstoffs, während

---

[1]) Compendium der physiolog. Chemie Bd. I.

der jüngere in den Dünndarmschlingen befindliche Theil nur unverändertes gelbes Bilirubin enthält. In dem untersten, meist leeren Theile des Verdauungstractus finden aërobe Arten, in die Falten der Schleimhaut eingelagert, vielleicht auch durch Spuren atmosphärischen Sauerstoffs, der durch den Analverschluss hindurch oder durch Absorption auf der feuchten Schleimhaut dorthin gelangen könnte, wohl meist Bedingungen zu ihrer Entwicklung.

Abgesehen von diesen physiologisch ganz bedeutungslosen Ausnahmen befindet sich jedoch der Inhalt des Verdauungstractus vom Magen an abwärts im Zustande vollständigen Sauerstoffmangels und alle Bakterien, welche unter diesen Bedingungen überhaupt zu ausgiebiger Vermehrung und Thätigkeit gelangen, sind auf Abspaltung des Sauerstoffs aus gährfähigen Substanzen des Darminhaltes angewiesen. Diese letzterwähnte Gruppe von Bakterien ist es, welche ich im Vorausgehenden als obligate Darmbakterien bezeichnet habe und deren Kenntniss und Studium von grossem physiologischen Interesse ist. Da sie nach dem Angeführten den fakultativ anaëroben i. e. gährungserregenden Arten angehören, so sind sie im Stande, relativ ausgiebige und weitgehende chemische Veränderungen des Darminhaltes hervorzurufen, und im Wesentlichen ist der mit dem Sammelnamen der Darmfäulniss bezeichnete Process das Product ihrer Thätigkeit. Es ist selbstverständlich, dass entsprechend der geringen (wenigstens bis jetzt bekannten) Zahl der gährungserregenden Arten auch die Zahl der obligaten Darmbakterien eine sehr beschränkte sein wird gegenüber der unendlichen Mannigfaltigkeit der übrigen Spaltpilzformen; und ebenso bedarf es keines weiteren Beweises, dass je nach der im Darmkanal vorhandenen gährfähigen Substanz — angenommen, dass bei constanter Ernährung (Milch oder Fleisch) nur je eine gährungsfähige Verbindung (Milchzucker resp. Eiweiss) in derselben enthalten sei — nur die eine zugehörige gährungserregende Bakterienart vorhanden sein kann. Wenn nun jene (Milchzucker) verschwindet und eine andere (Eiweiss) an ihre Stelle tritt, so sind damit auch die Existenzbedingungen der bisherigen Bakterienvegetation erloschen und wird dieselbe einer anderen den Platz räumen müssen. Da die obligaten Darmbakterien wenigstens zum Theil mit verbreiteten Gährungserregern identisch zu sein scheinen, so wird wohl in jedem Falle der typische Gährungsprocess zugleich mit der Einfuhr der betreffenden Nahrung beginnen und in diesem Sinne kann man von einer constanten und nothwendigen

„obligaten“ Beziehung zwischen einer bestimmten Nahrung und gewissen gährungserregenden Spaltpilzarten sprechen. Den thatsächlichen Nachweis eines Wechsels der obligaten Darmbakterien bei Wechsel der Ernährung habe ich beim Hunde mit wechselnder Milch- und Fleischfütterung erbracht. In ähnlicher Weise würde auch für andere Nährmittel, die Amylum, pflanzliches Eiweiss u. s. w. enthalten, die Art ihrer Darmgährung zu untersuchen sein und voraussichtlich werden wie für Essig-, Milchsäure- und Alkoholgährung so auch für die Verdauung der einzelnen Nahrungsmittel je nach den darin enthaltenen gährfähigen Substanzen constant vorhandene, gährungserregende Bakterien und typische Fäulnissvorgänge im Darmkanal gefunden werden. Die bekannten chemischen Differenzen in der Zusammensetzung des Kothes und der Darmgase je nach der Art der Ernährung lassen dies mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussagen. Die Darmfäulniss des Erwachsenen mit gemischter Kost stellt demnach ein je nach den Bestandtheilen der gerade aufgenommenen Nahrung wechselndes Gemenge der verschiedensten nebeneinander ablaufenden Gährungsprocesse dar und aus diesem Umstande erklärt sich zum Theil jene grosse und verwirrende Mannigfaltigkeit der Formen und Arten, welche den Glauben an ein ganz regelloses und von Zufälligkeiten abhängiges Vorkommen der Bakterien im Darmkanal entstehen liess. Zum anderen Theile ist dieselbe allerdings bedingt durch das im Vergleich zum Säuglingskoth weit reichlichere Vorkommen von fakultativen Darmbakterien, über deren physiologische Bedeutung und Stellung ich hier einige Worte einschalten möchte.

Ich bezeichne mit diesem Namen alle diejenigen Spaltpilzarten, welche, da ihnen eine Gährwirkung auf einen der im jeweiligen Darminhalt vorkommenden Stoffe nicht zukommt, zu ihrer Entwicklung im Darmkanal auf die geringe Menge freien Sauerstoffes angewiesen sind und daher nur in spärlicher Zahl, inconstant und ohne erkennbare Beziehung zur chemischen Zusammensetzung der Nahrung im normalen Kothe gefunden worden. Die Trennung derselben von den obligaten Darmbakterien ist, wie ich glaube, zur vorläufigen Orientirung sowohl praktisch wie wissenschaftlich von Vortheil, wenn auch dieselbe unter Umständen eine rein functionelle ist. So werden beim plötzlichen Uebergang von Fleischnahrung zu ausschliesslicher Milchfütterung die noch im Darmkanal vorhandenen proteolytischen Fleischkothbakterien nunmehr fakultative Darm-

parasiten vorstellen; allein dieser Aenderung der Bezeichnung entspricht auch die Aenderung ihrer Function, indem damit zugleich die ihnen vorher zukommende Gährwirkung auf Eiweiss wegfällt und sie sich demnach in Nichts von den anderen, nicht gährungserregenden fakultativen Darmbakterien mehr unterscheiden. Bei Weitem die grössere Zahl der letzteren gehört jedoch wahrscheinlich solchen Arten an, welche des freien Sauerstoffs unter keinen Umständen entbehren können. Auch hier findet natürlich eine gewisse Auswahl unter den Bakterien statt, indem gewisse Arten für die dargebotenen Existenzbedingungen besondere Vorliebe zeigen (Spiralarten für den Darmschleim) oder auch je nach der Art der Ernährung in besonders grosser Menge in den Darmtractus eingeführt [1]) werden.

Wenn wie beim Säugling eine in ihren chemischen Bestandtheilen durchaus gleichbleibende Nahrung durch längere Zeit gereicht wird, so sind die facultativen Arten schon im mikroskopischen Bilde, soweit hier eine Trennung der Formen möglich, durch das viel seltenere und regellose Vorkommen gegenüber den unter sich morphologisch übereinstimmenden und constant vorhandenen obligaten Darmbakterien charakterisirt. Im übrigen lassen sich jedoch zu ihrer Erkennung im mikroskopischen Präparate nur wenige Anhaltspunkte auffinden. So scheinen die bis jetzt gefundenen obligaten Darmbakterien vorzugsweise (jedoch nicht ausschliesslich!) den Bacillen anzugehören und alle mit Sicherheit von diesen zu trennenden Formen sind den fakultativen Arten zuzuzählen wenigstens beim Milchkoth, in welchem man Coccen, Sprosspilze, Scheinfäden und endogene Sporen bildende Arten mit Sicherheit als facultative bezeichnen kann.

Ihre Entwicklung und Vermehrung im Darmkanal ist beschränkt auf die periphere, Sauerstoffe führende Zone und entsprechend der grösseren Ausdehnung derselben im Dickdarm werden sie dort, namentlich in den untersten Theilen desselben, häufiger und reichlicher gefunden, während ich sie im Dünndarm stets vermisst habe. Uebrigens scheinen hier wesentliche Unterschiede zwischen dem Darmkanal des Erwachsenen und dem des Säuglings zu bestehen, indem bei ersterem die Zahl und Mannigfaltigkeit derselben erheblich grösser zu sein

[1]) Als „Darmbakterien" bezeichne ich nur jene Arten, die nicht wie etwa Schimmelpilze den Darmkanal unverändert passiren, sondern bei denen eine deutliche Entwicklung und Vermehrung im Verlaufe desselben stattgefunden.

scheint, sei es, dass der Darmkanal erst allmählich mit den betreffenden Arten inficirt wird, sei es, dass kleine, im Säuglingsdarm noch nicht bestehende Anomalien (katarrhalische Zustände) ihre Ansiedlung wesentlich begünstigen. Bei Säuglingen, welche häufig an Verdauungsstörungen leiden, finden sie sich, auch wenn der Stuhl wieder anscheinend normal geworden, in grösserer Menge und so existiren ganz allmähliche Uebergänge zu den pathologischen Fällen, in welchen sie die ganze oder fast die ganze Bakterienvegetation auszumachen scheinen. So wichtig ihr Studium und ihre Kenntniss für die Pathologie der Darmerkrankungen werden dürfte, so geringfügig ist ihre Bedeutung für die physiologischen Verhältnisse. Da ihnen eine Gährwirkung auf den Inhalt des normalen Darmkanals nicht zukommt, so ist bei ihrer geringen Zahl der Verbrauch an Nährstoffen ein ganz minimaler. Ein Einfluss auf den typischen Fäulnissprocess kommt ihnen nicht zu, sie stehen demselben, um einen vielleicht nicht ganz zutreffenden Vergleich zu gebrauchen, ebenso indifferent gegenüber wie die thierischen Parasiten des Darmkanals. Bei der Besprechung der physiologischen Vorgänge im Darmkanal werden wir dieselben daher nicht weiter berücksichtigen und uns erst vom klinischen Gesichtspunkte aus wieder mit ihnen befassen. Die Einreihung einer im Koth oder Darmkanal gefundenen Bakterienart in die eine oder andere Gruppe wird allerdings erst nach gründlichem Studium ihrer biologischen Verhältnisse möglich sein und erfordert eine genaue Vorstellung von den im Darmkanale ablaufenden Gährungsprocessen sowie die specielle Kenntniss ihrer chemischen Wirksamkeit und ihres Verhaltens bei Sauerstoffmangel.

Beziehungen der Darmbakterien zu den Gährungsvorgängen im Säuglingsdarme.

Die im Vorstehenden angeführte chemisch-biologische Untersuchung der im Stuhl gefundenen Bakterien war von diesen Gesichtspunkten ausgegangen. Es wurde zunächst festgestellt, ob und welche Gährwirkung den einzelnen Arten auf die in der Milch enthaltenen Stoffe zukommt, dann ob diese Gährwirkung sie auch befähigt, auf den im Darmkanal des Säuglings befindlichen Stoffen sich bei Luftabschluss zu vermehren. Das Resultat dieser Untersuchung war, dass nur eine einzige Art, das Bacterium lactis aërogenes, dieser letzteren Bedingung genügt. Lebensbedingung dieses letzteren

im Darmkanal ist die Vergährung von Milchzucker, den es in Milchsäure, Kohlensäure und freien Wasserstoff zerlegt. Der Spaltpilz ist constant, wenn auch in geringer Anzahl, im Milchkoth, dagegen in grosser Zahl in den oberen Theilen des Dünndarms bei Milchnahrung vorhanden, während es in der Bakterienentwicklung des Mekonium- und wie es scheint auch des Fleischkothes fehlt. Derselbe entspricht demnach sowohl in seinem Vorkommen als in seinem biologischen Verhalten allen Anforderungen, indem alle unter normalen Verhältnissen im Darme auftretenden Gährungsprodukte durch seine alleinige Thätigkeit entstehen können, und wir haben denselben nach dem Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung als den einzigen und specifischen Gährungserreger bei Milchverdauung zu betrachten. Da seine Gährthätigkeit an das Vorkommen von Milchzucker im Darmkanal gebunden ist, so stimmt seine Verbreitung im Wesentlichen mit dem Vorhandensein dieses Körpers überein. Derselbe wird in Magen und Dünndarm vollständig resorbirt und ist unter normalen Verhältnissen im Coloninhalt nicht mehr nachweisbar. Daraus erklärt sich die eigenthümliche, auf den oberen Theil des Darmkanals beschränkte Verbreitung dieser Art. Aus der S. 131 angeführten Tabelle ersehen wir des Weiteren, dass demselben nur eine ganz geringfügige Einwirkung auf Caseïn und auf die Neutralfette zukommt. Seine chemische Wirksamkeit concentrirt sich somit ausschliesslich auf den Milchzucker, und wir müssen daher, da andere Bakterien hier nicht in Betracht kommen, den im Darmkanal vor sich gehenden, durch Bakterien bewirkten Zersetzungsprocess bei Milchnahrung nicht als Fäulniss, worunter man die Spaltung stickstoffhaltiger Substanzen versteht, sondern als Gährung im engeren Sinne des Wortes, d. h. Zerlegung von Kohlehydraten unter Bildung gasförmiger Producte bezeichnen.

Weniger klar sind die Beziehungen, welche die zweite constant im Milchkoth vorhandene Art, das Bacterium coli commune, zu den Zersetzungsvorgängen im Darmkanale hat. Die Versuche bei Luftabschluss haben ergeben, dass auch sie zu den fakultativ anaëroben Arten gehört; allein der Nachweis ist bisher nur für Traubenzuckerlösungen gelungen, einen Körper, der im Darmkanal des Säuglings sicher nicht in entsprechender Menge enthalten ist. Dennoch spricht der constante Befund und reichliche Vermehrung im unteren Theile des Darmkanals dafür, dass sie dort günstige Bedingungen zu einem anaëroben Wachsthum und Vermehrung findet. Da wir

demnach die diesem Bacillus im Darmkanal zukommende Gährwirkung nicht kennen, so will ich nur einige mehr weniger wahrscheinliche Vermuthungen, die sich auf Vorkommen und Verbreitung desselben im Darmkanale stützen, darüber aussprechen.

Die Colonbakterien finden sich in den oberen Darmpartien neben den Milchsäurebacillen nur spärlich, können auch gänzlich fehlen, während sie im Dickdarm und im Stuhle sehr reichlich und nahezu in Reincultur vorhanden zu sein pflegen. Es deutet schon dieses Verhalten darauf hin, dass keiner der in der Milch enthaltenen Nährstoffe auf ihre Entwicklung von Einfluss sein kann, da sonst ihre Zahl gleich den Milchsäurebacillen in umgekehrter Richtung, von unten nach oben, zunehmen müsste. Es können demnach nur Stoffe in Betracht kommen, die im Verlauf des Darmkanals entweder aus den eingeführten Nahrungsbestandtheilen abgespalten werden oder, wie die Darmsecrete, neu hinzukommen. Von den ersteren könnte, da Milchzucker und Caseïn schon frühzeitig resorbirt werden, nur das Fett in Betracht kommen, indem das bei der Spaltung der Neutralfette entstehende Glycerin einen solchen gährfähigen Körper darstellen würde, doch wird dasselbe wohl sofort nach seiner Entstehung vom Organismus resorbirt. Aus mehreren Gründen erscheint mir die zweite Möglichkeit wahrscheinlicher und unter den verschiedenen Darmsecreten das in reichlicher Menge vorhandene Mucin resp. das aus demselben sich abspaltende thierische Gummi am meisten geeignet. Landwehr[1]) hat kürzlich auf die physiologische Bedeutung dieses Vorganges hingewiesen und gezeigt, dass unter normalen Verhältnissen fast die ganze Menge des producirten Mucins in dieser Weise zerlegt wird. Es handelt sich demnach offenbar um einen physiologischen und in nicht unbeträchtlichem Maassstabe vor sich gehenden Process, bei welchem ein der Kohlehydratgruppe angehöriger Körper entsteht und anscheinend auch alsbald wieder verschwindet, da normaler Weise im Milchkoth reducirende Substanzen fehlen. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, diesen gewiss gährungsfähigen Körper resp. sein Verschwinden mit dem Lebensprocess und der Gährwirkung der Colonbakterien in Beziehung zu bringen, zumal die letzteren durch ihr biologisches Verhalten schon als der saccharolytischen Gruppe der Gährungspilze angehörig erscheinen. Mit dieser Annahme würde namentlich über-

[1]) Zur Resorption des Fettes. Zeitschr. für physiol. Chemie 1885. Bd. IX.

einstimmen das constante Vorkommen derselben im Mekoniumkoth, in welchem ja ausschliesslich Darmsecrete vorhanden, sowie auch im Fleischkoth und dem Stuhl bei gemischter Nahrung, der sich bei guter Ausnützung der Nährstoffe auch grossentheils aus denselben zusammensetzt. In diarrhoischen Stühlen dagegen sind sie oft nur in geringerer Zahl vorhanden oder fehlen ganz. Die Stellung dieser Art unter den obligaten Darmbakterien, denen sie ja wohl in Anbetracht ihres constanten Vorkommens und ihrer Gährwirkung auf einen Bestandtheil des Darminhaltes zuzurechnen sind, ist allerdings insoferne eine ausnahmsweise, als dieselben unabhängig von der chemischen Zusammensetzung und dem Wechsel der Nahrung in jedem normalen Stuhle angetroffen werden. Nehmen wir zunächst die, wie ich glaube, sicher bestehende Beziehung der Colonbakterien zu einer in den Verdauungssecreten enthaltenen Substanz als thatsächlich an, so erklärt sich das Vorkommen derselben unter den angeführten Verhältnissen sowie ihre reichliche Vermehrung in den untersten Darmpartien, wo sie ihre Gährthätigkeit eigentlich erst entfalten können, von selbst. Der begünstigende Einfluss einer etwas reichlicheren Menge von Sauerstoff in den untersten Darmpartien ist dabei nicht zu vergessen.

Versuchen wir nun auf Grund der bislang vorliegenden Thatsachen, uns ein Bild von den bei Verdauung der Milch im Darmkanal des Säuglings vor sich gehenden Processen zu entwerfen! Es laufen zwei örtlich und zeitlich getrennte Gährungsvorgänge im Darmkanal desselben ab: in den oberen Partien eine durch das Bacterium lactis aërogenes hervorgerufene Spaltung des Milchzuckers unter Bildung von $C_3H_6O_3$, CO_2 und H_2, in dem unteren Theile (Dickdarm) ein auf Kosten eines Darmsecretbestandtheils vor sich gehender Gährungsprocess unter Entwicklung des Bacterium coli commune. Der Process der Milchsäuregährung schliesst sich unmittelbar an den Uebertritt der Milchbestandtheile in das Duodenum an und überdauert, da die Resorption des Milchzuckers rasch vor sich geht, die Zeit der Magenverdauung wohl nur kurze Zeit. Der andere Gährungsprocess beginnt erst mit dem Erlöschen des ersteren und dauert, soweit nicht andere schädigende Momente (Eindickung des Kothes im Dickdarm, Anhäufung von Auswurfstoffen) schädlich einwirken, bis zur Ausstossung der Kothmassen an. Die Zone der Milchsäuregährung nimmt räumlich den obersten Theil des Dünndarms ein und erstreckt sich mit abnehmender Intensität je nach

dem Stadium der Verdauung und der Resorptionsgeschwindigkeit mehr weniger weit in den Dünndarm herab, ohne jedoch wohl jemals unter normalen Verhältnissen die Klappe zu überschreiten. Der langsamere Gährungsprocess des Bacterium coli beschränkt sich wohl meist auf den Dickdarm, obgleich die Bedingungen zu seiner Entwicklung und Gährwirkung namentlich bei mangelnder Nahrungszufuhr auch in den oberen Darmpartien vorhanden sein dürften.

Aehnlich wie beim Säugling liegen die Verhältnisse wohl bei jeder gut ausnützbaren Nahrung, z. B. Fleischdiät; doch gestalten sie sich hier schon wieder etwas complicirter, wie schon die mikroskopische Betrachtung des Stuhlpräparates ergibt. Die geradezu schematische Einfachheit der Verhältnisse bei Milchnahrung ist im Wesentlichen bedingt durch die rasche Resorption von Caseïn und Milchzucker, wodurch die im Dickdarm ablaufende Gährung des Bacterium coli commune besonders typisch und rein zum Ausdruck gelangt. Die im Stuhl vorhandenen Bakterien gehören fast ausschliesslich der letzteren Art an und so entsteht das überraschend gleichförmige Bild bei der mikroskopischen Betrachtung und dem Culturverfahren, das uns im ersten Abschnitte vorwiegend beschäftigt hat.

Ich will noch mit wenigen Worten auf die Verhältnisse der Bakterienentwicklung im Mekoniumkothe des Neugeborenen eingehen. Dieselben sind von den hier geschilderten total verschieden; ein typischer Fäulnissvorgang kommt hier erstlich wegen der Kürze der Zeit, dann aber wegen des geringen Gehaltes an gährungsfähigen Substanzen nicht zu Stande. Breslau[1]) hat nachgewiesen, dass, auch wenn Mekoniumdarm der Fäulniss durch lange Zeit ausgesetzt blieb, keine oder doch nur ganz geringe Gasentwicklung in demselben zu Stande kam. Von obligaten Darmbakterien im strengen Sinne des Wortes kann hier natürlich keine Rede sein. Wenn trotzdem eine unter Umständen sogar reichliche Bakterienvegetation von zum Theil exquisit aëroben Arten in demselben zu Stande kommt, so hängt dies vielleicht mit der stärkeren Durchtränkung des fötalen Darminhaltes mit Sauerstoff zusammen (vergl. S. 139). Uebrigens finden auf dem allerdings geringen Eiweissgehalt der Darmsecrete einzelne im Fleischkoth vorkommende Arten (Proteus, Streptococcus coli) ein allerdings kümmerliches Fortkommen. Das constante Vor-

---

[1]) Ueber Entstehung und Bedeutung der Darmgase beim Neugeborenen l. c.

kommen des Bacterium coli commune in demselben habe ich schon oben erwähnt. Ein weiteres Eingehen auf diese Verhältnisse dürfte kaum von Interesse sein.

Art und Wege der Infection des Darminhaltes.

In jüngster Zeit ist die Frage nach der Herkunft der im Darmkanal gefundenen Keime, sowie dem Wege, auf welchem sie dahin gelangt, von verschiedenen Seiten ventilirt worden. Die wichtigste und häufigste Eingangspforte führt zweifelsohne durch den oberen Theil des Verdauungstractus: Mund, Oesophagus, Magen. Wir haben bereits geschildert, dass auf diesem Wege beim Neugeborenen eine reichliche und mannigfaltige Infection des Mekoniums erfolgt. Nach den Angaben von Falk[1]) sowie den neuerlichen Ausführungen Koch's[2]) bleibt auf diesem Wege, auch wenn die Magenverdauung in normaler Weise functionirt, noch immer das Eindringen einzelner Keime möglich. Die Versuche Bienstock's, nach welchen alle Coccen und Bacillen bei normaler Magenverdauung absterben und nur die Sporen denselben noch lebensfähig verlassen sollen, kann ich nicht als zutreffend ansehen für die thatsächlichen Verhältnisse, abgesehen davon, dass seine daraus gezogene Folgerung von dem Fehlen der Micrococcen im Darmkanal sich als unrichtig herausgestellt hat. In den Magen gelangen die Keime mit den Speisen, in denen sie niemals fehlen, sowie dem verschluckten Speichel, Luft u. A. Beim Säugling, welchem, wie ich a. a. O.[3]) nachgewiesen, in der Muttermilch eine absolut keimfreie Nahrung zugeführt wird, erfolgt die Infection derselben in der Mundhöhle, in welcher ich bereits in den ersten Stunden nach der Geburt Bakterien gefunden habe. Doch ist dieser Umstand für die Menge und Art der im Koth gefundenen Bakterien ganz ohne Bedeutung. Sicherlich wird die grösste Zahl der mit der Nahrung eingeführten Keime durch die im Verdauungsstadium im Magen einwirkende Säure getödtet; einzelne derselben werden jedoch stets namentlich im Anfange der Verdauung und in der Zwischenzeit während den Mahl-

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 93.

[2]) II. Choleraconferenz 1885.

[3]) Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 8.

zeiten in den Dünndarm übertreten, ohne die Controlle des Magensaftes passirt zu haben [1]).

Ausser auf diesem Wege können noch, wie ich früher ausgeführt, Keime von der Analöffnung her eindringen, sowohl spontan als namentlich bei Einführung damit inficirter Finger oder Instrumente. Die im untersten Theile des Rectums bestehenden Verhältnisse sind gerade der Entwicklung fakultativer Darmbakterien nicht ungünstig. Ein dritter Weg ist endlich die Ausscheidung von Keimen nach dem Lumen des Darmkanals vom Kreislaufe her, wie dies durch die Arbeiten von Emmerich und Buchner experimentell nachgewiesen scheint. Doch wird dies unter normalen Verhältnissen kaum in Betracht kommen und ich habe bei den Versuchen mit intravenöser und intrabronchialer Injection der Milchkotharten von dem Uebergange derselben in den Darmkanal mich nicht überzeugen können. Uebrigens scheint mir die Frage, wie viele und welche Keime in den Darmkanal gelangen, auf Grund der neugewonnenen Vorstellungen über den Ablauf der Darmfäulniss nur mehr von nebensächlicher Bedeutung zu sein. Die Entwicklung derselben ist ja unter normalen Verhältnissen nicht, wie man bisher angenommen, lediglich davon abhängig, ob sie nach Passirung des Magens in den Dünndarm übergetreten, sondern in erster Linie bedingt durch das Vorhandensein eines geeigneten gährfähigen Stoffes im Darminhalt. — Ich sehe hier ab von den fakultativen Darmbakterien, deren Eindringen und noch mehr deren Ansiedlung von unberechenbaren Zufälligkeiten abhängig, aber auch für den Ablauf des physiologischen Gährungsvorgangs ganz ohne Bedeutung ist. Es handelt sich hier ausschliesslich um die obligaten Darmbakterien und die Frage, ob eine mit der Nahrung eingeführte gährfähige Substanz im Darmkanale stets und sofort den typischen, durch die specifischen Bakterien eingeleiteten Spaltungsprocess erleidet. Ich glaube, dass man diese Frage unbedingt bejahen kann.

Alle Erfahrungen, die man bei der chemischen Untersuchung der Fäces, sowie bei Stoffwechselversuchen gesammelt, sprechen dafür, dass unmittelbar im Zusammenhang mit der Einführung eines Nahrungsmittels auch gewisse Zersetzungsproducte im Darmkanal resp. im Urin auftreten, die eben nur durch die Anwesenheit und

---

[1]) Auch Miller (Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus. Deutsche med. Wochenschrift 1885) kommt zu demselben Schlusse.

die Wirkung der betreffenden gährungserregenden Arten erzeugt worden sein können. In den meisten Fällen werden dieselben wohl zugleich mit den Speisen, auf denen sie auch schon ausserhalb des Körpers ein günstiges Feld für ihre Gährthätigkeit gefunden haben mögen, in den Darmkanal eingeführt werden. War aber einmal die betreffende Gährung im Darmkanal eingeleitet, so bedarf es zum Hervorrufen derselben unter gewöhnlichen Umständen bei gemischter Nahrung nicht jedesmal der besonderen, miteingeführten Keime, sondern die Wiederholung erfolgt durch Selbstinfection im Darmkanal, indem die an der Darmwand zurückgebliebenen Keime mit dem Erscheinen der gährfähigen Substanz von Neuem sich vermehren und in Thätigkeit treten. Beim Säugling beginnt der Process der Milchsäuregährung jedenfalls bald nach der ersten Nahrungsaufnahme (es wurden bei dem nur 36 Stunden alten Kinde I bereits Milchsäurebacillen im Darmkanale gefunden), sei es, dass schon unter den vor der ersten Nahrungsaufnahme in den Darmkanal eingedrungenen Keimen Milchsäurebacillen sich befanden, sei es dass sie sich an der Brustwarze oder in der Mundhöhle auf zurückgebliebenen Milchresten entwickelten und mit der Nahrung verschluckt wurden. Die Keime der Colonbakterien, die eine sehr grosse Verbreitung zu besitzen scheinen, werden schon vor der ersten Nahrungsaufnahme mit der Luft und dem Speichel verschluckt. Sie finden sich regelmässig schon im Mekonium und bleiben von da bis zum Tode des Wirthes und darüber hinaus ständige Bewohner des Darmkanals.

Die geschilderten typischen Verhältnisse entwickeln sich demnach sofort mit Beginn der Milchnahrung und bleiben während der ganzen Säuglingsperiode constant; zugleich zeigen sie aber, wie die vorstehenden Untersuchungen an Koth und Darmkanal ergeben haben, eine auffällige Reinheit in Bezug auf die bakteriologischen Verhältnisse und ein merkwürdiges Bestreben, der gährungserregenden Arten dieselbe ungetrübt zu erhalten. Ich möchte damit einmal auf das Fehlen oder doch beschränkte Vorkommen der fakultativen Darmbakterien im Säuglingsdarme hinweisen, obgleich mit der Milch, namentlich bei künstlicher Ernährung, gewiss zahllose Keime eingeführt werden und bei der kurzen und wenig ausgiebigen Magenverdauung auch wohl zum Theil in den Darmkanal übertreten. Namentlich möchte ich aber an das merkwürdige Verschwinden der im Mekonium entwickelten, reichen und mannigfaltigen Bakterien-

vegetation aus dem Darmkanal mit Eintritt der Milchnahrung erinnern. Es steht diese sichere und leicht zu constatirende Thatsache in grellem Widerspruche mit den Vorstellungen, die man sich bisher über die Entwicklung und Vermehrung der Bakterien im Darmtractus gemacht hat, und auch vom Standpunkte der hier entwickelten Anschauungen aus erscheint es wunderbar, dass die in so grosser Zahl und verschiedener Art im Darmkanal vorhandenen Mekoniumbakterien nicht wenigstens nach Art der fakultativen Darmbakterien ihr Dasein fristen. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt, wie ich glaube, in der von Nägeli gemachten Beobachtung, dass die Gährthätigkeit eines Pilzes sich nicht bloss förderlich für sich selbst und seinesgleichen, sondern zugleich hemmend für andersartige, für andere Gährungen organisirte Spaltpilze erweist; und zwar nicht etwa durch Entziehung von Nährstoffen oder durch Ausscheidung schädlicher Verbindungen, sondern lediglich durch das Vorhandensein der besonderen Gährthätigkeit [1]).

Ich betrachte demnach als Ursache der Reinheit und Constanz der im Säuglingsdarm gefundenen Arten in erster Linie die ausschliessliche Ernährung mit Milch, in welcher nur ein gährungsfähiger Körper enthalten, und glaube, dass die Intensität und der continuirliche Ablauf dieser einen Gährung von begünstigendem Einflusse ist für die Reinerhaltung der gährungserregenden Art.

III. Physiologie der Darmgährung beim Säugling.

Das im Vorstehenden entworfene Bild der Darmgährung beim Säugling ist construirt auf Grund der Resultate, welche die biologische Untersuchung der Darmbakterien ergeben hat. Es ist nunmehr an der Zeit, wieder auf den Boden sicherer Beobachtung zurückzukehren und die im Darmkanal bei der Milchverdauung ablaufenden Processe selbst, soweit sie erkannt und untersucht sind, ins Auge zu fassen. Da genauere chemische Untersuchungen über den Darminhalt bei Milchkost in den verschiedenen Abschnitten des Darmkanals nicht vorliegen, so sind wir auf das Studium des Endproductes der Verdauung: den Milchkoth, angewiesen. Derselbe ist

---

[1]) Theorie der Gährung S. 71.

unter allen Kotharten der am besten gekannte und beschriebene, und namentlich waren es gewisse den Säuglingskoth vor allen andern auszeichnende Merkmale, welche stets die Aufmerksamkeit der Forscher erregt haben, so das Fehlen der Eiweisspaltungsproducte, die constant und intensiv saure Reaction und die für Milchkost charakteristische Zusammensetzung der Darmgase aus CO_2 und H_2, denen ebenso wie dem Stuhle im Ganzen der fäcale Geruch fehlt. Es wird gerade die Möglichkeit einer ausreichenden Erklärung für diese Abweichungen vom Stuhle der Erwachsenen den besten objectiven Prüfstein für die Richtigkeit unserer Anschauungen abgeben. Wir werden daher dieselben im Folgenden der Reihe nach besprechen.

Fehlen der Eiweissfäulnissproducte.

Das Fehlen der Eiweissspaltungsproducte und des fäcalen Geruches beim Säuglingskoth ist eine ebenso allgemein bekannte als bislang unerklärte Thatsache. In früherer Zeit hat man daraus den Schluss gezogen — und nicht so ganz mit Unrecht — dass ein Fäulnissprocess im Säuglingsdarm überhaupt nicht zu Stande komme. Allein der Nachweis von Reductionsproducten und freiem Wasserstoff, das constante und reichliche Vorkommen der Bakterien im normalen Stuhl sprachen zu sehr wider eine solche Annahme. Man suchte deshalb die auffällige Verschiedenheit in anderer Weise zu erklären. So glaubt Senator[1]), dass wegen des schnelleren Durchganges des Darminhaltes beim Säugling die Fäulniss nicht weit genug vorschreite, um zu den beim Erwachsenen constatirbaren Producten der stinkenden Eiweissfäulniss zu gelangen. Allein wenn der Säuglingsstuhl wirklich nur auf einer früheren Stufe der Fäulniss stehen geblieben wäre, so müssten doch beim Fortschreiten der Zersetzung ausserhalb des Körpers die vermissten Producte auftreten. Allein es ist eine bekannte, auch von Wegscheider gelegentlich notirte Beobachtung, dass derartige Fäces auch bei geeigneter langer Aufbewahrung niemals die Erscheinungen der stinkenden Eiweissfäulniss zeigen. Es geht die Unhaltbarkeit dieser Anschauung übrigens schon daraus hervor, dass auch die Anfangsproducte der Eiweissfäulniss, Pepton und die Zwischenproducte zwischen Pepton und Eiweiss, gleich dem letzteren selbst ganz oder bis auf Spuren

---

[1]) Zeitschrift für phys. Chemie Bd. IV, Heft 1.

in den Säuglingsfäces mangeln. Biedert[1]), indem er den von Wegscheider aufgestellten Satz, „die aus der Muttermilch stammenden Eiweissstoffe werden vollständig resorbirt", bekämpft, glaubt, dass die Eiweissspaltungsproducte, wie Pepton u. s. w., nur deshalb fehlten, weil alles nicht resorbirte Eiweiss sehr rasch und intensiv weiter zersetzt wird zu Wasserstoff, Sumpfgas, Schwefelwasserstoff, Indol-, Phenol- u. s. w. Stoffe, nach denen man in den Kinderstühlen überhaupt noch nicht gesucht habe. Die neuerlichen Untersuchungen von Senator und Baginsky haben das ohnehin nicht wahrscheinliche Vorkommen derselben mit Sicherheit widerlegt, so dass auch diese Deutung sich als nicht stichhaltig erweist. Die am meisten verbreitete Ansicht ist wohl die von Uffelmann[2]) aufgestellte, dass die fäulnisswidrige Wirkung der Galle die Ursache sei, weshalb trotz der Masse von Micrococcen die eigentlichen Fäulnissproducte mindestens in den ersten Lebenswochen vollständig fehlen. Auch nach Biedert[3]) übernimmt die Galle im Dünndarm das wichtige Amt, die Fäulniss des Inhaltes aufzuhalten. Allein die alte Annahme von der antiputriden Wirkung[4]) der Galle steht heutzutage auf sehr schwachen Füssen. Sowohl Hoppe-Seyler[5]) als v. Voit[6]) sprechen sich dahin aus, dass dieselbe nur insoweit bestehe, als sie höchstens die Fäulniss jener Stoffe verhindere, welche zu ihrer Resorption der Galle bedürfen, also vornehmlich des Fettes. Die Versuche von Falk[7]) haben direct den Mangel einer desinficirenden Eigenschaft nachgewiesen, und die Bakterienentwicklung auf dem grösstentheils aus Gallebestandtheilen zusammengesetzten Mekonium des Neugeborenen liefert einen weiteren Beleg dafür.

Der gemeinsame Gedanke, der all diesen Erklärungsversuchen zu Grunde liegt und an dem sie alle scheitern, ist die Vorstellung, dass es sich im Darmkanal des Säuglings um einen wenn nicht quantitativ, so doch qualitativ ähnlichen Process handle, wie er im

---

[1]) Ueber Kinderernährung. Stuttgart 1880, S. 80.

[2]) Ziemssen's Arch. Bd. XXVIII. Vergl. auch Frerich's Verdauung. S. 838.

[3]) l. c. S. 78.

[4]) Vergl. Maly in Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. V S. 184.

[5]) Physiolog. Chemie Bd. I S. 318.

[6]) Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe. Beiträge zur Biologie. Festschrift 1882, S. 129; auch Röhmann, Beobachtungen an Hunden mit Gallenfistel. Pflüger's Archiv 1882, Bd. 29.

[7]) Virch. Arch. Bd. 93 S. 188.

Darmtractus des Erwachsenen abläuft. Indem man die hier studirten Verhältnisse einfach auf die Processe im Säuglingsdarm übertrug, war die Idee der „Darmfäulniss“ so unzertrennbar mit der Vorstellung von Eiweissspaltung verknüpft, dass man sich die eine nicht ohne die andere vorstellen konnte und die Incongruenz der Erscheinungen durch die oben erwähnten Hypothesen zu erklären suchte.

Erst Bienstock[1]) hat, indem er auf das Fehlen seines Eiweissbacillus in den Säuglingsstühlen hinwies, auf die qualitative Verschiedenheit dieser Vorgänge aufmerksam gemacht. Meine Untersuchungen, nach welchen es sich wesentlich um die Zersetzung von Kohlhydraten im Darmkanal des Säuglings handelt, haben diese Annahme bestätigt und erweitert. Keiner der beiden im Milchdarm vorkommenden Arten kommt eine ausgiebigere, eiweisszersetzende Wirkung zu, ja dieselben stehen sogar an dem untersten Ende des Eiweissverbrauchs in der angeführten Reihe (vergl. Tabelle S. 118). Es fehlt ihnen jede peptonisirende und proteolytische Fähigkeit, und zwar nicht nur auf Caseïn, sondern in gleicher Weise für Fibrineiweiss.

Angesichts der Wichtigkeit dieser Verhältnisse habe ich noch einige besondere Versuche angestellt, in welchen ich nicht die Reinculturen, sondern direkt das im Stuhl enthaltene Bakteriengemenge zur Infection benutzt habe. Um die Versuche den im Darmkanal bestehenden Verhältnissen möglichst ähnlich zu machen, wurden dieselben bei Körpertemperatur angestellt und die Dauer auf 10 Stunden beschränkt.

I. Versuch. Caseïn, durch Ausfällen mit Essigsäure und CO_2 dargestellt, ausgewaschen und gut gemischt, wird in Portionen à 5 gr feucht = 2,07 Trockensubstanz abgetheilt; ebenso frisches, gut ausgewaschenes Fibrin. In 4 sorgfältig sterilisirte Kolben mit je 200 ccm Fleischinfus gefüllt, werden je 2 Portionen Caseïn und Fibrin eingebracht, dieselben alsdann mit einem Partikelchen frischen Milchkothes inficirt und durch 10 Stunden bei 38° C. gehalten.

Am Schlusse des Versuches schien das Fibrin gänzlich unverändert. Das Caseïn war zum Theil verschwunden, der Rest lag als feinkörniger Niederschlag am Boden des Glases. Beim Ansäuern der alkalisch reagirenden Flüssigkeit fiel jedoch das in Lösung gegangene Caseïn wieder aus und seine Menge schien ebensowenig wie die des Fibrins vermindert, so dass von der genaueren quantitativen Untersuchung abgesehen wurde.

---

[1]) l. c. S. 38.

Man könnte gegen diesen Versuch den Einwand erheben, dass, da den Milchkotharten peptonisirende Eigenschaften fehlen, sie allerdings geronnenes Caseïn nicht anzugreifen im Stande seien, wohl aber Caseïnpeptone wie sie im Darmkanal unter Einwirkung der Verdauungssäfte entstehen. Es wurde daher in dem folgenden quantitativen Versuch noch eine „Pankreasfäulnissprobe", sowie ein ebenso behandeltes aber nicht inficirtes Controllglas hinzugefügt. Es wurde diesmal 0,5 % Fleischextraktlösung benutzt, die in den betreffenden Kolben mit den Caseïnportionen zusammen sterilisirt war. Dieselbe bildete mit dem in Lösung gegangenen Caseïn eine trübe Flüssigkeit.

II. Versuch. Caseïn, in gleicher Weise wie oben dargestellt, wurde in Portionen zu 4,0 gr = 1,704 Trockensubstanz (Caseïn + Fett) getheilt und in folgende Gläser vertheilt:

1) Fleischextractlösung 200 mit Caseïn, Pankreatinlösung 5 ccm inficirt mit Milchkoth.

Nach 10stündiger Einwirkung bei Körpertemperatur war üppige Bakterienentwicklung erfolgt. Durch Aufkochen wurden Bakterien und Ferment zerstört. Beim Ansäuern mit Essigsäure geringe Fällung, im trüben Filtrat intensive Peptonreaction mittels der Kalikupferprobe.

Filterrückstand = 0,1978
(Caseïn + Fett)
Fett = 0,1290
Caseïn = 0,0681

2) Fleischextractlösung 200 mit Caseïn, Pankreatinlösung 5 ccm wie zur vorigen Probe unter möglichster Vermeidung einer Infection mit Bakterien hinzugefügt.

Aufkochen nach 10stündiger Einwirkung, keine oder doch jedenfalls nur ganz geringe Bakterienentwicklung. Bei Zusatz von Essigsäure nur eine Spur Fällung. Im Filtrat intensive Peptonreaction.

Filterrückstand = 0,1130
Fett = 0,1119
Caseïn = 0,001

3) Fleischextractlösung 200 mit Caseïn, inficirt mit Milchkoth; ohne Pankreatin.

Nach 10stündiger Einwirkung üppige Bakterienentwicklung. Aufkochen. Auf Zusatz von Essigsäure reichliche Ausfällung, Einleitung von CO_2, im Filtrat schwache Violettfärbung beim Anstellen der Kalikupferprobe.

Filterrückstand = 1,3383
Fett = 0,1399
Caseïn = 1,1984

4) Gleiche Anordnung wie 3; wie dort reichliche Ausfällung beim Ansäuern, im Filtrat schwache Reaction wie bei 3.

Filterrückstand = 1,0834
(Caseïn + Fett)

Es geht auch aus diesen Versuchen hervor, dass dem Bakteriengemenge, wie es im Stuhl sich findet, nur ein geringes Spaltungsvermögen auf Eiweiss zukommt und auch die Mitwirkung des Pankreas nichts daran ändert. Es wurden unter den günstigsten Bedingungen und bei 10stündiger Einwirkung nur 21,3 % des vorhandenen Caseïns in andere Verbindungen umgewandelt, worin die Fettzersetzung noch mit inbegriffen ist. In derselben Zeit wurde die gleiche Caseïnmenge von Pankreasferment allein vollständig peptonisirt, ja die kleine Differenz zwischen Glas 1 und 2 spricht eher für einen schädigenden Einfluss der Bakterienentwicklung auf die peptonisirende Wirkung des Fermentes. Im Darmkanal selbst wird bei dem Mangel an freiem Sauerstoff die Vermehrung der Bakterien und ihre Einwirkung auf das Caseïn eine noch weit geringere sein, und selbst vor diesem Verluste ist der Organismus geschützt durch die ungemein rasche Resorption des Caseïns im Darmkanal, das sicherlich nicht den zehnten Teil der obigen Versuchsdauer im Dünndarm der Bakterieneinwirkung ausgesetzt ist. Das Fehlen der Eiweissfäulnissproducte erklärt sich demnach aus dem Fehlen der Eiweissspaltung überhaupt im Darmkanal des Säuglings, welche bei dem Mangel proteolytischer Fähigkeiten der Milchkotharten und der raschen Resorption des Caseïns nicht möglich erscheint.

Säuregehalt des Säuglingsstuhls.

Die Reaction des Säuglingsstuhles wird unter normalen Verhältnissen stets schwach sauer [1]) gefunden, während nach Nothnagel [2]) die Stühle der Erwachsenen meist alkalisch, seltener sauer oder neutral reagiren. In letzteren ist eine grosse Reihe organischer Säuren, namentlich Essig- und Buttersäure gefunden worden, im Säuglingsstuhl ist nach den Untersuchungen von Wegscheider und Uffelmann die Milchsäure (neben geringen Mengen von Fettsäuren) die einzig normal vorkommende. Der Nachweis derselben

---

[1]) Vierordt, Physiol. d. Kindesalters S. 71.

[2]) Beiträge zur Physiologie des Darms 1884, S. 79.

kann entweder durch Ausschütteln mit Aether und Darstellung der Salze oder bequemer mittels der Uffelmann'schen Eisenchloridreaction geführt werden.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein und wird auch allgemein angenommen, dass diese Säure auf dem Wege der Spaltung von Milchzucker durch Bakterienwirkung entsteht, dass also ein Milchsäuregährungsprocess im Darmkanale abläuft. Allein man war damit noch weit entfernt, den gährungserregenden Organismus selbst zu kennen. Der von Hüppe beschriebene Milchsäureorganismus erschien, da er nur bei Sauerstoffzutritt Gährung bewirkt, hierzu am wenigsten geeignet und durch die Arbeiten Hüppe's ist eine ganze Reihe von Mikroorganismen aufgefunden worden, denen eine Spaltung des Milchzuckers in Milchsäure zukommt; ich will hier nur an die Gruppe der eiterbildenden Staphylococcen erinnern. Es bedurfte somit, um den in diesem speziellen Falle wirksamen Gährungserreger nachzuweisen, besonderer Versuche, welche das constante und reichliche Vorkommen der betreffenden Spaltpilze in denjenigen Partien des Darmkanals, in welchen die Milchsäuregährung abläuft, und die Fähigkeit desselben auch bei Luftabschluss die typische Zersetzung zu bewirken, nachweisen. Dieses doppelte Postulat ist bei dem Bact. lact. aërogenes vollauf erfüllt und wir dürfen dasselbe mit aller Sicherheit als den specifischen Erreger der Milchsäuregährung im Darmkanale betrachten. Das vorwiegend auf die oberen Darmpartien beschränkte Vorkommen dieses Mikroorganismus belehrt uns zugleich darüber, dass die „saure Gährung" des Speisebreis hier nicht wie beim Erwachsenen und amylumreicher Kost im Dickdarm, sondern in der oberen Hälfte des Dünndarmes abläuft. Die an dieser Stelle gebildete freie Säure [2]) wird sofort oder im Verlaufe des Darmkanals theils resorbirt, theils an die Aschebestandtheile der Milch gebunden und erscheint im Koth nur mehr zum kleinsten Theile als freie Säure grösstenteils in Form von Salzen (Krystalle von milchsaurem Kalk). In Uebereinstimmung damit findet man bei Milchfütterung im Darmkanal und in den zwei oberen Drittheilen des Dünndarms die stärkste saure Reaktion, die im unteren

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 49.

[2]) Nach Versuch Nr. 56 (S. 131) entstehen bei dem Gährungsprocess aus 1,0 gr verschwundenen Zuckers ($C_{12}H_{22}O_{11}$) 0,54 Gewichtstheile nicht gasförmiger Spaltungsproducte, also wohl grösstentheils Milchsäure.

Drittheil und Dickdarm abnimmt, ja (beim Hunde [1]) ganz verschwinden kann.

Ausser der Milchsäure werden im normalen Stuhl noch Spuren von freien Fettsäuren angetroffen, nach Wegscheider [2]) Oel-, Palmitin-, Stearin-, Caprin-, Capryl- und Capronsäure. Uffelmann [3]) hat diese Angabe bestätigt. Die Spaltung der Neutralfette in Glycerin und Fettsäure scheint zahlreichen Spaltpilzen zuzukommen und unter den untersuchten Arten weisen gerade die Colonbakterien ein relativ hohes Zersetzungsvermögen (bis zu 61 % des ursprünglich vorhandenen Neutralfettes) auf. Es ist daher wahrscheinlich, dass die geringen Mengen der im Stuhl enthaltenen freien Fettsäuren von der Einwirkung derselben auf das im Dickdarminhalt enthaltene Neutralfett herrühren.

Einer Erwähnung verdient noch das Vorkommen der Buttersäure im Darmkanal des Säuglings, das von einigen Autoren angegeben, von anderen bestritten wird. Ein Grund allgemeinerer Art, den man zu Gunsten ihres Vorkommens im Darmkanal überhaupt und speciell im Säuglingsdarm angegeben, ist die von Frerichs [4]) herrührende Deduktion, dass „erst die weitere Umwandlung, welche die gebildete Milchsäure in Dünn- und Dickdarm zuweilen eingeht, ihre Metarmorphose zu Buttersäure, verbunden ist mit der Entwicklung von CO_2 und H.“ Diese Annahme ist durch den Nachweis derselben gasförmigen Produkte bei der anaëroben Gährung des Bact. lact. aërog. hinfällig geworden. Die Mehrzahl der in Compendien und Sammelwerken befindlichen Angaben über das Vorkommen von „Milch- und Buttersäure [5]) als Spaltungsproducte des Milchzuckers“ stammt wohl aus dieser theoretischen Ueberlegung. In der sorgfältigen Untersuchung von Wegscheider ist nichts davon erwähnt. Uffelmann hat sie in wenigen Fällen gefunden, doch handelte es sich nicht um zweifellos normale Fäces [6]). In mehreren dyspeptischen Stühlen wurde dieselbe von Ludwig [7])

---

[1]) Vergl. Tiedemann und Gmelin Bd. I, S. 349.

[2]) l. c. S. 14.

[3]) l. c. S. 463.

[4]) l. c. S. 865.

[5]) Vergl. Vierordt, Physiolog d. K. S. 69.

[6]) l. c. S. 463.

[7]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 2. Th. S. 456. „Bei der Milchsäuregährung zerfällt der Traubenzucker in zwei Moleküle Milch-

nachgewiesen. Es lag bei diesem Stande der Untersuchungen noch immer die Möglichkeit vor, dass auch schon unter normalen Verhältnissen geringe Mengen von Buttersäure gebildet werden, welche aber der chemischen Analyse entgehen, bis eine Steigerung dieses Processes in pathologischen Zuständen erfolgt. Ich habe deshalb auf das Vorkommen der Buttersäurebacillen im Darmkanal mein specielles Augenmerk gerichtet. Die bislang über das „Ferment butyrique" Pasteur's erschienenen Angaben von Fitz, Naegeli, Prazmowsky, Hüppe, E. Buchner sind sowohl in biologischer als chemischer Hinsicht so wenig untereinander übereinstimmend, dass ich weder ein klares Bild dieser Verhältnisse, noch selbst die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass alle genannten Autoren auch nur mit demselben Spaltpilz gearbeitet haben. Die einzige Angabe über sein Verhalten auf Gelatine findet sich bei Hüppe [1]), wonach er dieselbe intensiv verflüssigt. Wenn dies wirklich der Fall, so ist sein Vorkommen im Darmkanal des Säuglings nach meinen Untersuchungen äusserst unwahrscheinlich, da verflüssigende Colonien gar nicht oder doch sehr spärlich gefunden wurden. Auch würden einer genauen mikroskopischen Untersuchung die langen cylindrischen Stäbchen kaum entgangen sein.

War somit auch das Suchen nach einem besonderen Buttersäurebacillus vergeblich, so legte ich mir doch die Frage vor, ob nicht vielleicht einem der beiden Milchkothbacillen unter Umständen die Fähigkeit zukommen könne, die zahlreich im Darmkanal vorhandenen milchsauren Salze weiter zu Buttersäure zu zerlegen. Es schien diese Möglichkeit namentlich für das Bact. lact. aërog. nicht von der Hand zu weisen angesichts des raschen und constanten Ueberganges der Milchsäure- in Buttersäuregährung, welche die letztere „gleichsam als Fortsetzung oder zweites Stadium" der ersteren erscheinen liess [2]). Vielleicht vermochte der genannte Bacillus, der bei Sauerstoffzutritt seine Gährung mit der Bildung der Milchsäure abschliesst, bei Sauerstoffabschluss dieselbe weiter zu

---

säure; auch hier tritt kein Gas auf. Geht die Milchsäuregährung in die Buttersäuregährung über, so entsteht aus Milchsäure Buttersäure, CO_2 und H. Man wird demnach bei Buttersäuregährung immer das Auftreten eines aus CO_2 und H bestehenden Gasgemenges beobachten können."

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 49.

[2]) Vergl. Maly, Chemie der Verdauung. Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. V, 1 S. 240.

Buttersäure unter Bildung von CO_2 und H zu verwandeln? Ich stellte mir daher eine Lösung von milchsaurem Kalk, ca. 2% dar, versah dieselbe mit den nöthigen Nährstoffen, Pepton und Fleischextrakt, und sterilisirte dieselbe in gewöhnlicher Weise. Mehrere Proben derselben wurden nun mit Reinculturen von Bact. lact. aërog. und Colonbakterien, andere direkt mit frischem Milchkoth inficirt und in der früher beschriebenen Weise unter Quecksilber angesetzt. Es trat zwar Trübung der Lösung, nach Maassgabe des vorhandenen Sauerstoffs jedoch keine Spur von Gasentwicklung ein. Somit erscheint auch auf diesem Wege die Entstehung von Buttersäure äusserst unwahrscheinlich und muss ich mich gegen die Bildung und das Vorkommen derselben im normalen Inhalt des Säuglingsdarms aussprechen.

Entstehung der Darmgase.

„Die Darmgase setzen sich zusammen aus der verschluckten resp. aspirirten Luft und dem im Darme selbst durch Gährung und Fäulniss gebildeten gasförmigen Produkte“ [1]). Diese heutzutage allgemein angenommene Art der Entstehung nahm jedoch in den älteren Lehrbüchern der Physiologie nur eine recht untergeordnete Stelle ein neben den Lehren von der Umänderung der atmosphärischen Luft und der Secretion der Gase aus dem Körper selbst. Das genauere Studium der vitalen Gährungsvorgänge hat diese Anschauungen ganz in den Hintergrund gedrängt. Wenn auch zweifelsohne eine Diffusion der Gase aus dem Blute in das Lumen des Darmkanals stattfinden kann, so zweifelt doch Niemand mehr daran, dass die überwiegende Menge der Darmgase und namentlich das Auftreten gewisser bei der Fäulniss organischer Körper auftretender Gase wie H, SH_2, CH_4 den durch Bakterien bewirkten Zersetzungen seine Entstehung verdankt. Ja die Lehre von den Darmgasen kann heutzutage als der unumstösslichste und überzeugendste Nachweis dafür angesehen werden, dass den den Darmkanal bewohnenden Arten nicht eine bedeutungslose, saprophytische Existenz, sondern eine energisches und tiefgehendes Spaltungsvermögen auf die eingeführten Nährstoffe zukommt. Der von Ruge [2]) im Kolbe-

[1]) Maly, Chemie der Verdauung. Hermann's Handb. der Physiologie Bd. V S. 249.

[2]) Die Zahlen, wie sie Ruge (Beiträge zur Kenntniss der Darmgase. Das

schen Laboratorium geführte Nachweis der verschiedenen Zusammensetzung der Darmgase je nach der Ernährung enthält in moderne Vorstellungen übertragen in nuce die hier vertretene Lehre von der Abhängigkeit und der specifischen Verschiedenheit der Bakterienvegetation je nach der chemischen Beschaffenheit des Darminhaltes.

Allein abgesehen von Analogieschlüssen und Folgerungen mehr allgemeiner Natur hat die neue Lehre bis in die jüngste Zeit (Arbeiten von Tappeiner, Hoppe-Seyler, Bienstock) so gut wie nichts für die Erklärung dieser Vorgänge im Einzelnen geleistet. Speciell die so charakteristischen und einer Untersuchung zugänglichen Verhältnisse bei Milchnahrung waren dem Verständniss um nichts näher gerückt. Abgesehen von jenen Angaben, welche die Darmgase sowie die Fäulnissvorgänge mit der Spaltung des Caseïns in Zusammenhang bringen wollten, blieben auch diejenigen Autoren, welche eine Entstehung derselben durch Vergährung des Milchzuckers annahmen, im Unklaren, durch welche Mikroorganismen und auf welche Weise sie sich bilden. Die bis dahin ausschliesslich gekannte, von Pasteur, Lister, Hüppe beschriebene Art der Milchsäuregährung ging nach den Angaben des letzteren nur bei Sauerstoffzutritt vor sich und war überdies nicht im Stande, freien Wasserstoff zu erzeugen. Die Annahme der Buttersäuregährung war angesichts der negativen Resultate der chemischen Untersuchung unzulässig. Es war somit erst von einer genauen bakteriologischen Untersuchung des Darminhaltes und dem biologischen Studium der dabei gefundenen Mikroorganismen die Lösung dieser Frage zu erwarten. Unsere Kenntnisse von den Gährungsvorgängen des Säuglingsdarmes würden sehr unvollständig sein, wenn

---

chemische Laboratorium zu Marburg von Kolbe 1866) aus den im Rectum gesammelten Gasen erhalten, sind folgende:

	Milch			Leguminosen						Fleisch		
	1	2		1	2	3	4	5		1	2	3
CO_2	16,8	9,1		34,0	38,4	21,0	35,4	17,6		13,6	12,5	8,4
N	38,4	36,7		19,1	10,7	19,0	21,8	32,2		46,0	57,9	64,4
CH_4	0,9	—		44,5	49,4	56,0	42,8	50,2		37,4	27,6	26,4
H	43,9	54,2		2,3	1,6	4,0	—	—		3,0	2,1	0,7

nicht das charakteristische Phänomen der Gasbildung seine befriedigende Erklärung fände.

Es handelt sich, wie aus den Analysen von Ruge und der vollkommenen Geruchlosigkeit der Säuglingsflatus hervorgeht, wesentlich um den Nachweis der Entstehung von CO_2 und H bei Ausschluss riechender Gase wie CH_4 und SH_2. Der in den Gasanalysen noch gefundene Stickstoff stammt zweifelsohne aus der verschluckten Luft. Ich versuchte zunächst den Vorgang ausserhalb des Körpers experimentell zu erzeugen durch Infection geeigneter Nährlösungen mit Partikelchen frischen Milchkothes [1]). Es gelingt dies leicht, wenn man sterilisirte Milch mit demselben inficirt und in der früher beschriebenen Weise unter Quecksilber ansetzt. Es erfolgte regelmässig jedoch meist erst am 3.—4. Tage bei warmer Zimmertemperatur Gasentwicklung und zugleich oder schon vorher klumpige Gerinnung des Caseïns und Ausscheidung klaren Serums. Niemals kam es indes zu so rascher und stürmischer Gasentwicklung, wie ich sie bei der mit Reinculturen von Bact. lact. aërog. inficirten Milch gesehen hatte. Dieselbe betrug meist nur einige Cubikcentimeter und sistirte nach einigen Tagen völlig anscheinend unter dem schädigenden Einflusse gleichzeitig gebildeter Säure. Es sei hier nur ein Versuch ausführlicher erwähnt, der mit aus Milchkothuntersuchung Nr. 27 stammenden Partikelchen inficirt war.

150 ccm Milch sterilisirt, mit Milchkoth inficirt, in einem Gasumfüllapparat unter Quecksilberabschluss angesetzt am 12. V. 85.

14. V. klumpige Gerinnung des Caseïns.

15. V. Beginn der Gasentwicklung.

16. V. etwa 25 ccm gebildet.

22. V. Gas hat sich nur wenig vermehrt, jetzt ca. 34 ccm. Von da an trat keine weitere Vermehrung desselben mehr ein. Der Versuch wurde deshalb am 30. V. abgebrochen. Milch hatte sich in klares Serum und Caseïnklumpen getrennt, reagirte intensiv sauer, roch nach gewöhnlicher saurer Milch. Quantitative Analyse des aufgefangenen Gases missglückte, so dass nur qualitativ der Nachweis von CO_2 und H geliefert wurde.

In demselben Versuche wurde aus einer anderen Probe mittels einer passend gekrümmten capillaren Röhre aus dem geronnenen Inhalt des Glases eine kleinste Menge herausgeholt und sofort in eine andere unter Quecksilberabschluss stehende Milchprobe überimpft, in welcher sich die nämlichen Erscheinungen, Gerinnung und Gas-

[1]) Derselbe war wie auch in früheren Versuchen mit Darmröhre entnommen und im sterilen, verschlossenen Glase transportirt worden.

bildung, entwickelten. Die weitere Verimpfung von dieser in eine dritte hatte das Gleiche zur Folge. Es war durch diese Versuche erwiesen, dass das ursächliche Princip der Gasentwicklung in den kleinen Kothpartikelchen enthalten und durch Verimpfung kleinster Mengen von Glas zu Glas übertragbar war.

Um des Weiteren zu eruiren, welcher von den Bestandtheilen der Milch, das Caseïn oder der Milchzucker, die zur Gasentwicklung führende Spaltung erleide, wurden die einzelnen Bestandtheile der Milch getrennt untersucht und folgende Resultate erhalten:

Prot. Nr. 40. Von dem in Stuhluntersuchung Nr. 29 untersuchten Stuhle wurde inficirt und dann unter Quecksilber angesetzt:

1) sterilisirte Milch,
2) Fleischextractlösung 0,5 %, mit Milchzucker 3 %,
3) Fleischextractlösung 0,5 %, mit Traubenzucker 2 % und Pepton 1 %,
4) Nägeli'sche Nährlösung mit 1 % Caseïn in Lösung.

Die Inficirung wurde am 18. VII. mit ganz kleinen, an der Platinöse nicht sichtbaren Mengen vorgenommen.

ad Glas 1. 20. VII. klumpige Gerinnung des Caseïn, etwas Gasentwicklung. In den nächsten Tagen noch etwas fortschreitend. Sistirt am 25. VII.

ad Glas 2. 20. VII. Nur intensive Trübung, keine Gasentwicklung.
26. VII. Keine weitere Veränderung.

ad Glas 3. 20. VII. Starke Trübung.
21. VII. Aufsteigen von Gasblasen.
29. VII. Etwa 8 ccm Gas entwickelt. Dann keine weitere Veränderung mehr. Inhalt reagirte stark sauer, zahlreiche Kurzstäbchen.

ad Glas 4. 20. VII. Keine Veränderung bis zum 30. VII. beobachtet. In der aëroben Controllprobe waren mässig reichlich Kurzstäbchen enthalten, in der anaëroben hatte keine oder fast keine Vermehrung stattgefunden.

Anaërober Versuch Prot. Nr. 52. In ähnlicher Weise, jedoch mit etwas grösseren Mengen aus Stuhl Nr. 30 wurden am 31. VII. 85 inficirt und unter Quecksilber angesetzt:

1) sterile Milch: Gasentwicklung beginnt am 4. VIII. Caseïn geronnen.
2) Fleischextract 0,5 %, Pepton 1 %, Milchzucker 2 %.
2. VIII. Starke Gasentwicklung und Trübung der Flüssigkeit.
5. VIII. etwa 10 ccm Gas gebildet. Es wird der Versuch abgebrochen, die Flüssigkeit reagirt intensiv sauer, enthält zahllose Kurzstäbchen. Auf Plattenculturen, welche von derselben angelegt wurden, wuchs neben den Colonbakterien das Bacterium lactis aërogenes in weit überwiegender Zahl.
3) Fleischextract 0,5 %, Pepton 1 %, Traubenzucker 2 %.
2. VIII. lebhafte Gasentwicklung und Trübung der Flüssigkeit.

4. VIII. Noch immer Gasblasen aufsteigend, etwa 10 ccm Gas entwickelt. Der Versuch wird abgebrochen. Flüssigkeit reagirt stark sauer, enthält zahlreiche Kurzstäbchen. Davon Platte angelegt, ergibt Colonien des Bacterium lactis aërogenes und der Colonbakterien, die ersteren an Zahl überwiegend. Doch war die Menge der Colonbakteriencolonien bedeutend grösser als auf den Platten aus Glas 2.

4) Fleischextract 0,5 %, Pepton 1 %, milchsaurer Kalk 1 %. Es entwickelt sich intensive Trübung, jedoch auch nach 8tägigem Abwarten kein Gas. Reaction der Flüssigkeit unverändert.

5) Nägeli'sche Normallösung mit Caseïn 1 %. Es war auch nach 10 Tagen keine Entwicklung von Bakterien oder Gas im Glase bemerkbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab das gleiche Resultat wie bei Glas 4 des vorigen Versuches.

Es erwies sich somit, wie zu erwarten war, der Milchzucker als derjenige Bestandtheil der Milch, auf dessen Kosten der Gährungsprocess zu Stande kam, während das Caseïn sich in den anaëroben Proben als der Bakterienentwicklung äusserst ungünstig erwies. Die Vermuthung, die sich angesichts dieses Verhaltens von selbst aufdrängt, dass das Milchzucker vergährende, fakultativ anaërobe Bact. lact. aërog. der specifische Erreger dieser Gährung sei, wurde zur Gewissheit erhoben durch das Ergebniss der Culturen aus den gährenden Zuckerlösungen des zweiten Versuches. In demselben war, wie ein Vergleich mit dem Culturresultat des frischen Kothes ergibt, ine vorwiegende Vermehrung der Milchsäurebacillen, die in den direkt usgesäten Platten sogar vollständig fehlten, zu Stande gekommen, so dass eine derartige Versuchsanordnung sich zur bequemen Isolirung er Milchsäurebacillen aus dem Säuglingsstuhle sehr empfiehlt.

Der Vergleich der mit Reinculturen dieses Bacillus erhaltenen Gase mit den für den Säuglingsdarm vorliegenden ergibt völlige Uebereinstimmung in Bezug auf die dabei entstehenden Producte, nämlich ausschliesslich CO_2 und H. Eine quantitative Uebereinstimmung der Verhältnisszahlen mit den von Ruge erhaltenen liess sich nicht wohl erwarten, da ja die im Dickdarm gesammelten Gase nicht der Ausdruck der reinen Milchsäuregährung sind, vielmehr mit denen der Dickdarmgährung vermischt und überdies auf ihrem Wege durch den Darmkanal durch Resorption, Bindung u. s. w. in unberechenbarer Weise beeinflusst sind. Ich glaube indes, dass diese Anhaltspunkte genügen, um auch auf inductivem Wege den Nachweis zu liefern, dass der von mir als Bact. lact. aërog. bezeichnete Spaltpilz in der That der specifische „gasbildende" Mikroorganismus des Säuglingsdarms ist.

Nur ein Punkt erfordert vielleicht eine kurze Erörterung, nämlich die augenscheinliche Differenz der Intensität und des Verlaufes der Gasentwicklung zwischen den mit Reinculturen des genannten Bacillus und den mit Milchkoth inficirten Proben. Während bei der ersteren die Gährung rasch und intensiv auftrat und die Gasentwicklung, indem sie die Milch durch den Quecksilberverschluss hindurchtrieb, meist zum Abbruch des Versuches nöthigte, noch ehe deutliche Gerinnung eingetreten, kam dieselbe hier erst am 3. oder 4. Tage, und auch alsdann nur relativ spärlich und langsam zu Stande. Dagegen trat die Gerinnung der Milch viel früher schon vor oder mit dem Eintritt der Gasentwicklung ein und war anscheinend auch die Ursache des frühen Erlöschens derselben. Wenn man auch den späten Beginn der Gährung mit der geringen Zahl der im Stuhl enthaltenen Milchsäurekeime erklären wollte, so bietet doch der Verlauf der Gasentwicklung und namentlich die intensive Säuerung, die bei Reinculturen niemals so frühzeitig zu Stande kam, erhebliche Abweichungen dar. Die mikroskopische Untersuchung und die aus den Zuckerlösungen dargestellten Platten ergaben nun, dass auch in der Milch und Milchzuckerlösungen nicht nur eine Vermehrung der Milchsäurebacillen, wie man hätte erwarten sollen, sondern auch der Colonbakterien, wenn auch in geringerem Grade, stattgefunden hatte. Es steht dieses Ergebniss in directem Widerspruch mit den bei Anwendung von Reinculturen erhaltenen Resultaten, dass die letzteren auf Milch wie Milchzuckerlösung nur nach Maassgabe des vorhandenen Sauerstoffs wachsen und bei Luftabschluss niemals Gasbildung oder stärkere Säuerung veranlassen. Es war hier unter dem begünstigenden Einflusse der Gährthätigkeit der Milchsäurebacillen auch die Entwicklung und Vermehrung der mit verimpften Colonbakterien vor sich gegangen und diese hatten vielleicht zur raschen Säurebildung und dadurch zur vorzeitigen Vernichtung der Gährthätigkeit Veranlassung gegeben. Ich habe schon bei Besprechung der Versuche über fakultative Anaërobiose einer ähnlichen wohl nur als Symbiose zwischen gährenden und nichtgährenden Pilzen zu deutenden Beobachtung Erwähnung gethan und glaube, dass derartige Erscheinungen durchaus kein seltenes Vorkommen sind, da sonst jede unter Luftabschluss verlaufende Gährung alsbald eine Reincultur der gährungserregenden Spaltpilze darstellen würde. Ich begnüge mich, hier auf diese gewiss interessante Thatsache hinzuwiesen und überlasse es weiteren Unter-

suchungen, darzulegen, in wie weit dieselbe auf die Verhältnisse im Darmkanal Anwendung finden, resp. die Anschauungen von dem Vorkommen ausschliesslich anaërober Arten im Darmkanal modificiren kann.

Bedeutung der Bakterien für die Ernährung.

Die Frage, ob und in wie weit die Bakterien in günstigem oder schädlichem Sinne an der Verdauung der Nahrungsmittel betheiligt sind, ist wie so manche andere einer exacten wissenschaftlichen Untersuchung noch nicht zugängliche Frage je nach der Zeitströmung und der individuellen Meinung in verschiedenster Weise beantwortet worden. Ich will nicht auf die gewiss nicht weit entfernte Zeit zurückgreifen, in welcher Frerichs seine hervorragende Abhandlung über die Verdauung schrieb mit der lakonischen Bemerkung: Die Bakterien greifen weder störend noch fördernd in die digestiven Processe ein. Auch heute, wo in den meisten Lehrbüchern der Physiologie sich lange Spalten über die durch Bakterien bewirkten Zersetzungsvorgänge im Darmkanal finden, begegnet man nicht selten und von berufenster Seite der Meinung, dass denselben wenigstens für die physiologischen Vorgänge keine Bedeutung zukomme. Viel häufiger allerdings hört man die entgegengesetzte Anschauung vertreten, dass dieselben eine äusserst wichtige Rolle bei der Umwandlung der Nährstoffe in resorbirbare Verbindungen spielten, ja dass eine normale Verdauung ohne Mitwirkung derselben geradezu unmöglich sei. Diese letztere Idee hat in, wenn ich so sagen darf, paradoxer Form in einer Bemerkung Pasteur's in der Sitzung vom 5. I. 1885 [1]) Ausdruck gefunden. Er spricht die Vermuthung aus, dass ein Thier, welchem man von seiner Geburt an ausschliesslich keimfreie Nahrung reiche, wahrscheinlich gar nicht am Leben erhalten werden könne, und dass es weiterhin von grossem Interesse sei, alsdann diesen oder jenen Mikroben der Nahrung dieses Versuchsthieres zuzusetzen und zu sehen, welchen Einfluss dies auf die Ernährung habe. Wenn auch die Durchführung des ersten Satzes nach unseren Begriffen in das Gebiet der Phantasie zu verweisen ist, so ist dafür der zweite von der Natur selbst am Säuglingsdarme realisirt, in welchem sich thatsächlich nur ein einziger Bacillus an der Zersetzung der eingeführten Nahrung betheiligt.

---

[1]) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1885.

Es lässt sich in der That hoffen, dass es bei so ideal einfachen Verhältnissen gelingen werde, auf Grund der Kenntnisse über das biologische Verhalten des Spaltpilzes eine einigermaassen zutreffende Vorstellung über diese Vorgänge zu gewinnen, die einer direkten Untersuchung bislang noch nicht zugänglich sind.

Bei der Beurtheilung dieser Frage kommen zwei Faktoren in Betracht: 1) die biologischen Eigenschaften des oder der einwirkenden Bacillen, 2) die Dauer dieser Einwirkung resp. die Behinderung oder Abschwächung derselben durch schädigende Einflüsse. Es wird sich empfehlen, die einzelnen in der Milch enthaltenen Nährstoffe der Reihe nach gesondert zu besprechen. Der an Menge sowie an physiologischer Bedeutung für den Organismus hervorragendste ist das Caseïn, neben den Spuren von Serumeiweiss und Pepton(?) der einzige Eiweissstoff der Milch. Nach den Versuchen von Tiedemann und Gmelin[1]) scheint wenigstens beim Hunde dasselbe im Magen vollständig gelöst und grösstentheils resorbirt zu werden. In ähnlicher Weise beschreibt Frerichs seine an jungen Hunden und Katzen angestellten Versuche. „In keinem derselben wurde ungelöstes Eiweiss jenseits des Pylorus gefunden.“ Unter den neueren Autoren will ich nur Reichmann[2]) anführen, der ebenfalls die völlige Ueberführung des anfangs geronnenen Caseïns in Peptone oder richtiger in gelöste Form im Magen beobachtet hat. Allerdings scheint es fraglich, ob diese beim Hunde und beim Erwachsenen angestellten Versuche auch für die eigenartigen Verhältnisse des Säuglingsmagens Geltung haben, auf welche Fleischmann[3]) so nachdrücklich hingewiesen. Die anatomische Beschaffenheit desselben deutet vielmehr darauf hin, dass die Speisen nur kurze Zeit im Magen verweilen und auch die Secretion des Magensafts weniger reichlich sei als beim Erwachsenen. Indess pflegt, die Richtigkeit der Reichmann'schen Untersuchungen vorausgesetzt, die Peptonisirung des Caseïns auch normaler Weise grossentheils bei Einwirkung von Milchsäure vor sich zu gehen und so lange keine direkt widersprechenden Angaben vorliegen, haben wir allen Grund zur Annahme, dass auch beim Säugling nur gelöstes Caseïn den Pylorus passire. Ueber die grosse resorbirende Fläche des Dünndarms vertheilt, wird dann die Aufsaugung derselben jedenfalls nicht mehr

[1]) l. c. I, S. 178.

[2]) Zeitschrift f. klinische Medicin 1885, Heft 6.

[3]) Klinik der Pädiatrik Bd. I.

lange auf sich warten lassen. Dieses Verhalten angenommen müssen wir jedenfalls von einer günstigen, etwa die Resorption des Caseïns befördernden Wirkung der Bakterien absehen.

Es kann sich weiterhin nur um die Frage handeln, ob dieselben vielleicht einen einigermaassen erheblichen Bruchtheil des gelösten Caseïns durch Gährthätigkeit oder durch Verbrauch zum Aufbau ihrer Körpersubstanz seiner eigentlichen Bestimmung entziehen. Zum ersteren Punkte ist zu bemerken, dass, wie die Stoffverbrauchstabelle S. 115 ausweist, den Milchkotharten eine solche Wirkung durchaus nicht zukommt, ja es scheint mir fraglich, ob auch intensiv proteolytisch wirkenden Arten auf Caseïn bei Luftabschluss eine eigentliche Gährwirkung zukommt. Bienstock hat zuerst auf die merkwürdige Immunität des Caseïns und Alkalialbuminats gegenüber seinem Eiweissbacillus hingewiesen. Genauere quantitative Angaben liegen übrigens darüber nicht vor und es ist durch obige Untersuchung der Nachweis geliefert, dass eine Immunität des Caseïns gegen die eiweisszerstörenden Bacillen im Allgemeinen nicht vorhanden ist, wie dies die vom Streptococcus coli gracilis und Bacillus subtilis bewirkte Zersetzung desselben zeigt. Allein auch diese intensive Spaltung des Caseïns befähigt die Arten keineswegs, sich bei Wachsthum auf Milch unter Luftabschluss des Caseïns etwa als Sauerstoffquelle zu bedienen [1]), ähnlich wie die Milchsäurebakterien des Zuckers oder die Proteusarten des Fibrineiweisses. Ebensowenig ist mir ein solches Verhalten bei anderen Arten und beliebigen Fäulnissgemengen vorgekommen, so dass mir die Möglichkeit einer Caseïnfäulniss analog der Eiweissfäulniss bei Luftabschluss überhaupt fraglich und die gewissen proteolytischen Arten zweifellos zukommende intensive Zerstörung des Caseïns stets an die Anwesenheit freien Sauerstoffs gebunden erscheint. In diesem Sinne, für die im Darmkanal obwaltenden Verhältnisse des Sauerstoffmangels beschränkt, kann man wenigstens nach den vorliegenden Untersuchungen in der That von einer Immunität des Caseïns gegenüber Bakterieneinwirkung sprechen.

Die Idee, dass durch die Bakterienleiber selbst, durch die Umwandlung des Nahrungseiweisses in Mykoproteïn noch verwerthbares Material dem Organismus entzogen wird, drängt sich wohl jedem Beobachter bei der Betrachtung der Stuhlpräparate auf, wenn man

---

[1]) Vergl. Versuchstabelle S. 126.

unter dem Mikroskop fast die ganze Kothmasse sich in wimmelnde Bakterienhaufen auflösen sieht. Uffelmann[1]) hat diese Frage speciell für den Säuglingskoth aufgeworfen: „Ist mit Gewissheit anzunehmen, dass das verschwundene Proteïn resorbirt und dem Körper zu gute kommt? Die Antwort wird, glaube ich, verneinend ausfallen. Denn man muss berücksichtigen, dass die normalen Fäces so ausserordentlich reich an Stäbchen und Coccen sind, deren Proteïn doch dem Proteïn der Nahrung entnommen ist.“ Ich glaube indess, dass schon eine nähere Betrachtung der Bakterienvertheilung im Darmkanal diese Annahme corrigiren dürfte. Es zeigt sich nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Zahl und Grösse der Bakterien in den oberen Darmpartien nur eine geringe, dagegen von der Ileocöcalklappe an nach unten zu in rascher Progression zunimmt. Die mit der Nahrung in den Darm gelangenden Stoffe wie Caseïn und Zucker weisen jedoch eine gerade umgekehrte Vertheilung auf, indem sie auf ihrem Wege durch den Darmkanal continuirlich durch Resorption an Menge abnehmen und (ausgenommen das hier nicht in Betracht kommende Fett) den Dickdarm, den Hauptsitz der Bakterienentwicklung, sicherlich nicht mehr erreichen. Es kommt demnach die bei weitem beträchtlichste Vermehrung und Zunahme derselben, wie sie uns im Stuhl erscheint, unabhängig und ohne Zuhilfenahme des Nahrungseiweisses zu Stande. Das vorzugsweise im Dickdarm sich vermehrende Colonbakterium bezieht vielmehr seinen Stickstoffbedarf aus für den Organismus wahrscheinlich nicht weiter verwerthbaren Bestandtheilen der Darmsecrete, ebenso wie es auf dem ausschliesslich aus solchen zusammengesetzten Mekoniumkothe eine günstige Entwicklungsstätte gefunden hat. Sein geringes Stickstoffbedürfniss und namentlich sein synthetisches Vermögen auch aus den einfachsten stickstoffhaltigen Verbindungen dasselbe zu befriedigen, kommt ihm dabei wesentlich zu Statten. Es bleibt demnach nur für die relativ geringe Bakterienvegetation des Dünndarms die Möglichkeit, aus der Nahrung stammende, gelöste Eiweissstoffe ihrer Bestimmung zu entziehen. Ich glaube, dass man an diesem Orte angesichts der unverhältnissmässig geringen Menge der Individuen im Vergleich zum Coloninhalt von einem nennenswerthen Verbrauch von Nahrungseiweiss überhaupt nicht sprechen kann. Auch hier ist in gleicher Weise zu betonen, dass die Milch-

[1]) l. c. S. 471.

säurebacillen auf sehr geringen Stickstoffbedarf eingerichtet und mit noch vollkommeneren synthetischen Fähigkeiten ausgerüstet sind als die Colonbakterien. Angesichts der geringen Entwicklung, welche die beiden Milchkotharten auf Caseïnlösungen zeigten, möchte ich es fast für wahrscheinlicher halten, dass dieselben auch dort, wo ihnen Caseïn zur Verfügung steht, ihren so geringen Stickstoffbedarf eher den Spuren von Serumeiweiss entnehmen, die in den normalen Secreten enthalten sind. Jedenfalls scheint mir, dass der von Biedert und Uffelmann bekämpfte Satz Wegscheider's: „Das aus der Muttermilch stammende Eiweiss wird vollständig resorbirt", wenigstens von dieser Seite her zu Recht bestehen bleibt.

Einfacher liegen die Verhältnisse bei der Zersetzung des Fettes. Dasselbe ist vorwiegend in Form des Neutralfettes in der Milch enthalten und bleibt, da es im Stuhl noch als solches (9—14 % der Trockensubstanz) gefunden wird, bis zur Defäcation der Einwirkung der Bakterien ausgesetzt. Dieselbe bewirkt eine Zerlegung in Glycerin und freie Fettsäuren, welch letztere in der Regel alsbald mit Alkalien und alkalischen Erden sich zu Seifen verbinden und als solche resorbirt werden oder als unlösliche Kalkseifen im Stuhle erscheinen. Die Menge der letzteren kann 1—1,5 % der Trockensubstanz der Fäces betragen [1]). Von freien Fettsäuren werden nur Spuren im Kothe gefunden. Es lässt sich nicht entscheiden, in wie weit die allerdings in neuerer Zeit in Zweifel gezogene fettspaltende Eigenschaft des Pankreassaftes und die bei der Magenverdauung vor sich gehende, geringe Fettspaltung, wie weit Bakterieneinwirkung an diesem Resultate betheiligt sind. Wie es scheint, kommt den sämmtlichen untersuchten Arten eine, wenn auch geringe, fettspaltende Wirkung zu, den Colonbakterien vielleicht in etwas höherem Grade. Diese letzteren sind es auch jedenfalls, welche an der Fettzersetzung im Darmkanal, soweit sie Bakterienwirkung ist, in erster Linie betheiligt sind. Dieselbe geht schon wegen der längeren Dauer der Einwirkung vorwiegend im unteren Theile des Darmrohres vor sich, woselbst auch die hauptsächliche Vermehrung der Colonbakterien Statt hat. Von einer günstigen Einwirkung für den Verdauungsprocess kann hier nicht die Rede sein, da das Fett vorzugsweise als Neutralfett [2]) resorbirt wird. Allein auch ein

---

[1]) Uffelmann l. c. S. 463.

[2]) Voit, Beiträge zur Biologie 1882. S. 133.

schädigender Einfluss, etwa durch Bildung unlöslicher Seifenverbindungen, kann bei dem Ueberschuss und der unvollständigen Ausnutzung des Fettes im Säuglingsdarm nicht angenommen werden.

Von besonderem Interesse wird dagegen der Zersetzungsvorgang beim Milchzucker sein, auf dessen Spaltung sich die Gährwirkung der im Darmkanal vorhandenen Milchsäurebakterien concentrirt. Die Angaben über die Resorption derselben weichen nicht unerheblich von einander ab. Die älteren Autoren (Tiedeman und Gmelin, Frerichs) nehmen eine mehr weniger vollständige Resorption des Milchzuckers im Magen an und haben mit dem Dünndarminhalte mit Milch gefütterter Thiere nur in einzelnen Fällen Reduction erhalten. Letzterer schildert den Vorgang der Milchverdauung im Magen sogar so, dass erst, nachdem das Serum nach den Gesetzen der Diffusion in das Blut übergegangen, die Magenwandungen sich an das feste Caseïngerinnsel anlegen und die Peptonisirung einleiten [1]). Andere Autoren wiedersprachen diesen Angaben. So fand Tappeiner [2]) bei Unterbindung des Pylorus nur geringe Resorption wässeriger Zuckerlösungen im Magen, wogegen die Schleimhaut des Duodenums und Dünndarms grosse Aufnahmsfähigkeit besitze. Wenn auch die Resultate von Anrep [3]) etwas günstiger für die Betheiligung des Magens ausgefallen sind, so betrug doch auch bei seinen Versuchen nach 1½—2stündigem Verweilen von 16—58 % Zuckerlösungen im Magen der Verlust durch Resorption nur 35, höchstens 78 %, so dass wir sicher annehmen dürfen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil des Milchzuckers bei dem normalen Ablaufe der Verdauung in den Dünndarm übertritt. Wie lange derselbe dort als solcher verweilt, lässt sich nicht wohl entscheiden. Jedenfalls nur kurze Zeit, wofür das in vielen Fällen negative Ergebniss der Untersuchung des Dünndarminhaltes spricht. Doch haben Tiedeman und Gmelin bei der mit Zucker gefütterten Gans [4]) denselben noch im ganzen Dünndarm nachweisen können, und in pathologischen Fällen, bei darniederliegender Resorption, vermehrter Peristaltik, ist derselbe im ganzen Verlauf des Darmtraktus, sowie im Stuhle vorhanden.

Neben der Resorption durch die Schleimhaut ist an dem raschen

---

[1]) l. c. S. 813.

[2]) Zur Resorption im Magen. Zeitschrift f. Biologie Bd. 16.

[3]) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheil. 1881, S. 504.

[4]) l. c. II, S. 190.

Verschwinden des Milchzuckers der im Vorausgehenden beschriebene Milchsäuregährungsprocess in hervorragendem Masse betheiligt. Derselbe beginnt sofort, nachdem die Neutralisation oder Abschwächung des Säuregehaltes vom Magen her durch den Zufluss der Darmsecrete erfolgt ist und dauert unter Bildung von Milchsäure, Kohlensäure, Wasserstoff so lange an als noch gährfähiges Material vorhanden ist, intermittirt demnach bei entsprechenden Abständen der Mahlzeiten zeitweise vollständig. Dass aber wirklich Milchzucker in den Darmkanal übertritt und in der beschriebenen Weise zersetzt wird, beweist unwiderleglich die constante Entstehung der Darmgase und des freien Wasserstoffes. In welcher Ausdehnung derselbe vor sich geht, hängt erstlich von der Menge des Milchzuckers, der Resorptionsgeschwindigkeit, von Seiten des Darmkanals und der rascheren oder langsameren Peristaltik ab. Wahrscheinlich gelangt jedoch der Milchzucker unter normalen Verhältnissen nicht über die obere Hälfte des Dünndarms hinaus, jedenfalls ist er im Coloninhalt nicht mehr nachweisbar, entspricht somit in seiner Vertheilung im Darmkanale dem oben als Milchsäuregährungszone bezeichneten Abschnitte desselben.

Die Bedeutung dieses Vorganges für die Ernährung des Kindes kann nur eine schädigende sein, insofern durch diese Gährung ein Theil werthvollen Nährmaterials in für den Organismus minderwerthige oder völlig unbrauchbare [1]) Stoffe zerlegt wird. Ob demselben dabei vielleicht noch eine fördernde Aufgabe, etwa Umwandlung des Milchzuckers in Traubenzucker [2]), zukommt, vermag ich nicht zu entscheiden. Indess scheint mir, dass selbst der Verlust an Kohlenhydraten, wenn sich auch die Menge des vergährten Zuckers einer direkten Bestimmung entzieht, ein sehr geringer und für die Stoffwechselbilanz nicht in Betracht kommender ist, wie sich aus der Menge der Darmgase ungefähr ermessen lässt [3]). Die Dauer

---

[1]) Die Angaben, dass der vom Darmkanal aus resorbirten Milchsäure direct schädigende Einwirkung auf den Organismus, besonders auf die Kalkanlagerung im wachsenden Knochen zukomme, hat sich nicht bestätigt. Vergl. Heiss, Zeitschrift f. Biologie, Bd. XII, 1876.

[2]) Vergl. Dastre, Physiolog. Rolle des Milchzuckers. Compt. rend. Bd. 96, citirt nach Maly's Jahresber. der Thierchemie 1883, Bd. 13 S. 48.

[3]) Nach dem nachträglich auf S. 131 angefügten Versuche Nr. 56 entstehen bei der Vergährung von 1,0 gr Milchzucker durch das Bact. lact. aërog. 376,97 ccm Volumina Gas auf 760 mm Druck und 0° berechnet. Es wird demnach nahezu die Hälfte des Gewichtes in gasförmige Producte umgewandelt.

des Gährungsprocesses ist eben eine sehr beschränkte, umsomehr, je besser die Resorptionsfähigkeit des Magens ist und zudem hat der dabei herrschende Mangel an Sauerstoff eine sehr erhebliche Abschwächung auf die Intensität der Zuckersetzung und die Vermehrung der Bakterien, wie dies aus mehreren der früher beschriebenen Versuche hervorgeht.

Resumiren wir, so hat sich die Bakterienthätigkeit im Darmkanal des Säuglings für die Ernährung desselben als von nebensächlicher Bedeutung erwiesen. Das Caseïn wird von den Spaltpilzen gar nicht, Fette nur in geringer und physiologisch bedeutungsloser Weise verändert. Der einzige in nennenswerther Menge zersetzte Nahrungsbestandtheil ist der Milchzucker. Die Spaltung desselben in Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff erfolgt nur in den oberen Partien des Dünndarms und wird durch das Bacterium lactis aërogenes bewirkt. Der bei Milchnahrung im Darmkanal ablaufende Zersetzungsprocess muss demnach nicht als Fäulniss, sondern als Gährung s. s. bezeichnet werden. Die im Colon vor sich gehende Vermehrung gewisser Bakterien, wie sie bei Stuhluntersuchungen gefunden werden, insbesondere das Bacterium coli commune, kommt nicht auf Kosten der eingeführten Nahrung zu Stande und ist demnach für die Frage der Ernährung beim Säugling ohne Bedeutung.

IV. Klinisch-therapeutische Betrachtungen.

Die durch diese Untersuchungen gewonnene Erkenntniss des Vorkommens nur weniger bestimmter Bakterienarten im Darmkanal des Säuglings und der Art ihrer Einwirkung auf die in demselben enthaltenen Nährstoffe wird wie jeder Fortschritt im Studium des physiologischen Verhaltens auch auf die klinische Diagnostik und unser therapeutisches Handeln nicht ohne Einfluss bleiben können. Es ist nicht meine Absicht hier des Näheren darauf einzugehen, da mir ein geeignetes klinisches Beobachtungsmaterial zur Zeit nicht zu Gebote stand. Doch möchte ich einige unmittelbar aus dem Vorstehenden sich ergebende Punkte in aphoristischer Weise hervorheben.

Bei der völligen Unkenntniss und den widersprechenden Angaben über dasjenige, was man bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung des Milchkothes als normal, was als

pathologisch bezeichnen sollte, ist es sicherlich als ein wesentlicher Fortschritt, als die Grundlage einer rationellen Diagnostik zu betrachten, den Begriff des Normalen festgestellt und in direkten causalen Zusammenhang mit dem physiologischen Ablauf der Verdauung gebracht zu haben. Es wird dies dadurch nicht beeinträchtigt, dass auch Stühle, die von anscheinend gesunden Kindern stammen, ein vom normalen mehr weniger abweichendes Bild darbieten können. Die mikroskopische Untersuchung der Stuhlbakterien stellt eben ein viel feineres diagnostisches Hilfsmittel dar, dessen Werth und Verwendung wir allerdings zur Zeit noch nicht zu übersehen vermögen. Auf Grund der physiologischen Ausführungen muss ich aber daran festhalten, dass das Ueberwiegen, ja fast ausschliessliche Vorkommen der Colonbakterien im Säuglingskoth, das im Wesentlichen durch die auf Kosten der normalen Darmsecrete ablaufende Dickdarmgährung bei Mangel von anderweitigen Nährstoffen bedingt ist, als Anzeichen einer vollständigen Resorption der Milchbestandtheile (ausgenommen Fett) in den oberen Darmpartien zu gelten hat und dass dieser Zustand als der Milchverdauung physiologisch zukommend bei jedem Kinde während des Säuglingsalters vorhanden sein sollte. Auch wenn gröbere, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen der Entleerungen noch nicht bestehen, ist ein reichlicheres Auftreten von Milchsäurebacillen, ein Ueberwiegen der facultativen Darmbakterien als eine Abweichung vom Normalen zu betrachten, von der alle Uebergänge bis zu dem total veränderten Bilde bei schweren Darmaffectionen vorhanden sind. Der klinischen Untersuchung bleibt es vorbehalten, die Grenze zu stecken, bis zu welcher diese Abweichungen ohne Schädigung des Wohlbefindens von Seiten des Organismus ertragen werden.

Allerdings sind wir damit noch weit von jenem Ziele entfernt, welches die neueren Forscher bei der mikroskopischen Untersuchung der diarrhoischen Stühle ausschliesslich vor Augen zu haben schienen: der direkten Erkennung des die Erkrankung erzeugenden Mikroorganismus. Ja es scheint mir nach dem gegenwärtigen Stande der Frage überhaupt noch zweifelhaft, ob wir bei der Aetiologie der betreffenden Erkrankungen von einer primären Infection des Darmkanals im gewöhnlichen Sinne des Wortes sprechen dürfen. Eine Betrachtung der physiologischen Verhältnisse zeigt uns die Kette der bei der Verdauung im Dünn- und Dickdarm ablaufenden Processe, solange die Secretion und Resorption im Magen in normaler

Weise vor sich geht, als eine so festgefügte, dass eine Durchbrechung derselben ohne Zerstörung des ersten Gliedes nur schwer denkbar erscheint. Die Eigenthümlichkeit der in der Milch vorhandenen Bestandtheile (Caseïn und Milchzucker) in ihrem Verhalten gegenüber der anaëroben Entwicklung von Spaltpilzen, sowie die durch die rasche Resorption bedingte Armuth des Darminhaltes selbst an diesen ohnehin wenig geeigneten Nährstoffen bestimmen den specifischen Charakter der Bakterienvegetation des Säuglingsdarmes und so lange diese Verhältnisse bestehen, werden darin nur wenige, denselben angepasste Spaltpilzarten sich entwickeln können. Nehmen wir die Existenz vom Darmkanal aus pathogen wirkender Bakterienarten an, so müsste der oder die mit der Nahrung oder auf andere Weise durch den Magen in den Dünndarm gelangten Spaltpilze, um sich dort zu vermehren und die Erkrankung hervorzurufen, in ähnlicher Weise wie der Milchsäurebacillus eine Gährwirkung auf einen der im Darminhalte vorhandenen Stoffe ausüben. Ich habe nun eine Reihe pathogener Arten: Milzbrand-, Typhusbacillus, die eiterbildenden Staphylococcen in dieser Richtung untersucht, allein keiner derselben zeigte anaërob auf Milch verimpft ein deutliches Wachsthum, während sie bei Sauerstoffzutritt üppig auf derselben gediehen. Es könnte dieser Umstand wohl zur Erklärung der Immunität der Säuglinge gegenüber manchen Infectionskrankheiten, so des Typhus abdominalis, herangezogen werden. Ja selbst wenn die eine oder andere Art bei dieser Versuchsanordnung sich entwickeln und demnach die Möglichkeit besitzen würde, sich im Darmkanale zu vermehren, so müsste dieselbe noch immer die Konkurrenz mit der gleichzeitig sich einstellenden Milchsäuregährung aufnehmen, aus welcher die für die Verhältnisse meist begünstigte Art als Siegerin hervorgeht. Es scheint mir aber nicht wahrscheinlich, dass unter den pathogenen Arten, ja unter den Spaltpilzen überhaupt ein Mikroorganismus gefunden wird, der auf Milchzucker anaërob eine energischere Gährthätigkeit ausübt als der Milchsäurebacillus.

Es führt uns diese Ueberlegung dazu, dass, wenn man überhaupt eine Beziehung zwischen gewissen Spaltpilzen und bestimmten Formen der Darmerkrankungen annehmen will, die Bedeutung derselben (abgesehen von den ausserhalb des Körpers durch sie bewirkten Veränderungen der Milch) vielmehr eine secundäre, in der Erhaltung und Verschlimmerung an sich rasch vorübergehender

Störungen gelegen sei. In der Regel wird erst eine solche durch irgend welche Schädlichkeit hervorgerufene Störung der normalen Secretion, Resorption und Peristaltik, namentlich des Magens und der oberen Darmpartien, die Veranlassung und Möglichkeit zur Ansiedlung anderweitiger Spaltpilzarten im Darmkanal abgeben, und eine kurze Ueberlegung ergibt uns, dass die Bedingungen für die Entwicklung der verschiedensten Bakterien in dem katarrhalisch afficirten Darmrohre vorhanden sind. Es bietet schon der Inhalt desselben eine von dem normalen ganz verschiedene Zusammensetzung, indem nicht nur Caseïn und Milchzucker nunmehr in ganzer Ausdehnung des Darmkanales und noch im Stuhle unverändert angetroffen, sondern auch in dem reichlichen serösen Transsudate und der krankhaft gesteigerten Darmsecretion nicht unbeträchtliche Mengen gelösten Serumeiweisses und anderweitiger Stoffe (Mucin) der Einwirkung der Bakterien dargeboten werden. Namentlich aber ist das Verhalten des Sauerstoffs ein total verschiedenes, indem in Folge der Hyperämie und reichlichen Secretion, sowie vielleicht einer verminderten Absorption von Seiten der katarrhalisch afficirten Schleimhäute, Sauerstoff in absorbirtem oder gasförmigem Zustande den Bakterien in viel grösserer Menge zur Verfügung steht, so dass wir unter Umständen nicht mehr die Reductions-, sondern die Oxydationsstufe des Gallenfarbstoffes im Stuhle vorfinden. Dieser letztere Umstand ist es in erster Linie, welcher den Darmkanal bei katarrhalischen Erkrankungen auf dem Wege des meist schon vorher erkrankten Magens der Invasion aller möglichen Spaltpilze preisgibt und ihn zur Brutstätte einer unendlichen Zahl und der mannigfaltigsten Arten von Bakterien umwandelt.

Unter den in solchen Fällen häufiger angetroffenen Formen will ich das regelmässige Vorkommen längerer und kürzerer Spiralen in schleimigen Defäcationen, sowie das Auftreten zahlreicher verflüssigender Spaltpilze bei Enteritis follicularis [1]) hervorheben. Es ist verständlich, dass unter solchen Verhältnissen die Entscheidung, ob denselben ein, wenn auch constanter, so doch nur secundärer und accidenteller Zusammenhang, ob ihnen eine causale Bedeutung für die Fortdauer und den Verlauf der betreffenden Erkrankung zukommt, eine äusserst schwierige ist und jeder weitere Schritt in dieser Richtung mit grosser Vorsicht geschehen muss.

---

[1]) Vergl. Vorl. Mittheilung. Fortschr. d. Medicin 1885, Nr. 18, Taf. V, Fig. 2 e.

In diätetischer Hinsicht ergibt sich vor Allem die Wichtigkeit der Magenverdauung schon für den Säugling und die Nothwendigkeit, im Falle einer künstlichen Ernährung nur eine sehr rasch und vollständig schon in den obersten Darmpartien resorbirbare Nahrung wie Milch, Eiereiweiss, Pepton, geschabtes rohes Fleisch u. A. darzureichen. Es scheint, als ob für die empfindlichen und zur Aufsaugung besonders geeigneten kindlichen Darmwandungen, sowie den zarten Organismus überhaupt die intensive Fäulniss und Gährung, wie sie im Dickdarm des Erwachsenen continuirlich vor sich geht, von schädlichem Einflusse sei.

Bei der hervorragenden Rolle, welche die Diätetik in der pädiatrischen Therapie im Allgemeinen und speciell der Darmerkrankungen spielt, haben diese Sätze auch in therapeutischer Hinsicht einige Bedeutung, namentlich aber scheint mir die Thatsache, dass durch geeigneten Wechsel der Nahrung der Charakter der Bakterienvegetation und alle daran sich knüpfenden Folgen unserem Eingreifen zugänglich werden, eine weite und lohnende Perspective zu eröffnen. Eigene klinische Erfahrungen und Belege stehen mir leider nicht zu Gebote, doch scheinen zahlreiche, gegen Darmerkrankungen bewährte, therapeutische Erfahrungen und Maassnahmen, wie das Aussetzen der Milchnahrung, Verabreichung von geschabtem rohen Fleisch, der Eiertrank von Hennig, die Eiweissnahrung Epsteins u. A. darin die natürliche Erklärung ihrer Wirksamkeit zu finden. Wenn auch Erfahrung und die Praxis hier wie in vielen Dingen der theoretischen Erkenntniss vorausgeeilt sind, so wird doch ein weiterer Fortschritt in dieser Richtung nur auf der Basis einer rationellen, wissenschaftlichen Anschauung über die Ursache und die Natur der im Darmkanal vor sich gehenden Zersetzungsprocesse möglich sein. Die erste und nothwendigste Grundlage einer solchen ist aber das Studium der physiologischen Gährungsvorgänge und der unter normalen Verhältnissen im Darme vorkommenden Bakterien, wie es sich die vorliegende Arbeit zum Ziele gesetzt hat. Mögen die hier gewonnenen Anschauungen nicht ohne Nutzen und praktische Verwerthung bleiben für die Therapie der mörderischsten Seuche des ersten Lebensjahres: der mykotischen Intestinalerkrankungen.

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Bollinger, in dessen Institut der bakteriologische Theil der vorstehenden Arbeit ausgeführt wurde, sowie Herrn Dr. Frobinus,

dem derzeitigen Vorstand des mikroparasitologischen Laboratoriums, der mich in die Methoden der Bakteriologie eingeführt und während der ganzen Dauer der Arbeit mit Rath und That in freundschaftlichster Weise unterstützt hat, meinen wärmsten, aufrichtigsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise bin ich Herrn Obermedicinalrath Prof. C. v. Voit verpflichtet, der mir sein Laboratorium zur Bearbeitung der sich anschliessenden chemischen Fragen gütigst zur Verfügung stellte. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Dr. E. Voit, Assistenten am physiologischen Institute verbunden, der mir nicht nur die Anleitung zu den mir theilweise ganz neuen Untersuchungen gab, sondern auch während der Ausführung derselben in der aufopferndsten Weise helfend zur Seite stand und dieselben controllirte. Herrn Geheimrath Winkel, aus dessen Institut die grösste Zahl der untersuchten normalen Fälle stammt, sowie Herrn Professor H. Ranke, der mir die Beobachtung erkrankter Säuglinge in seiner Poliklinik gestattete, spreche ich gleichfalls meinen besten Dank für die Ueberlassung des Materials aus.

München, Oktober 1885.

Erläuterung der Tafeln I und II.

Die Photogramme sind von Herrn Charles Workman M. D. aus Belfast, der seiner Zeit im bakteriologischen Laboratorium des pathologischen Institutes in München sich beschäftigte, mittels isochromatischer Platten angefertigt und durch Lichtdruck vervielfältigt. Die sämmtlichen mikroskopischen Aufnahmen sind mit Zeiss' homogener Immersion $^1/_{18}$ gemacht, als Lichtquelle ist eine Glühlichtlampe von 6 Bunsenelementen Stärke benutzt. Wenn die Schärfe und Deutlichkeit der Bilder hinter den von Koch und neuerdings von Hauser gegebenen Photogrammen zurücksteht, so darf wohl zur Entschuldigung daran erinnert werden, dass hier erheblich stärkere Vergrösserung (840 × linear) als namentlich bei den Hauser'schen Bildern in Anwendung kam, wie dies durch die Kleinheit der Objecte geboten war. Tafel II ist mit Zeiss' homogener Immersion $^1/_{18}$, Ocular V (Vergrösserung 970 × linear) nach in Canadabalsam eingebetteten Deckglaspräparaten direkt auf den Stein gezeichnet.

Taf. I, Abb. 1. Deckglaspräparat aus Mekoniumkoth eines 27 Stunden alten Kindes (Bakteriologische Untersuchung S. 98). Sporenfärbung in heisser Fuchsinlösung, Grundirung mit Kalimethylenblau (Löffler'sche Lösung). Zahlreiche Köpfchenbakterien, in der Mitte des Bildes etwas nach oben eine ovale, gefärbte Subtilisspore, nahe dem oberen Rande mehrere, wahrscheinlich derselben Bakterienart angehörige, dicke cylindrische Fäden. Ausserdem in regelloser Gruppirung Kurzstäbchen und Coccen verschiedener Grösse und Anordnung. Vergrösserung 840 ×.

Taf. I, Abb. 2. Deckglaspräparat (mit Anilinwassergentianaviolett gefärbt) aus normalem Milchkoth. Gruppen schlanker Kurzstäbchen zum Theil paarweise verbunden in unregelmässiger Anordnung (Bacterium coli commune). Vergrösserung 840 ×.

Taf. I, Abb. 3. Ebenso gefärbtes Deckglaspräparat von Bacterium lactis aërogenes aus einer bei Luftabschluss intensiv gährenden, mit kohlensaurem Kalk versehenen Milchprobe. Die mittlere Gruppe weist ganz ausnahmsweise grosse und entwickelte Formen der Bakterien auf. Vergrösserung 840 ×.

Taf. I, Abb. 4. Reincultur derselben Bakterien auf Gelatinereagensglas. Nagelförmiges Wachsthum, Ausbuchtungen am Stichkanal, knopfförmige Endanschwellung. Natürliche Grösse.

Taf. II, Abb. 1. Deckglaspräparat aus normalem Milchkoth mit besonders gut entwickelten Bacillen (die hier in der Abbildung jedoch etwas zu breit ausgefallen sind). Färbung in Gentianaviolett. Die Colonbakterien liegen in

kleinen Gruppen, in welchen die Stäbchen mit der Längsachse parallel gestellt sind. Im Centrum zwei hinter einander gereihte Doppelstäbchen von Milchsäurebakterien, links davon ein einzelnes. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 2. Aus etwas dünnflüssigem, jedoch sonst noch normal aussehendem Milchkoth. Die Zahl der Bakterien im Ganzen vermindert, Milchsäurebakterien etwas häufiger als normal. Färbung mit Kalimethylenblau. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 3. Punktirte Bacillen aus normalem Milchkoth (vergl. S. 101 und 102). In der Mitte ein Doppelstäbchen (Milchsäurebacillus). Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 4. Bacterium coli commune von 6 Tage alter Kartoffelcultur; überwiegend kurze, eingeschnürte Formen. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 5. Deckglaspräparat aus dem Stuhle eines 4 Tage alten, gesunden Kindes (Uebergang von Mekonium- zu Milchkoth). Zahlreiche Tetradencoccen. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 6. Bacterium coli commune von Gelatineplattencolonie (8 Tage alt). Deutlich ausgesprochener Stäbchentypus. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 7. Bacillus subtilis. Gruppe von kettenförmig angeordneten, ziemlich schmalen und kurzen Bacillen aus dem oberflächlichen Netzwerk einer verflüssigten Gelatinecolonie. Im Präparate war noch die zarte Schleimmasse erkennbar, in welche diese Stäbchen eingebettet lagen. Ein Bacillus im Stadium der Sporenbildung. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 8. Deckglaspräparat aus dem Mekoniumkoth eines 34 Stunden alten Kindes, in Gentianaviolett in gewöhnlicher Weise gefärbt. Subtilissporen und Fäden, Köpfchenbakterien und schlanke geschwungene Fäden, Coccen u. s. w. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 9. Köpfchenbakterien, geschwungene Fäden, freie Sporen (Bienstock's Eiweissbacillus?) aus einem ungenügend sterilisirten Fibrinkolben (vergl. S. 76).

Taf. II, Abb. 10. Bacterium lactis aërogenes aus 8 Tage alter Cultur in Gelatinereagensglas. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 11. Punktirte Bacillen und Achter-Formen aus der Kälte exponirten Plattenculturen der Colonbakterien (vergl. S. 65). Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 12. Bacterium lactis aërogenes von 4 Tage alter schaumiger Kartoffelcultur. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 13. Micrococcus ovalis aus 18 Tage alter Gelatinecultur. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 14. Streptococcus coli gracilis aus 2 Tage alter, verflüssigter Gelatinecultur. Vergrösserung 970 ×.

Taf. II, Abb. 15. Weissgelber verflüssigender Coccus (Streptococcus coli brevis), zum Theil in kurzen Ketten angeordnet. Einzelne der Coccen sind durch Grösse und besonders intensive Färbung ausgezeichnet. Aus dem Bodensatz einer 14 Tage alten, total verflüssigten Gelatinecultur. Vergrösserung 970 ×.

II.

Ueber die Identität der Staphylococcen,

welche in der Milch und in acuten Abscessen vorkommen.

Von

Carl Longard,
Cand. med. aus Coblenz.

Durch die Untersuchungen von May[1]) und Bang[2]) ist im Gegensatz zu anderen sowohl direct als experimentell der Beweis erbracht worden, dass eine Ausscheidung der Tuberkelbacillen durch die Milchdrüse stattfinden kann, auch wenn das Euter nicht von der Tuberkulose ergriffen ist. Beide erzielten nämlich durch Impfung von Milch perlsüchtiger Kühe, die dem gesunden Euter entnommen war, bei Meerschweinchen und Kaninchen das ausgesprochene Bild der Tuberkulose und Bang gelang der Nachweis direct durch Färbung der Bacillen in der Milch. In neuester Zeit will Koubasoff[3]) diesen Nachweis nicht nur für den Tuberkel-, sondern auch für den Milzbrand-Bacillus und Erysipelcoccus erbracht haben. Dass auch durch die menschliche Brustdrüse eine Ausscheidung von Mikroorganismen stattfinden kann, geht aus einer Arbeit Escherich's[4]) hervor. Derselbe fand nämlich zufällig, als er Milch von Wöchnerinnen untersuchte, um den Nachweis zu liefern, dass sie frei von Fermenten und organischen Keimen sei, bei fiebernden Puerperis Coccen, ohne dass eine Verletzung der Hautdecke der

---

[1]) Ueber die Infectiosität der Milch perlsüchtiger Kühe von Dr. Ferd. May. Archiv f. Hygieine Bd. I.

[2]) Ueber die Eutertuberkulose der Milchkühe und über tuberkulöse Milch von Dr. Bang. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1885, Bd. XI S. 45.

[3]) Koubasoff, Centralblatt der gesammten Medicin 1885, Nr. 45.

[4]) Siehe Fortschritte der Medicin 1885, Bd. 3 Nr. 8. „Bakteriologische Untersuchungen der Frauenmilch" von Dr. Th. Escherich.

Mamma constastirt werden konnte, also eine Infection von Aussen her nicht wahrscheinlich war.

Die Milchentnahme erfolgte nach Escherich in der Weise, dass dieselbe nach gründlicher Reinigung der Brustwarze mit Alkohol und Sublimat in Capillarröhren aufgesogen wurde, die dann mit Siegelwachs verschlossen und so mehrere Tage bei Brutofentemperatur gehalten werden konnten. Da die Coccen in den Capillaren sich schnell vermehrten, so war ihr Nachweis nach einigen Tagen leicht zu erbringen. In 13 Fällen, in denen die Brustdrüse keine Veränderung darbot, fand sich 7mal ein weisswachsender Coccus und 4mal neben diesem ein goldgelbwachsender, die Escherisch Staphylococcus albus und Staphylococcus aureus benannte. Der Nachweis dieser Coccen gelang nur bei solchen Individuen, bei denen das Fieber durch eine septische Infection, wenn auch geringsten Grades, bedingt war, nie aber dann, wenn die Wöchnerinnen in Folge eines zufälligen anderen Leidens erhöhte Temperaturen zeigten.

Da die so gefundenen Coccen mit den von Rosenbach und Passet [1]) aus acuten Abscessen gezüchteten Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus im Wachsthum und Aussehen eine grosse Aehnlichkeit zeigten, so lag die Frage nahe, ob sie nicht mit denselben identisch seien. Dies zu untersuchen war der Zweck der nachfolgenden Versuche.

Nachdem ich durch die Güte der Herren Dr. Passet und Dr. Escherich Culturen beider Arten erhalten hatte, verglich ich sowohl ihr Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden, als auch ihre Wirkungen auf den thierischen Organismus. Wenn nun auch das Resultat der Vergleichungen auf den Culturen ein solches ist, dass eine Beschreibung überflüssig wäre, da im Wesentlichen sich beide Arten im Wachsthum entsprechen, und ich also diesbezüglich auf die Arbeit von Passet verweisen könnte, so will ich doch der Vollständigkeit halber auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen hier anführen.

A. Staphylococcus albus und Staphylococcus pyogenes albus.

Mikroskopisch bietet der Staphylococcus albus, sowohl was Grösse (0,87 μ) wie Lagerung der Coccen anlangt, ganz dasselbe

[1]) Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen von Dr. Friedr. Jul. Rosenbach. — Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen von Dr. Jos. Passet.

Bild wie der Staphylococcus pyogenes albus. Neben grösseren und kleineren Coccengruppen findet man dieselben einzeln und als Diplococcen. Impft man den Staphylococcus albus auf Gelatine, so zeigt sich bei einer Temperatur von 17 ° C. meistens nach 24 Stunden Wachsthum. Am 3. bis 4. Tage beginnt an der Oberfläche der Gelatine die Verflüssigung und schreitet später nach der Tiefe längs des Impfstiches fort; an der Grenze der verflüssigten und festen Gelatine bildet sich ein weisses Sediment von Coccen, während sich an der Oberfläche bei ruhigem Stehen ein weisses zartes Häutchen zeigt. Bis Ende der 3. oder 4. Woche ist in der Regel die ganze Gelatine verflüssigt und das weisse Häutchen untergesunken. Auf Agar geimpft, zeigt sich nach 24 Stunden (bei 37 ° C.) an der Oberfläche ein weisses Pünktchen, das von Tag zu Tag wächst; auch am Impfstich lässt sich Wachsthum erkennen, jedoch ist dies nie kräftig. Eine solche Cultur hat an ihrer Oberfläche ganz das Aussehen eines Tropfens weisser Oelfarbe. Auf Blutserum wächst der Staphylococcus albus nach 24 Stunden längs des Impfstiches als grauweisser Streifen und nimmt besonders an den Rändern bald eine schöne weisse Farbe an. In der Milch tritt durch beide Arten nach 2—3 Tagen Säure-Gerinnung auf und zwar wird das Caseïn in dicken Flocken ausgeschieden. In allen diesen Culturversuchen zeigte der Staphylococcus pyogenes albus ganz dasselbe Verhalten, nur auf Kartoffeln schien mir ein wenn auch nur geringer Unterschied constatirbar. Der Staphylococcus albus hat nämlich auf diesem Nährboden eine intensivere Farbe als der Staphylococcus pyogenes albus. Da sein Weiss sich gut von der Unterlage abhebt, so ist er sofort leicht sichtbar, während der Staphylococcus pyogenes albus, dessen Farbe mehr derjenigen der Kartoffel entspricht, in der ersten Zeit nur deutlich bei schief auffallendem Licht zu erkennen ist. Diese Beobachtung wurde auch bei Culturen gemacht, die auf Hälften derselben Kartoffel angelegt waren.

Thierversuche mit Staphylococcus albus und Staphylococcus pyogenes albus.

Zu den Thierversuchen wurden Gelatineculturen im Alter von 6 Tagen bis 4 Wochen verwandt und immer darauf geachtet, dass die Culturen beider Arten, welche zu den gleichen Experimenten angewandt wurden, gleich alt und an Entwicklung gleich weit vorgeschritten waren. Von den aufgeschüttelten Culturen wurde den

Thieren die unten angegebene Anzahl von Theilstrichen mit einer sterilisirbaren Pravaz'schen Spritze theils in die Vena jugularis, theils subcutan oder in Gelenke injicirt und dann der Erfolg abgewartet.

Staphylococcus pyogenes albus (Rosenbach).

Kaninchen I. Intravenös.

Einem Kaninchen wurden 10 Theilstriche einer 10 Tage alten Cultur in die linke Vena jugularis injicirt. Schon nach 30 Stunden trat der Tod ein. Section [1]): Organe mit Ausnahme der Nieren normal. An der Oberfläche derselben befanden sich eine Anzahl weisser, leicht vorspringender Punkte, in der Marksubstanz zeigten sich mehrere hämorrhagisch infiltrirte Stellen, die sich bis in die Spitzen der Pyramiden fortsetzten. Mikroskopisch wurden im Nierensaft sowie im Urin [2]) und Herzblut Coccen gefunden, die durch Impfungen von Urin und Herzblut auf Agar und Gelatine sich als Staphylococcus pyogenes albus erwiesen.

Staphylococcus albus (Escherich).

Kaninchen II.

Einem Kaninchen wurden 10 Theilstriche einer 10 Tage alten Cultur in die linke Vena jugularis injicirt. Die Temperatur des Thieres stieg am ersten Tage nach der Impfung um einige Zehntelsgrade (Temperatur vor der Impfung 39° C., Abendtemperatur am ersten Tage nach derselben 39,7° C.), fiel jedoch in den zwei nächsten Tagen wieder zur Norm herab. Nach dreiwöchentlicher Beobachtung wurde das Thier getödtet. Die Organe waren sämmtlich normal.

Kaninchen III.

Dasselbe Resultat ergab die Injection von 10 Theilstrichen in die linke Vena jugularis bei einem andern Kaninchen, das 6 Wochen hindurch beobachtet und dann getödtet wurde. Eine Abnahme des Körpergewichtes war während dieser Zeit nicht zu constatiren. Impfungen aus den Organen blieben steril.

Kaninchen IV.

Einem Kaninchen wurden 20 Theilstriche einer Gelatinecultur in die linke Vena jugularis injicirt. Das Thier blieb scheinbar gesund und ward nach 12 Tagen getödtet. Section: Die Organe zeigten auch in diesem Falle keine Veränderung. Impfungen aus der Niere auf Agar und Gelatine erwiesen sich steril. Temperaturmessungen ergaben kaum eine Erhöhung über das Normale (39,5° C.).

---

[1]) Die Sectionen wurden spätestens 8 Stunden post mortem gemacht.

[2]) Zur Untersuchung des Urins wurde die Blase mit einer glühenden Scheere geöffnet.

Staphylococcus pyogenes albus (Rosenbach).

Meerschweinchen I. Subcutan.

Einem Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer 10 Tage alten Gelatinecultur unter die Haut der rechten Hüftengegend injicirt. Nach 3 Tagen war an der Injectionsstelle eine Infiltration des Gewebes fühlbar. Dieselbe setzte sich längs der rechten Seite der Wirbelsäule fort und brach am 5. Tage an mehreren Stellen auf. Aus dem sich entleerenden Eiter wurde der Staphylococcus pyogenes albus in Reincultur erhalten.

Staphylococcus albus (Escherich).

Meerschweinchen II und *Kaninchen V* u. *VI.* Subcutan.

Einem Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer 10 Tage alten Gelatinecultur unter die Haut der rechten Hüftengegend injicirt. Die Impfung wurde ohne jede Reaction ertragen. Ebenso erfolglos waren subcutane Impfungen mit je 10 Theilstrichen bei 2 Kaninchen.

Kaninchen VII u. *VIII.* In Gelenke.

Zwei Kaninchen wurden je 1½ Theilstriche einer Gelatinecultur in das linke Kniegelenk injicirt; auch diese Thiere zeigten absolut keine Reaction.

Aus dem Ergebniss dieser Untersuchungen geht wohl mit Sicherheit hervor, dass der Staphylococcus albus für Meerschweinchen nnd Kaninchen absolut nicht pyogen noch sonst irgend pathogen ist; zugleich aber belehren sie uns, wie verfehlt es wäre, die Identität zweier Bakterienarten nur aus ihrem gleichen Wachsthum auf den verschiedenen Nährböden erschliessen zu wollen. Denn trotzdem der Staphylococcus albus dem Staphylococcus pyogenes albus auf den Culturen so ähnlich sieht, dass man einen Unterschied, mit Ausnahme vielleicht des unbedeutenden auf der Kartoffel, nicht constatiren kann, so ergeben doch die Thierexperimente so total verschiedene Resultate. Nach Impfung des Staphylococcus albus zeigen die Thiere, selbst wenn 20 Theilstriche injicirt wurden, kaum eine nennenswerthe Reaction; die geringen Temperaturerhöhungen, die sie am ersten und zweiten Tage darbieten, können sehr wohl dem Eingriff zugeschrieben werden. Anders ist es bei dem Staphylococcus pyogenes albus. Hier sehen wir bei subcutaner Impfung bösartige Abscesse auftreten und bei Injection in die Blutbahn nach kurzer Krankheit den letalen Ausgang. Es geht aus diesem Verhalten zur Genüge hervor, wie wichtig die Thierexperimente für die bakteriologische Forschung sind, indem bisweilen nur auf diesem Wege eine Unterscheidung von Bakterien gelingt, die man sonst nach ihrem Wachsthum, Grösse und Farbe für identisch halten würde.

B. Staphylococcus aureus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Betrachtet man den Staphylococcus aureus mikroskopisch, so findet man die Coccen zu traubenförmigen Gruppen, häufig auch einzeln, sowie als Diplococcen und zu sarcinähnlichen Formen aneinandergelagert. Ihre Grösse entspricht genau der des Staphylococcus pyogenes aureus (0,87 μ). Impft man sie auf Gelatine, so zeigt sich nach 3 Tagen (bei 17 ° C.) die Oberfläche der Gelatine um den Impfstich etwas eingesunken; von hier aus beginnt die Verflüssigung der Cultur und pflanzt sich in die Tiefe längs des Impfstiches fort. Auf der Oberfläche der verflüssigten Gelatine sieht man bei ruhigem Stehen ein zartes, gelbes Häutchen schwimmen, das bei älteren Culturen untersinkt. Am tiefsten Punkt der verflüssigten Cultur setzt sich ein Sediment von orangegelber Farbe an, das mikroskopisch nur aus Coccen besteht. Auf Agar geimpft, zeigt sich schon nach 24 Stunden (bei 37 ° C.) Wachsthum, meistens in Form eines weissen Pünktchens, das sich bei weiterer Entwicklung goldgelb färbt; auch am Impfstich lässt sich, wenn auch nur in geringem Grade, Wachsthum erkennen. Auf Agarplatte wächst der Staphylococcus aureus nach 24 Stunden (bei 37 ° C.) als weisser Punkt, der am 2. bis 3. Tage, manchmal auch später, eine gelbe Farbe annimmt, dabei hat oftmals der Rand der Cultur eine weniger intensive Färbung als das Centrum derselben, bisweilen auch umgekehrt. Die Culturen werden höchstens linsengross. Bei schwacher Vergrösserung (Leitz, Oc. I, Syst. III, 62fache Vergrösserung) erkennt man an ihnen einen feingekörnten Rand und ein dunkleres Centrum [1]). Auf Blutserum sieht man nach 24 Stunden Wachsthum auftreten. Längs des Impfstiches gewahrt man, besonders bei durchfallendem Licht, einen dunklen Streifen, der sich allmählich am Rande stark orangegelb färbt. Das Condensationswasser wird stets gelblich getrübt, Kartoffelculturen wachsen in der Regel nach 1 bis 2 Tagen bei Körpertemperatur je nach der Impfung entweder in Form kleiner gelber Pünktchen oder als gelber Belag, der nach und nach die ganze Kartoffel überzieht. Bei Impfung auf sterilisirte Milch zeigt sich dieselbe meistens nach 6 bis 8 Tagen geronnen und das Caseïn war in Klumpen ausgefällt.

---

[1]) Vergl. Passet, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 2 und 3. Abbildung.

Ganz dasselbe Verhalten zeigte der Staphylococcus pyogenes aureus auf den verschiedenen Nährböden. Ich hatte eine grosse Anzahl von vergleichenden Versuchen angestellt und beide Arten stets unter denselben Verhältnissen beobachtet, ohne auch nur einen wesentlichen Unterschied entdecken zu können. Mitunter wuchs einmal die eine Cultur etwas schneller wie die andere, oder zeigte, was öfters an Kartoffeln beobachtet wurde, einen saftigeren Glanz. Dass jedoch diese zuweilen beobachteten Verschiedenheiten ohne Bedeutung waren, geht daraus hervor, dass sie nicht constant wiederkehrten und abwechselnd bald bei dem Staphylococcus aureus, bald bei dem Staphylococcus pyogenes aureus auftraten, sowie aus dem Umstand, dass Culturen beider Arten, die auf Hälften derselben Kartoffel gezüchtet wurden, gleich schnelles Wachsthum, gleiche Farbe und gleichen Glanz zeigten.

Thierversuche mit Staphylococcus aureus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach).

Meerschweinchen III. Intravenös.

Einem Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer 7 Tage alten Gelatinecultur in die linke Vena jugularis injicirt. Nach 24 Stunden hatte das Thier ein struppiges Aussehen und sass ruhig da. 4 Tage nach der Impfung starb es. Section: Leber und Milz boten makroskopisch nichts Abnormes. Auf der Oberfläche beider Nieren zeigten sich stecknadelkopf- bis linsengrosse, leicht prominirende Punkte, von denen einige in der Mitte einen rothen Fleck hatten. Die weisslichen Stellen setzten sich streifenförmig durch Rinden- und Marksubstanz fort. In der linken wie rechten Lunge fanden sich mehrere subpleurale Ecchymosen. Coccen wurden im Nierensaft und im Urin in grosser Menge gefunden; im Herzblut waren sie spärlich vertreten. Impfung auf Gelatine und Agar ergab den Staphylococcus pyogenes aureus.

Staphylococcus aureus (Escherich).

Meerschweinchen IV. Intravenös.

Einem Meerschweinchen von derselben Grösse wie das vorige wurden 5 Theilstriche einer 7 Tage alten Cultur in die linke Vena jugularis injicirt. Das Thier hatte am andern Tage ein krankes Aussehen. Am 4. Tage nach der Impfung starb es. Section: Alle Organe erschienen makroskopisch normal mit Ausnahme der beiden Nieren. Auch hier fanden sich an der Oberfläche derselben mehrere weisse stecknadelkopf- bis linsengrosse Punkte, die leicht vorsprangen und sich durch Rinden- und Marksubstanz fortsetzten. Im Nierensaft wie im Urin fand sich eine grosse Anzahl von Coccen, weniger im Herz-

blut. Impfungen aus dem Urin und Herzblut ergaben Reinculturen von Staphylococcus aureus.

Meerschweinchen V.

Einem kräftigen Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer 11 Tage alten Cultur in die linke Vena jugularis injicirt. Am 2. Tage stieg die Temperatur des Thieres auf 40,1° C. (Temperatur vor der Impfung 38,8° C.) und blieb dauernd hoch. 5 Tage nach der Impfung stellte sich auf beiden Augen eine starke Conjunctivitis ein. Im Conjunctivalsecret wurden eine Masse Coccen gefunden. Am 11. Tage starb das Thier. Section: Unter der intacten Brusthaut fanden sich, in die Muskulatur eingelagert, 3 ca. erbsengrosse Abscesse, aus denen sich beim Einschneiden eine dicke Eitermasse entleerte, worin eine Menge Coccen nachgewiesen wurde. An der Oberfläche beider Nieren zeigten sich wieder eine ziemliche Anzahl weisser bis linsengrosser Stellen. Aus einer derselben entleerte sich beim Einschneiden ein dicker Eiter, in dem durch die Cultur der Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde.

Kaninchen IX.

Einem Kaninchen wurden 10 Theilstriche einer 4 Wochen alten Cultur in die linke Vena jugularis injicirt. (Temperatur vor der Impfung 30° C., am 2. Tage nach derselben 41° C.) Am 3. Tage zeigte sich auf dem linken Auge eine starke Conjunctivitis; im Conjunctivalsecret wurden massenhaft Coccen vorgefunden. Am 5. Tage starb das Thier. Section: An der Oberfläche der linken Niere fand sich ein etwa linsengrosser Abscess, aus dem sich beim Einschneiden ein dicker Eiter entleerte; ebenso fanden sich im Innern der Nieren, hauptsächlich in die Rindensubstanz eingelagert, eine Anzahl weisser stecknadelkopfgrosser Punkte. Im Nierensaft und Urin wurden sehr viele Coccen, weniger im Herzblut vorgefunden, die sich auf der Cultur als Staphylococcus aureus erwiesen.

Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach).

Meerschweinchen VI. Subcutan.

Einem Meerschweinchen wurden 10 Theilstriche einer 8 Tage alten Cultur subcutan in der Gegend der rechten Hüfte injicirt. Am 4. Tage war oberhalb der Injectionsstelle eine fluctuirende Geschwulst fühlbar. Am 6. Tage brach ein Abscess spontan durch. Im Eiter fanden sich eine grosse Masse von Coccen, die sich auf den Culturen als Staphylococcus pyogenes aureus erwiesen.

Staphylococcus aureus (Escherich).

Meerschweinchen VII. Subcutan.

Einem Meerschweinchen wurden 10 Theilstriche einer 8 Tage alten Cultur unter die Haut der rechten Hüfte injicirt. Am 5. Tage war an der Injectionsstelle eine etwa haselnussgrosse Geschwulst fühlbar. Von hier aus verbreitete sich die Entzündung auf der rechten Seite bis zum Proc. xyphoides und nach unten bis an das rechte Kniegelenk fort, das ebenfalls stark infiltrirt erschien. Am 7. Tage wurde incidirt. In dem sich entleerenden, blutig serösen Exsudat waren eine Menge Coccen nachweisbar. Die Wunde ward vernäht, brach aber

wieder auf und secernirte eine ziemliche Menge Eiters. Das über der Injectionsstelle gelegene Stück Haut nekrotisirte. Die Coccen erwiesen sich auf den Culturen als Staphylococcus aureus.

Meerschweinchen VIII. Subcutan.

Einem Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer 6 Tage alten Cultur subcutan injicirt. Nach 5 Tagen war an der Injectionsstelle ein Abscess fühlbar, der am 6. Tage spontan aufbrach. In dem sich entleerenden Eiter wurden Coccen nachgewiesen, die auf der Cultur den Staphylococcus aureus erkennen liessen.

Kaninchen X. Ins Kniegelenk.

Einem Kaninchen wurden $1^1/_2$ Theilstriche einer Cultur in das linke Kniegelenk injicirt. Nach 3 Tagen hielt dasselbe das Bein gebeugt, das Gelenk war geschwollen und deutliche Fluctuation fühlbar. Am 8. Tage starb das Thier. Section: Die Organe waren normal, das linke Kniegelenk war mit einer dicken käsigen Eitermasse gefüllt, die Knorpel waren intact, Synovialis injicirt. Das Knochenmark der Tibia der kranken Seite zeigte eine etwas stärkere Röthung als das der gesunden. Im Eiter wurde der Staphylococcus aureus durch die Cultur nachgewiesen.

Aus den Ergebnissen der Culturversuche, hauptsächlich aber aus den Thierexperimenten, glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass der von Escherich gefundene Staphylococcus aureus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus identisch ist. Passet erzielte bei subcutaner Injection des Staphylococcus pyogenes aureus Abscesse; dasselbe bewirkt der Staphylococcus aureus. Bei intravenöser Impfung mit Staphylococcus aureus starben die Thiere meistens in einem Zeitraume von 2 bis 9 Tagen und makroskopisch fanden sich in allen Fällen die gleichen Veränderungen in den Nieren. Auf der Oberfläche derselben sah man weissliche, leicht prominirende Punkte, die sich keilförmig durch die Rinden- und Marksubstanz fortsetzten, hier und da hämorrhagisch verfärbte Stellen und in einzelnen Fällen ausgesprochene Nierenabscesse, also stets das Bild einer septischen Nephritis. In allen Fällen fanden sich im Urin Coccen in grosser Menge vor. Auch die Ausscheidung der Coccen durch die Conjunctiva, wie sie Passet bei Mäusen gesehen, wurde in 2 Fällen beobachtet, ebenso wurden in einem Falle Muskelabscesse gefunden und zwar bei einem Meerschweinchen, das am 11. Tage nach der Injection starb; dasselbe sah Passet bei einem Kaninchen, das am 7. Tage nach der Impfung zu Grunde ging. Bei der Untersuchung der Gelenke fand sich einmal bei subcutaner Impfung, der das Thier unterlag, im rechten Schultergelenk

eine geringe Menge einer blutigserösen Flüssigkeit [1]), — eine Beobachtung, welche Passet ebenfalls machte. Für die gleich intensive Wirkung beider Arten auf den thierischen Organismus scheint mir der Umstand zu sprechen, dass 2 Meerschweinchen, wovon das eine mit Staphylococcus aureus, das andere mit Staphylococcus pyogenes aureus am selben Tage mit der gleichen Quantität gleichalter Culturen geimpft wurden, nach der gleichen Zeit (4 Tagen) starben und ganz dieselben Nierenveränderungen darboten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in Alkohol gehärteten Schnittpräparate sah man nach Anwendung der Gramschen Färbung in der Niere eine grosse Menge Coccen. In vielen Fällen fanden sich Capillaren von denselben vollgepropft und in deren Umgebung waren vereinzelte Coccen und ganze Gruppen im interstitiellen Gewebe sichtbar. Ebenso zeigten sie sich in den Glomerulis und in den Harnkanälchen, in letzteren besonders reichlich. Weniger häufig wurden capillare Embolien von Staphylococcus in der Lunge, Milz und Leber beobachtet.

C. Nachweis der Ausscheidung der Staphylococcen durch die Milch.

Einer Wöchnerin der hiesigen Frauen-Klinik, die am 2. Tage nach der Geburt zu fiebern begann, wurde nach Reinigung der Brustwarze in der früher geschilderten Weise Milch entnommen und direkt auf Agar und Gelatine geimpft. Die Temperatur betrug am Tage der Untersuchung 39,6° C. Eine Verletzung der Hautdecke der Drüse war nicht zu sehen. Nach 24 Stunden zeigte sich auf den Agarculturen das charakteristische Wachsthum des Staphylococcus albus, ebenso auf den Gelatineculturen nach 48 Stunden. Ausserdem wurde eine kleine Quantität Milch in einem sterilisirten Reagensglase aufgefangen und davon 3 Agarplatten angelegt. Auf zweien derselben sah man schon nach 24 Stunden (bei 37° C.) an mehreren Stellen ein weisses, punktförmiges Wachsthum, das dem des Staphylococcus albus entsprach. Die mikroskopische Untersuchung dieser Culturen ergab in allen Fällen eine Reincultur von Coccen. Zugleich wurde einer gesunden Wöchnerin Milch entnommen und damit auf dieselbe Weise verfahren; alle Culturen blieben in diesem Falle steril.

Diesem vereinzelten Versuche kann insofern eine gewisse Bedeutung beigemessen werden, als er die Untersuchungen Escherich's, die in Wien vorgenommen wurden, auch hiesigen Ortes bestätigt.

Um auch experimentell den Nachweis der Ausscheidung der

---

[1]) Siehe Meerschweinchen X.

Staphylococcen durch die Milch zu liefern, hatte Escherich folgenden Thierversuch gemacht[1]):

„Einem kräftigen Meerschweinchen, dessen Milch bei wiederholter Untersuchung frei von Mikroorganismen befunden wurde, wurden 1½ Theilstriche einer Mischcultur des gelben und weissen Staphylococcus (wie sie aus den ersten positiven Fällen von fiebernden Wöchnerinnen erhalten worden waren) in die linke Vena jugularis injicirt. Die 4 Stunden später entnommene Milchprobe enthielt den weissen verflüssigenden Staphylococcus in Reincultur. Die 24 und 48 Stunden später entnommenen blieben steril."

Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Dr. Escherich fand sich bei diesem Thiere 14 Tage später bei zufälliger Untersuchung ein retromammärer Abscess, der die Drüse von dem darunter liegenden Muskel abgehoben hatte und nach aussen durchgebrochen war. In dem Eiter wurden mikroskopisch Coccen nachgewiesen.

Ein gleicher Versuch, an einer säugenden Hündin ausgeführt, den mir Herr Dr. Escherich freundlichst überliess, ergab Folgendes:

Einer säugenden Hündin wurden, nachdem die Milch derselben frei von Bakterien befunden, 11 Theilstriche einer Mischcultur von Staphylococcus aureus und Staphylococcus albus, wie sie aus den ersten positiven Fällen von den Wöchnerinnen erhalten worden waren, in die linke Vena jugularis injicirt. 3 Stunden nach der Impfung wurde die Milch mikroskopisch untersucht und in 3 von 4 Präparaten Coccen gefunden, besonders reichlich in einem der zuletzt entnommenen, in welchem sich sowohl Diplococcen als auch Gruppen vorfanden. In einer 2½ und 3½ Stunden später entnommenen Probe wurden mikroskopisch ebenfalls Coccen nachgewiesen. Die in Capillaren gesammelte Milch war bei der Untersuchung, die erst ca. 3 Wochen später vorgenommen werden konnte, geronnen und sauer reagirend, gab jedoch negatives Resultat bei Impfung auf Gelatine. Da das Thier am 3. Tage nach der Impfung Excoriationen der Brustwarze zeigte infolge zu energischer Desinficirung, so konnten die Milchversuche einwandlos nicht mehr fortgesetzt werden. Am 8. Tage nach der Impfung starb das Thier. Section: Die Organe waren makroskopisch mit Ausnahme der Nieren normal. Dieselben zeigten an ihrer Oberfläche eine Anzahl hirsekorngrosser weisser Punkte, die sich keilförmig bis in die Pyramidenspitzen fortsetzten; ausserdem an der linken Niere einen etwa linsengrossen Abscess, der eine dicke Eitermasse enthielt. Uterus war schlecht involvirt, Lochialsecret zäh, eitrig, in der Umgebung des Uterus keine peritonitischen Erscheinungen wahrnehmbar. Mikroskopisch zeigten sich in Schnitten der Mamma bei Färbung nach Gram'scher Methode Coccen im interstitiellen Gewebe; besonders zahlreich sah man sie in der Umgebung einer capillaren Embolie.

Diesen Thierexperimenten schliessen sich von meiner Seite noch nachfolgende an:

---

[1]) Ibidem.

Meerschweinchen IX.

Einem säugenden Meerschweinchen, dessen Milch durch mehrfache Prüfung vermittels Impfung auf Gelatine und Agar frei von Bakterien gefunden wurde, injicirte ich 5 Theilstriche einer 3½ Wochen alten Cultur von Staphylococcus aureus in die linke Vena jugularis. 4 Stunden darnach wurde die Milch untersucht. Es geschah dies in der Weise, dass die Brustdrüse erst mit Alkohol gewaschen, dann mit Sublimat desinficirt und schliesslich noch mit sterilem destillirten Wasser abgespült wurde. In 3 von 4 mikroskopischen Präparaten fanden sich Coccen, sowohl vereinzelt als auch als Diplococcen, allerdings nur in geringer Zahl. Impfung direkt auf Gelatine ergab ein negatives Resultat, da wahrscheinlich die Menge der entnommenen Milch eine zu kleine war. Nach 24 Stunden wurde die Milch abermals untersucht, ebenso nach 48 Stunden; beidemal wurden mikroskopisch Coccen gefunden, die bei der Cultur auf Agar und Gelatine sich als Staphylococcus aureus erwiesen. 8 Tage nach der Impfung starb das Thier. Section: Alle Organe mit Ausnahme der beiden Nieren waren makroskopisch normal. Neben mehreren weissen Punkten fand sich an der Oberfläche ein Abscess am oberen Ende der linken Niere, welcher beim Einschneiden dicken Eiter entleerte. Im Unterlappen der linken Lunge fand sich eine diffus dunkelroth verfärbte Stelle, die weniger lufthaltig und derb war. Im Nierensaft, Urin und Herzblut wurden Coccen gefunden. Impfungen auf Gelatine ergaben den Staphylococcus aureus. An der Brustdrüse zeigten sich makroskopisch keine Veränderungen.

Meerschweinchen X.

Einem säugenden Meerschweinchen wurden 5 Theilstriche einer Gelatinecultur von Staphylococcus aureus unter die Rückenhaut injicirt und 3 Stunden nachher die Milch untersucht. In der ersten Probe waren keine Coccen nachweisbar, wohl aber wurden in der nach 24 Stunden entnommenen der Staphylococcus aureus durch direkte Impfung auf Gelatine nachgewiesen. Am 3. Tage starb das Thier. Section: Das ganze Unterhautzellgewebe des Bauches und der Brust bis in die Achselgegend war stark geröthet und von einem Exsudat durchtränkt, in dem mikroskopisch eine Menge Coccen nachgewiesen wurden. Beide Nieren zeigten eine Anzahl kleiner weisser Pünktchen. Im rechten Schultergelenk fand sich eine geringe Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit, in der durch die Cultur der Staphylococcus aureus nachgewiesen wurde, ebenso im Nierensaft und Herzblut. Die Brustdrüse zeigte makroskopisch keine Veränderungen. Offenbar hatte in diesem Falle durch Aufnahme der Mikroorganismen in das Blut eine Allgemeininfection stattgefunden, der das Thier unterlag, was ja auch durch den Befund in der Niere bestätigt wurde.

Diese Thierversuche bieten in mancher Hinsicht interessante Thatsachen, von denen die wichtigsten etwa folgende sind. Zunächst beweisen sie uns, dass die in den Kreislauf gelangten Mikroorganismen auf verschiedenen Wegen aus dem Körper entfernt werden können. So konnte, wie schon früher erwähnt, die von Passet nach Impfung der Staphylococcen zuerst gemachte Beobachtung der

Ausscheidung durch die Conjunctiva in vollem Umfang bestätigt werden, ebenso der Uebergang derselben in den Urin, in dem sie sich stets in grosser Menge fanden. Allerdings boten die Nieren stets pathologische Veränderungen dar; da jedoch schon 30 Stunden nach der Impfung Coccen im Harn reichlich gefunden wurden, so kann man wohl annehmen, dass krankhafte Veränderungen des Nierengewebes nicht die nothwendige Vorbedingung für die Ausscheidung sind, sondern dass dieselben auch durch die gesunden Nieren entfernt werden können. Hier böte sich in dem nicht pathogenen Staph. alb. ein sehr gutes Probeobject für die sichere Entscheidung dieser wichtigen Frage. Erwähnenswerth ist ferner, dass 10 Tage nach der Impfung mit dem weissen, nicht pathogenen Staphylococcus bei keinem Thiere weder im Blut noch im Nierensaft und Urin die geimpften Coccen mehr nachweisbar waren. Sie scheinen demnach entweder verhältnissmässig schnell aus dem Körper entfernt zu werden oder auch vielleicht bald im Organismus selbst zu Grunde zu gehen.

Neben der Conjunctiva und Niere würde sich nach den Untersuchungen Escherich's und den meinigen noch die in der Lactation begriffene Mamma an der Ausscheidung der Staphylococcen betheiligen. Schon früher wurde, wie oben erwähnt, die Ausscheidung von Tuberkelbacillen durch die Mamma beobachtet und Koubasoff will nach Impfung mit Milzbrandbacillen und Erysipelcoccen dieselben in der Milch wieder nachgewiesen haben. Die Ursache für dieses Verhalten der Brustdrüse gegenüber den Mikroorganismen könnte in der functionellen Hyperämie dieses Organs während des Puerperiums gesucht werden. Hiefür spricht einestheils das analoge Verhalten der Niere, die sich normaliter ja stets im Zustande einer physiologischen Hyperämie befindet, anderntheils das Verschwinden der entzündlichen Erscheinungen in der Brustdrüse mit dem Schwinden der Hyperämie.

Fragen wir uns nun nach der teleologischen Bedeutung des Nachweises von Mikroorganismen in der Milch bei intacten Hautdecken, so ist dieser insofern von Wichtigkeit, als dadurch zunächst das Vorhandensein von Bakterien im Kreislauf sicher nachgewiesen werden kann. Dass dieselben in einem ätiologischen Zusammenhang stehen mit dem Puerperalprocesse, ist vom Staphylococcus aureus mit Sicherheit anzunehmen wegen der pathogenen Wirkungen, die

er auf Thiere und Menschen[1]) ausübt; vom Staphylococcus albus indess deshalb zweifelhaft, weil er sich für den thierischen Organismus unschädlich erweist. Dass trotzdem jene von Escherich untersuchten Wöchnerinnen, bei denen sich nur der nicht pathogene Staphylococcus albus fand, mehrfach starke febrile Allgemeinerscheinungen, sogar mit Schüttelfrösten und Milzanschwellung[2]) darboten, kann einestheils darin seinen Grund haben, dass sich neben diesem Staphylococcus noch fiebererzeugende Stoffe oder auch andere Mikroorganismen in der Blutbahn befanden, die aus einem noch nicht aufgeklärten Grunde durch die Milch nicht ausgeschieden oder doch in derselben nicht gefunden wurden, anderntheils ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der Staphylococcus albus, obschon er bei Thieren nicht pathogen wirkt, sich beim Menschen anders verhält.

In zweiter Linie könnte, worauf schon Escherich hingewiesen, der Nachweis von Mikroorganismen in der Milch in solchen Fällen diagnostisch verwerthet werden, wo es sich um die Unterscheidung eines infectiösen Puerperalprocesses von einer durch locale Erkrankungen bedingten Temperaturerhöhung handelt.

Was das Verhalten der mit der Milch aufgenommenen pathogenen Staphylococcen zum kindlichen Organismus anlangt, so ist es höchst unwahrscheinlich, dass dieselben eine schädliche Wirkung ausüben, da ich nie bemerkte, dass die Jungen der erkrankten Thiere irgend welche Abnormitäten zeigten, obwohl sie fortwährend bei dem Mutterthiere gelassen wurden. Auch die Kinder der von Escherich in Wien untersuchten Wöchnerinnen blieben gesund, wenigstens liess sich bei Nachfrage im Findelhause kein abweichendes Verhalten constatiren. Desgleichen ist eine Resorption der Coccen von den Magen- und Darmwandungen auszuschliessen, da es mir nicht gelang, durch direktes Einlegen der Eingeweide eines der Jungen (Leber, Niere, Herz, Lunge) in Nährlösungen und Impfungen von dessen Blut auf Agar ein Wachsthum von Mikroorganismen zu erzielen. Wahrscheinlich werden die Coccen schon durch den normalen Magensaft vernichtet.

Es erübrigt noch die Besprechung der Folgen, die das Auf-

---

[1]) Garré, Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 6.

[2]) Ibidem.

treten von Mikroorganismen in der Mamma für diese selbst haben könnte.

Wenn es auch sicher ist, dass die meisten Entzündungen der Brustdrüse durch Mikroorganismen herbeigeführt werden, die entweder durch verletzte Hautstellen oder durch die Milchgänge in dieselbe gelangen, so ist doch die Möglichkeit der Entstehung einer acuten Mastitis durch Keime, die vom Blute in die Drüse gebracht werden, nicht auszuschliessen. Diese Annahme findet eine Stütze in der Beobachtung Escherich's, dass sich bei einem säugenden Meerschweinchen nach intravenöser Impfung des Staphylococcus albus et aureus ein retromammärer Abscess bildete, ferner in dem Nachweis von Coccen im interstitiellen Gewebe der Mamma. Oder sollte sich etwa die Mamma gegenüber eingedrungenen Mikroorganismen anders verhalten als die Niere, bei der wir doch stets nach Impfung der pathogenen Staphylococcen bedeutende pathologische Veränderung finden? Dies ist nicht wahrscheinlich, man müsste denn dem Gewebe der Brustdrüse eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Mikroorganismen zuschreiben, obwohl wir wissen, dass während der Lactation das gerade Gegentheil der Fall ist. Ich neige mich deshalb der Ansicht Ogston's[1]) zu, wenn er sagt: „Und was haben wir endlich im Mammaabscess? Ich habe gezeigt, dass schon 9 Stunden nach der Geburt im Lochialsecret der Frau alle Formen von Mikroorganismen in ungewöhnlicher Menge und Mannigfaltigkeit vorhanden sind. Was liegt nun näher als die Annahme, dass einige derselben, indem sie in die verwundeten und widerstandslosen Gewebe, wie sie in Folge der Schwangerschaft und Geburt vorhanden sind, eindringen und so, indem sie in den kräftigeren Organen sich nicht anzusiedeln vermögen, sich auf die functionirende und hyperämische Mamma werfen und nach wenig Tagen unbemerkten Wachsthums und Incubation die Entwicklung erreichen, auf der das Gefühl von Schmerz und Schüttelfrost uns nur zu gut berichtet, was hier vorgegangen ist. Auf diese Weise erklärt sich auch sehr gut, warum der Mammaabscess gewöhnlich nach dem Kindbett auftritt, indem die verminderte Lebensfähigkeit der Gewebe und die giftigen Eigenschaften des Lochialsecretes zusammentreffen, um seine Entstehung zu begünstigen, als auch, warum derselbe so selten ist,

---

[1]) A. Ogston, Micrococcus Poisoning. The journal of Anatomy and Physiology normal and pathological. Vol. XVII. London und Cambridge 1883.

wenn diese Bedingungen in andern Zeiten fehlen, während er doch gerade dann häufig sein müsste, wenn Mr. Lister's Anschauung die richtige wäre."

Zum Schlusse sei an dieser Stelle den Herren Dr. Passet und Dr. Escherich für ihre freundliche Unterstützung und Aufmunterung zu dieser Arbeit mein aufrichtigster Dank ausgesprochen.

III.

Zur Kenntniss der Typhusbacillen[1]).

Von

Dr. **C. Seitz,**
Assistent der med. Poliklinik zu München.

Seitdem Gaffky's umfassende Arbeit: „Zur Aetiologie des Abdominaltyphus“ [2]) Klarheit in die früheren, sich vielfach widersprechenden Angaben über Mikroorganismenfunde beim Typhus gebracht hat durch Bestätigung der Koch-Eberth'schen Angaben, sind im Jahre 1885 zwei die Ausführungen Gaffky's bestätigende und erweiternde Publicationen erschienen. An der medicinischen Klinik in Kiel untersuchte Reher[3]) 7 Fälle, darunter 6 mit positivem Erfolg durch Culturverfahren und Nachweis in Organschnitten; dabei auch einen Fall, in dem die Cultur Typhusbacillen in Leber und Milz eines von einer typhuskranken Frau im 6. Monat abortirten Fötus ergab. — Fränkel und Simmonds[4]) im allgemeinen Krankenhause zu Hamburg haben in 12 Fällen durch Cultur und mikroskopische Organuntersuchung ausnahmslos den Nachweis der charakteristischen Bacillen in der Milz geliefert. — Ich habe seit April vorigen Jahres 17 Fälle untersucht, welche Zahl gut die Hälfte der in diesem Zeitraum in unserer typhusverrufenen Stadt erfolgten Typhustodesfälle repräsentirt. 14 Fälle kamen im pathologischen Institut dahier zur Section, die übrigen in hiesigen Spitälern.

---

[1]) Vorgetragen (mit Demonstration) in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München am 15. Dezember 1885.

[2]) Mittheilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt 1884, II. Bd.

[3]) Archiv f. exper. Pathologie und Pharmakologie Bd. XIX.

[4]) Centralblatt für klin. Medicin 1885, Nr. 44.

I. Die mikroskopische Untersuchung

von Organschnitten lieferte in 16 von 17 Fällen[1]) positives Resultat, d. h. es gelang je in einem oder mehreren Organen die charakteristischen Herde nachzuweisen. Die Resultate im einzelnen Falle sind aus Tabelle S. 200—201 ersichtlich — sie lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

Milz	17mal	untersucht	15mal mit positivem Erfolg
Mesenterialdrüsen .	7 „	„	7 „ „ „ „
Peyer'sche Plaques	5 „	„	4 „ „ „ „
Leber	6 „	„	2 „ „ „ „
Niere	6 „	„	immer mit negativem Resultat
Herzmuskel . . .	1 „	„	„ „ „
Lunge	1 „	„	? (zahllose Kurzstäbchen).

Zweimal wurden in der Milz neben Typhusherden auch Coccenhaufen gefunden (Fall VIII und XIII), in Fall XV neben spärlichen Typhusherden zahlreiche Erysipelherde, einmal nur Coccenhaufen (Fall X). In den Nieren von Fall XV fanden sich in jedem Schnitt Gefässe vollständig gefüllt mit Erysipelcoccen, morphologisch übereinstimmende wurden aus dem Gewebssaft der erysipelatösen Wange und in Schnitten derselben gewonnen (cf. Culturresultate). Im Herzmuskel (Fall XVI) fanden sich die Gefässe gefüllt mit grossen Coccen. Die Typhusherde in den Organen charakterisiren sich durch ihr strahliges oder netzförmiges Aussehen im Gegensatz zu den scharfen Contouren z. B. von pyämischen Herden. Sie sind leicht bei 80facher Vergrösserung zu finden, wobei sie in gefärbten Präparaten wie Farbstoffreste aussehen. In der Milz liegen sie frei zwischen den Pulpaelementen, in den Mesenterialdrüsen zwischen den Lymphzellen, in einem Fall (IX) fand ich dieselben immer dicht neben und auch in Blutgefässen — so auch in Fall XVI in der Leber — was mir ein Beweis für die Verschleppung der Bacillen durch die Blutbahn ist. — Die Zahl der Herde variirt beträchtlich und dadurch ist auch ihr mikroskopischer Nachweis unter Umständen sehr erschwert (in manchen Fällen wurden über 50 Schnitte

[1]) Von Fall III gelangte nur ein kaum 1 ccm grosses Milzstück zur Untersuchung (es wurden 80 Schnitte untersucht), während ich sonst 5—6 solche Stücke an verschiedenen Stellen des betreffenden Organes ausschnitt.

untersucht, bis ein charakteristischer Herd gefunden wurde; zweifellos sind sie in der ersten und zweiten Woche — wo man in kleinen Schnitten 6—7 Herde finden kann (Fall I) — viel zahlreicher als in späteren Stadien. Reher (o. c.) spricht die Ansicht aus, dass die zwischen Tod und Section liegende Zeit von Bedeutung sei für den Befund an Herden, indem die vom Darm in den lebenden Organismus gelangenden Bacillen in einer bestimmten Zeit zu Grunde gehen; mit dem Tode aber wachsen die kurz vorher dorthin gelangten Bacillen weiter und bilden schliesslich grosse Haufen. Ich habe bei allen Fällen (cf. Tabelle) die Zeit zwischen Tod und Section notirt; sie variirt zwischen 5 und 27 Stunden; gerade in dem nach 5 Stunden secirten Fall fanden sich schöne und grosse Haufen in jedem Schnitt aus der Milz [1]). Ausserdem ist wohl zu beachten, dass die aëroben Typhusbacillen zu ihrer Vermehrung wohl des Sauerstoffes im Blute bedürfen. Eberth [2]) constatirte schon, dass trotz langen Liegenbleibens keine Vermehrung stattfand (im Gegensatz zu Fäulnissbacillen); auch Gaffky [3]) fand keine Vergrösserung oder Vermehrung der Haufen, wenn die Milz schon in Fäulniss übergegangen war. Nach Reher's Anschauung gehen die vom Darm aus eindringenden Typhusbacillen im lebenden Organismus in nicht näher gekannter Zeit zu Grunde, dann müssten sie aber — damit wir sie in nahezu allen Fällen so verschiedener Krankheitsstadien doch im Organschnitt finden, öfters in die Circulation gelangen. Dem gegenüber steht die Thatsache, dass zahlreiche Versuche, die Typhusbacillen im Blut nachzuweisen resp. aus demselben zu züchten, erfolglos waren. Ich glaube wohl, dass während der Zeit des ansteigenden Fiebers eine allgemeine Invasion der Typhusbacillen stattfindet, sie gelangen auf noch unbekannte Weise in die Blutbahn und localisiren sich dann in verschiedenen Organen. In dieser Zeit kommt es zur Entwicklung von Herden und dann zu den pathologischen Veränderungen einzelner Organe. An dieser Stelle möchte ich kurz die wesentlichsten histologischen Veränderungen, die an den untersuchten Schnitten ersichtlich waren, erwähnen.

---

[1]) Zur Controle wurden in einigen Fällen Stücke derselben Milz sofort nach der Culturanwendung, andere nach 12—24 Stunden in Alkohol eingelegt, jedoch war die Zahl und Grösse der Herde keine entsprechend verschiedene.

[2]) Virchow's Archiv Bd. 81.

[3]) l. c. S. 397.

Nr.	Krankenhaus	Sectionszeit p. mort.	Krankheitsstadium	Mikroskopische Befunde in				Bemerkungen
				Milz	Mesenterialdrüsen	Leber	Nieren	
I	städt. Krankenhaus l. d. Is.	hor. 12	2. Woche hochgradige Schwellung d. Plaques, keine Geschwüre	in jedem Schnitt zahlreiche Bacillenhaufen	—*	—	—	* — bedeutet nicht zur Untersuchung gelangt.
II	Garnisonlazareth	18	3. Woche Schorfbildung	in 20 Schnitten 5 mit je 1—3 Hrdn.	—	—	—	
III	städt. Krankenhaus l. d. Is.	10	4. Woche (Ende) Schorfe abgestossen	in 80 Schnitten kein Herd	—	—	—	Todesursache: Empyem.
IV	„	?	4. Woche blutige Schorfe, reticulirte Plaques	in 8 Schnitten 3mal Herde	—	—	—	Recidiv. Darmblutungen.
V	„	5	2. Woche (Anfg.) beginnende Ulceration	in jedem Schnitt 1—2 Bacillenhaufen	in jedem Schnitt Bacillenhfn.	—	—	
VI	städt. Krankenhaus r. d. Is.	20	3. Woche beginnende Verschorfung	in 40 Schnitten 3mal 1—2 Herde	—	—	—	
VII	städt. Krankenhaus l. d. Is.	24	3. Woche (Ende) Geschwüre gereinigt	in 20 Schnitten 4 Typhusherde	—	—	—	
VIII	„	10	5. Woche Geschwüre fast geheilt	2mal Typhushfn. in 20 Schnitten, mehrm. Coccenhaufen	in 10 Schnitten 6mal char. Herde	—	—	Recidiv.

IX	städt. Krankenhaus l. d. Is.	21	2. Woche brettartig. Infiltration der Plaques, beg. Ulceration	in 10 Schnitten 3 mit 1—2 Herden	—	—	in 30 Schnitten kein Herd	
X	„	23	4. Woche beginnende Verschorfung	in 40 Milzschnitten einige Coccenhfn., kein Typhusherd	in mehreren Schnitten char. Herde	—	—	
XI	„	25	4. Woche Schorfe abgestossen	in 60 Schnitten ein char. Herd	—	in 20 Schnitten 4mal 1–2 Hrde.	in 30 Schnitten kein Herd	
XII	„	8	3. Woche beginnende Verschorfung	in 40 Schnitten 2mal Herde	in 10 Schnitten 5mal Herde	—	—	Erysipel. Milzinfarct.
XIII	„	10	4. Woche tiefe Geschwüre bis auf d. Serosa	in 30 Schnitten 2 Typhusherde, mehrm. Coccenhaufen	in mehreren Schnitten Bacillenherde	negativ	—	Perforationsperitonitis.
XIV	„	27	3. Woche (Ende) beg. Abstossung der Schorfe	in 20 Schnitten 4 mit je 2—3 Bacillenhaufen	in jedem Schnitt char. Herde	„	negativ	Cystitis. Nephritis.
XV	„	23	3. Woche Schorfe theilweise abgestossen	in 10 Schnitten 2mal Typhus-, 7mal Erysipelherde	in 8 Schnitten 4mal Herde	„	in jed. Schnitt Gefässe mit Erysipelcoccen gefüllt	Erysipel. Deutliche Mischinfection!
XVI	„	18	3. Woche beginnende Verschorfung	in jedem Schnitt char. Herde	—	in 10 Schnitten 3mal char. Herde	negativ	Hypostat. Pneumonie (mikroskop. zahllose Kurzstäbchen). Fettherz (Herzmuskelcapillaren mit grossen Coccen gefüllt).
XVII	städt. Krankenhaus r. d. Is.	22	3. Woche tiefe Geschwüre	in jedem zweiten Schnitt Typhusherde	—	—	—	

Die infiltrirten Peyer'schen Plaques zeigen zahllose resp. vermehrte, mitunter auch sehr grosse lymphoide Körperchen — öfter auch Gebilde, wie sie Rindfleisch[1]) als Typhuszellen beschreibt, in denen das Protoplasma viel stärker als der Kern entwickelt ist. Die Maschen des Stützgewebes sind entsprechend erweitert. In den Plaques und in den Mesenterialdrüsen ist zunächst eine beträchtliche Dilatation der Gefässe auffallend, daneben ist auch in den Drüsen Vermehrung der lymphoiden Zellen wahrnehmbar. Ganz analoge Veränderungen mit den lymphatischen Apparaten des Darmes zeigt die Milz — einen enormen Reichthum theils grosser mehrkerniger, theils kleiner einkerniger lymphoider Zellen. Die Typhusleber zeigt die schon von Buhl[2]) (1857) gezeichnete Beschaffenheit: in den Zellen reichliche Mengen von Farbstoff und Fettkörnchen, auch freie Kerne und Körner (besonders reichlich in Fall XVI), die Niere zeigt meist parenchymatöse Degenerationen, der einmal untersuchte Herzmuskel zeigte körnige Degeneration.

Im Wesentlichen sind also die histologischen Befunde: hochgradige Hyperplasie und zellige Infiltration im Darm, in den Mesenterialdrüsen und Milz, degenerative Vorgänge in Leber und Nieren. Die zur Infiltration führende Proliferation von Zellen seitens des Gewebes kann doch wohl als Reaction desselben auf den Reiz der Bacterieninvasion — oder der Stoffwechselproducte der Bakterien angesehen werden.

Kehren wir nach diesen Betrachtungen zu jener Stelle zurück, zu der die Typhusbacillen specifische Beziehungen haben, zu den Peyer'schen Plaques, so sind hier Bacillenherde immer zu finden[3]), gerade durch ihren tiefen Sitz den in den oberen Schichten allenfalls zu findenden anderen Mikroorganismen, secundären Ansiedlern gegenüber, wohl charakterisirt. Von da gelangen sie wohl in die Mesenterialdrüsen, die so lange währende Infiltrationszustände zeigen. Eine zweite allgemeine Bacilleninvasion würde nach meiner Meinung die klinischen Erscheinungen des Recidivs hervorrufen. Der Ausgangspunkt eines solchen wäre wohl im Darm oder auch in den

---

[1]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre 1878.

[2]) Zeitschrift f. ration. Med. 1857, 8.

[3]) Vgl. Meyer's Dissertat. Untersuchungen über den Bacillus des Abdominaltyphus. Berlin 1881. Fall XIII, Tod am 2. Krankheitstag, starke Schwellung der Peyer'schen Plaques, charact. Bacillenhaufen bis in der Zwischenmuskelschichte.

noch in späteren Stadien Bacillen enthaltenden Mesenterialdrüsen zu suchen. Die Thatsache, dass in makroskopisch intacten resp. nicht ulcerirten Plaques in den tiefen Schichten und in den Mesenterialdrüsen solcher Fälle schon die Bacillenhaufen gefunden wurden im Zusammenhalte mit den gelungenen Typhusinfectionsversuchen von der Blutbahn aus, die von Fränkel und Simmonds (o. c.) gemacht, von mir mit gleichem Erfolg ausgeführt wurden, ergibt sicher die Möglichkeit einer Auto-reinfection von bacillenhaltigen Drüsen aus; selbstredend schliesse ich die Möglichkeit einer neuen Infection vom Darmkanal her nicht aus.

Bezüglich der Färbung von Typhusbacillen resp. Herden in Schnitten habe ich diese ohne besondere Schwierigkeiten nach folgenden 4 Methoden ausgeführt:

1) nach der von Gaffky (o. c.) angegebenen, 24stündiges Verweilen in concentrirter Methylenblaulösung, Nachbehandlung mit Wasser, Alkohol, Terpentinöl;
2) nach der Löffler'schen [1]) Methode, 1—24stündiges Verweilen in alkal. Methylenblaulösung, Nachbehandlung mit ½ % Essigsäure, Alkohol, Cedernöl;
3) mit der Ziehl'schen [2]) alkoholischen Carbol-Fuchsinlösung, ½- bis 2stündiges Verweilen, Nachbehandlung wie bei Löffler;
4) endlich nach der von Cornil und Babes [3]) angegebenen Gram'schen Methode, 20stündiges Verweilen in verdünnter alkoholischer Methylviolettlösung; Nachbehandlung mit 1 % Sublimatlösung, Alkohol, Cedernöl.

Bei allen diesen Färbemethoden markiren sich die Typhusherde bei schwacher Vergrösserung wie Farbstofflecke, erst bei starker Vergrösserung sieht man an den strahligen Ausläufern der Herde einzelne Bacillen, die hier keine gleichmässig intensive Färbung zeigen, sondern oft rundliche, schwach resp. nicht gefärbte Parthien enthalten, wie dies schon W. Meyer (o. c.), Gaffky (o. c.) und Friedländer [4]) constatirten. Zweifellos als solche anzusprechende Sporen habe ich nie in den Bacillen resp. Bacillenhaufen der Schnitte gefunden.

Auf Deckglaspräparaten aus den Organen resp. dem

---

[1]) Mittheil. aus d. kais. Gesundheitsamt Bd. II, S. 439.
[2]) Hüppe, Methode der Bakterienforschung S. 36.
[3]) Les bactéries 1885.
[4]) Verhandl. der Berliner physiolog. Gesellschaft, 28. October 1881.

Organsafte, deren je 6—10 von 3—5 Stellen angefertigt wurden, ist das Resultat nicht immer positiv, doch habe ich von 14 Fällen 8mal aus der Milz durch Form, Färbungsvermögen etc. mit den in Schnitten gefundenen identische Bacillen gefunden, besonders charakteristisch aus dem Milzkeil in Fall XII. Die Deckglaspräparate aus den Mesenterialdrüsen ergaben immer positive, aus Leber und Niere (3- resp. 2mal je 3) immer negative Resultate.

Erwähnt sei hier noch, dass in zahlreichen, nach der Löfflerschen Methode behandelten Schnitten von Organen anderer Leichen nie den Typhusherden auch nur ähnliche Herde gefunden wurden.

II. Die Resultate der Cultur

aus den Organen gestalteten sich in meinen 17 Fällen sehr günstig. Mit Hilfe des festen Nährbodens Koch's gelang es ausnahmslos, die charakteristischen Bacillen zu züchten. Aus der Milz wuchsen sie 11mal auf der Platte in Reincultur (besonders reichlich aus dem Infarct Fall XII, cf. Tabelle), 2mal (wobei 1mal von vornherein zufällige Verunreinigung nicht ausgeschlossen war) wuchsen zur Hälfte neben Typhus andere Stäbchen und auch Coccen (VI und VIII), einmal fanden sich die Gelatine festlassende üppig oberflächlich wachsende Bacillen (mit eigenem ranzigem Geruch), die aber auf Kartoffel üppig wuchsen; einmal waren die Typhusbacillen nur auf den nebenbei einen rasch verflüssigenden Coccus enthaltenden Verdünnungen zu erhalten (XIII), einmal waren sie in verminderter Zahl gegenüber den vielen Colonien von Erysipelcoccen (XV); hier liessen sich beide Arten leicht isoliren. Aus den anderen Organen, die selten zur bakteriologischen Verwendung gelangten, ergaben die Culturversuche folgende Resultate:

aus den Mesenterialdrüsen	5mal	immer	mit	positivem	Erfolg
„ der Leber	3 „	2mal	„	„	„
„ den Nieren	3 „	1 „	„	„	„

Die Cultur erwies sich somit auch mir als genauere Nachweismethode als das Mikroskop.

Die Untersuchung geschah immer in der Weise, dass die betreffenden Organe, die meist [1]) unmittelbar nach der Section zur Verwendung kamen, zunächst auf mehrere Minuten in 1 p. mill.

[1]) Wenn sie einige Stunden später zur Verwendung kamen, lagen sie gewöhnlich dazwischen auf Eis.

Sublimatlösung gebracht, dann mit reinem Filtrirpapier abgetrocknet wurden; hierauf wurden mit frisch geglühten resp. erhitzten Messern zwei aufeinander senkrechte Schnitte gemacht und aus der Tiefe des zweiten mit Hilfe einer (vorher erhitzten) lanzenförmigen Impfnadel Gewebspartikel herausgerissen, diese sofort in vorher verflüssigte Gelatine gebracht und letztere nach durch sachtes Hin- und Herbewegen geschehener Mischung und nach Erhitzung des Reagensglasrandes auf sterile Platten ausgegossen. Fast immer wurden zwei Verdünnungen angelegt. Auf den Originalplatten zeigt sich in der wärmeren Jahreszeit schon nach 20—24 Stunden (in der kälteren nach 36—48) reichliche Entwicklung von rundlichen hellbräunlichen, leicht granulirten, niemals verflüssigenden Colonien. Zweimal sah ich auf verdünnten Plattenculturen von solchen Colonien ausgehende feine netzförmige Verzweigungen, die sich als einzelne Reihen von eben die Oberfläche der Gelatine erreichenden Bacillen erwiesen. Inficirt man aus den vorbeschriebenen Colonien aus der Platte einen hängenden Tropfen, so zeigen sich Stäbchen mit schwachen Contouren und abgerundeten Enden meist etwas grösser als im Schnitt, oft zu 2 und 3 hintereinander gereiht, etwa 2 μ lang und 0,8 μ breit. Charakteristisch ist eine sehr deutliche lebhafte Eigenbewegung (besonders bei Culturen im hohlen Objectträger bei Körpertemperatur); bei den erwähnten aus mehreren Bacillen bestehenden Fäden ist die Bewegung schlangenartig. Sehr schön ist dies zn sehen, wenn man einen Tropfen aus einer Cultur in alkalischer Pepton-Bouillon untersucht. Auch auf erstarrtem Blutserum, wo die Cultur sich als grauweisser Belag entwickelt, kommt es zur Bildung von Scheinfäden. Aehnlich wie auf Blutserum ist auch das Wachsthum auf Agar-Agar.

Entschieden scheinen geringe Differenzen in der Zusammensetzung des Nährmediums von Einfluss zu sein auf die Wuchsform (i. e. Auswachsen zu Scheinfäden, dickere Formen etc.); auch makroskopisch zeigt sich dies, indem die Reagensglas-Gelatinestichculturen bei gleichem Infectionsmaterial und gleichen äusseren Bedingungen das eine Mal kaum sichtbares schleierartiges Oberflächenwachsthum, ein anderes Mal einen deutlichen weissen matten Belag bilden. Diese beiden makroskopischen Wachsthumserscheinungen sah ich auch bei zwei den Typhusbacillen nahestehenden Spaltpilzarten, dem Emmerich'schen[1]) Neapelerbacillus und dem von Brieger[2]) aus

[1]) Archiv f. Hygieine 1885, Bd. III.

[2]) Hoppe-Seyler. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. IX.

menschlichen Faeces isolirten Bacillus. Aehnliche Wachsthumserscheinungen zeigen auch ein von Escherich[1]) und ein von Passet[2]) gezüchteter Bacillus. Schon in der Gelatinecultur zeigen die letztgenannten Bacillen gegenüber den Typhusbacillen eine grössere Wachsthumsenergie. Glücklicherweise besitzen wir in der Kartoffelcultur ein überaus charakteristisches Unterscheidungsmerkmal, indem die Typhusbacillen hier immer einen feuchten, kaum sichtbaren zusammenhängenden Belag bilden, während die anderen genannten in Impfstichen sich ähnlichen Arten auf diesem Nährboden einen üppig wachsenden, saftigen weiss- bis braungelben Belag bilden. Auch auf dem alkalischen Kartoffelbrei Eisenberg's[3]) zeigen die Typhusbacillen eigenartiges Wachsthum, einen matten deutlich braungelben Ueberzug in der Umgebung der Impfstiche gegenüber dem hellen saftigen Wachsthum der anderen in Vergleich gezogenen Spaltpilzarten. In schwachsaurer Gelatine zeigten die Typhusbacillen nach 3 Wochen eine kaum sichtbare Vermehrung, während der Emmerich'sche und Brieger'sche Bacillus deutlich wuchsen.

Nie konnte ich an den verschiedenen Typhusculturen Fäulnissgeruch wahrnehmen, wie das auch Buchner[4]), der jüngst zur chemischen Differenzirung der Typhusbacillen werthvolle Beiträge veröffentlichte, bestätigt. Auch Brieger[5]), der aus den Stoffwechselproducten von Typhusbacillen ein Ptomain gewann, konnte auf den eiweisshaltigen Substraten, wo die Vermehrung der Bacillen stattfand, keine Bildung von Schwefelwasserstoff oder irgend welchen flüchtigen für Fäulniss charakteristischen Producten finden. Diese Resultate sind nicht ohne Interesse gegenüber den alten Anschauungen über Beziehungen zwischen Fäulnissvorgängen und Typhusgift.

Bezüglich der Sporenbildung (auf Kartoffel bei Körpertemperatur) habe ich 15 Versuche mit negativem Erfolg ausgeführt. Betreffs der Lebensdauer der Typhusbacillen sei erwähnt, dass sich eine 4½ Monate alte Cultur bei Uebertragungen noch entwicklungsfähig erwies. Im Allgemeinen haben die Stichculturen nach längstens 10 Tagen die Höhe ihrer Entwicklung erlangt. Das Verhalten der Typhusbacillen gegenüber basischen Anilinfarbstoffen fand ich über-

---

[1]) Fortschritte der Medicin 1885, Nr. 17.
[2]) Untersuchungen über die Aetiologie der Phlegmone 1885.
[3]) Bakteriologische Diagnostik 1886.
[4]) Archiv f. Hygieine 1885, Bd. III.
[5]) Weitere Untersuchungen über Ptomaine 1885.

einstimmend mit anderen Beobachtern insofern auffallend, als dieselben sie nicht so intensiv annahmen wie z. B. Milzbrand- und Fäulnissbacillen; besonders deutlich ist dies an auf Kartoffel gezüchteten Exemplaren, die oft die ganze Breite einnehmende, ungefärbt bleibende Parthien zeigen.

Die von Hein[1]) und Maragliano[2]) empfohlene, eventuell diagnostisch verwerthbare Punction der Milz in vivo erscheint mir sehr gefährlich, indem die Nadel der Pravaz'schen Spritze an der prall gespannten Kapsel dieses sich mit jeder Respirationsbewegung verschiebenden Organes bedenkliche Risse mit unangenehmen Consequenzen (Blutungen!) erzeugen dürfte.

Die von vielen Autoren (Birch-Hirschfeld, Gaffky u. A.) ausgeführte Untersuchung des Blutes in vivo ergab auch Fränkel und Simmonds neuerdings negative Resultate. Ich habe in zwei bald zur Section gelangten Fällen früher Stadien (I und V) an verschiedenen Stellen mit den nöthigen Cautelen entnommenes Blut zu Culturversuchen benützt mit negativem Erfolg.

Aus Typhusstühlen hatten Gaffky, Reher, Eisenberg u. A. vergebens die Typhusbacillen zu isoliren gesucht. Neuerdings ist dies Pfeiffer[3]) in Wiesbaden und Simmonds[4]) in Hamburg gelungen; ersterer züchtete dieselben auch aus dem Darminhalt von Typhusleichen, natürlich immer unter Controle von Kartoffelculturen. Ich habe 3mal möglichst frische Typhusstühle mit Hilfe des Plattenverfahrens untersucht, doch immer verhinderte rasch eintretende Verflüssigung — ich verwandte nur Gelatine — die Constatirung eines positiven Erfolges (auch bei 3 Verdünnungen). Aus dem Urin suchte ich bei 4 Leichen (aus der Blase) Typhusbacillen zu züchten, immer mit negativem Erfolg.

Meine Untersuchungen bestätigen also das constante Vorkommen der gleichen charakteristisch angeordneten Bacillen in den verschiedenen Organen der untersuchten Typhusleichen. Diese Bacillen lassen sich ohne Schwierigkeit aus diesen Organen isoliren resp. in verschiedenen Nährmedien züchten und stellen auch in der Cultur eine charakteristische Art dar.

---

[1]) Centralblatt für med. Wissenschaften 1884, Nr. 40.
[2]) Ibidem 1882, Nr. 41.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 29.
[4]) Ibidem 1885, Nr. 49.

Dass die Typhusbscillen pathogene Eigenschaft haben, ist von Fränkel und Simmonds durch Injection von Culturen in die Ohrvene von Kaninchen nachgewiesen; auch ich erhielt damit positive Resultate. Ueber diese sowie zahlreiche mit Erfolg ausgeführte Infectionsversuche per os werde ich in Kürze an anderer Stelle berichten.

IV.

Ueber die Regenwürmer

als Zwischenträger des Milzbrandgiftes.

Von

O. Bollinger.

Bekanntlich hat Pasteur den Regenwürmern in der Aetiologie des Milzbrandes eine wichtige Rolle zugeschrieben, indem er dieselben als Träger des Anthraxgiftes beschuldigte, welche dasselbe fortwährend aus der Tiefe an die Oberfläche der Erde befördern sollten. Diese Hypothese Pasteur's hat theilweise lebhaften Widerspruch erfahren, namentlich durch R. Koch, der auf Grund von Experimenten die neue Lehre des französischen Forschers als unhaltbar bezeichnete.

Bei der Wichtigkeit der Frage stellte ich mir vor einiger Zeit [1]) die Aufgabe, dieselbe experimentell zu prüfen, und zwar nicht mit Hilfe künstlich inficirter Regenwürmer, sondern mit Regenwürmern, die direkt den berüchtigten Milzbrandweiden unserer bayerischen Alpen entnommen wurden.

Durch die Güte des Herrn Bezirksthierarztes O. Schwarzmaier in Tölz, der das Material selbst an Ort und Stelle gewann, erhielt ich im Juni 1881 eine grössere Anzahl lebender Regenwürmer, die auf der als Milzbrandweide bekannten Niederstücklalpe bei Lenggries (Oberbayern) eingesammelt worden waren. Alsbald nach Empfang

[1]) Die Veröffentlichung dieser Versuche, über deren Hauptresultate ich seiner Zeit in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München referirte und welche in einer Besprechung von L. Franck (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1882, Bd. VII S. 314, Anmerkung) Erwähnung fanden, habe ich deshalb so lange verzögert, weil mir erst später neues Material zu weiteren Versuchen zur Verfügung gestellt wurde.

wurde mit 21 Exemplaren der sehr beweglichen und frischen Würmer in folgender Weise experimentirt.

I. Versuchsreihe.

Die Würmer wurden zunächst mit Wasser sorgfältig von jeder Spur anhaftender Erde befreit, dann nochmals einzeln mit destillirtem Wasser abgespült und mit reinen Tüchern abgetrocknet. Dann wurden je 3 Würmer zusammen mit etwas destillirtem Wasser zerrieben und mit dem so gewonnenen trüben Safte wurden 7 Thiere: 4 Kaninchen und 3 Meerschweinchen derart subcutan geimpft, dass jedes Versuchsthier beiläufig 5—10 gr der Flüssigkeit erhielt. — Von den 7 Impfthieren starb ein Kaninchen, welches schon bei der Impfung etwas abgemagert erschien, nach 2 Tagen an Septikämie. 3 Kaninchen und 2 Meerschweinchen blieben vollkommen gesund, während 1 Meerschweinchen 4 Tage nach der Impfung starb und zwar, wie die Section und die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Milz mit Sicherheit ergaben, an exquisitem Milzbrand [1]).

II. Versuchsreihe.

Zehn Tage später, ebenfalls im Juni 1881, erhielt ich von Herrn Bezirksthierarzt Schwarzmaier eine zweite Sendung von Regenwürmern, die von einer anderen Milzbrandweide (Leger) in der Jachenau bei Lenggries stammten. Genau in derselben Weise wie in der ersten Versuchsreihe wurden die Regenwürmer gereinigt und mit dem durch Zerreiben der Würmer gewonnenen Safte wiederum 7 Thiere geimpft, nämlich 2 Kaninchen, 3 Meerschweinchen und 2 weisse Ratten. Auch hier erhielt je ein Impfthier den Saft von 3 Würmern subcutan einverleibt. — Sämmtliche Impfthiere blieben gesund mit Ausnahme eines Kaninchens, das an acutester Septikämie 44 Stunden nach der Impfung zu Grunde ging, und einer Ratte, die 69 Stunden nach der Impfung ebenfalls an acuter Septikämie starb. Die Section des Kaninchens ergab: An der Impfstelle am Rücken rechts ein über haselnussgrosser Jaucheheerd, der auf die angrenzenden Muskeln und auf das retroperitoneale Bindegewebe übergreift. Mikroskopisch finden sich in dem Jaucheheerde überaus zahlreiche kurze Stäbchen, die lebhafte Bewegung zeigen und knopfförmige Enden besitzen. Im Blute vereinzelte längere Bacillen. Milz von gehöriger Grösse. — Einen ganz ähnlichen Befund bot die an acuter Septikämie gestorbene Ratte.

III. Versuch.

Sechzehn Tage später, am 4. Juli 1881, wurde ein Schaf mit 50 Stück Regenwürmern gefüttert, die von derselben Sendung stammten wie die zur II. Versuchsreihe verwendeten Würmer. Dieselben waren in feuchter Erde aufbewahrt worden und bei der Fütterung alle sehr mobil.

---

[1]) Das Versuchsthier sowie mikroskopische Präparate der Anthraxbacillen wurde in der Juni-Sitzung der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie demonstrirt.

Das Versuchsthier blieb vollkommen gesund. Dieses negative Resultat stimmt demnach mit jenem der II. Versuchsreihe überein, liesse sich jedoch auch in der Weise erklären, dass die ursprünglich das Milzbrandgift in sich tragenden Würmer während der 16tägigen Aufbewahrung genügend Zeit hatten, das Virus wieder auszuscheiden.

IV. Versuchsreihe.

Am 19. October 1884 erhielt ich ebenfalls durch Vermittlung des Herrn Bezirksthierarztes Schwarzmaier in Tölz 30 Stück lebende Regenwürmer, die von einer Milzbrandweide (Heimweide der Seppenbäuerin Oswald) in der Jachenau bei Lenggries stammten, wo auch in diesem Sommer wie alljährlich Milzbrandfälle bei Rindern vorgekommen waren. — Die Würmer wurden durch wiederholtes Abspülen in Wasser sorgfältig von anhaftender Erde befreit, dann je 5 Stück zerkleinert und mit etwas Wasser zerrieben. Mit dem so erhaltenen trüben Safte wurden am 21. October 3 Kaninchen und 3 Meerschweinchen in ähnlicher Weise subcutan geimpft, wie dies oben bei der I. Versuchsreihe näher angegeben wurde. — Circa 36 Stunden nach der Impfung starb eines der geimpften Meerschweinchen an Septikämie; bei der Section fand sich trübes Oedem der Impfstelle und deren Umgebung, lackfarbige Beschaffenheit des Blutes, beginnende Fäulniss; Milzbrandbacillen liessen sich weder im Blute noch in den Körperorganen nachweisen. Derselbe Befund wurde bei einem 48 Stunden nach der Impfung gestorbenen Meerschweinchen constatirt, während die übrigen Impfthiere: 1 Meerschweinchen und 3 Kaninchen gesund blieben und die Impfung ohne Schaden überstanden.

Soweit meine Versuche, die einstweilen aus Mangel an Material abgebrochen werden mussten. Das Resultat derselben lässt sich dahin zusammenfassen, dass mit dem erdigen Inhalte von 72 Regenwürmern berüchtigter Milzbrandweiden, der auf 20 Versuchsthiere verimpft wurde, einmal echter Milzbrand künstlich erzeugt werden konnte. Unter 21 Regenwürmern, die von einer Milzbrandweide (I. Versuchsreihe) stammten, beherbergte mindestens ein Wurm das Milzbrandgift, ein Ergebniss, welches zu dem Schlusse berechtigt, dass die Pasteur'sche Anschauung eine thatsächliche Unterlage besitzt. Einen Versuchsfehler glaube ich mit Sicherheit ausschliessen zu dürfen, da zu jener Zeit im pathologischen Institute überhaupt nicht mit Milzbrand experimentirt wurde und eine allenfallsige Verunreinigung der Würmer durch äusserlich anhaftende Erde bei der scrupulösen Reinigung derselben nicht möglich war.

Welche Tragweite die durch meinen positiven Versuch bestätigte Pasteur'sche Entdeckung für die Aetiologie des enzootischen Anthrax hat, lässt sich vorläufig nicht mit Sicherheit sagen. — Nach

Ch. Darwin[1]) verzehrt der einzelne Regenwurm täglich etwa 0,5 gr Erde und gibt sie wieder von sich, manchmal auch grössere Mengen, die sich bis zu einigen Loth steigern können. In einem Morgen Feld leben etwa 26000 Regenwürmer; in manchen Theilen Englands gehen nicht weniger als 10500 kgr trockener Erde jährlich auf jedem Acre Land durch ihren Körper und werden an die Oberfläche geschafft. Indem die Erdschicht durch die Thätigkeit der Würmer an vielen Orten um 0,2 Zoll jährlich erhöht wird, spielen die Würmer bei der Bildung des Humus eine wichtige Rolle. Pasteur nimmt nun an, dass die Milzbrandsporen, die sich in den verscharrten Milzbrandcadavern gebildet haben, durch die Regenwürmer an die Oberfläche gebracht werden und mit dem Staube auf das Futter der Thiere gelangen.

Nach Koch vermehren sich die Milzbrandbacillen auch unabhängig vom Thierkörper auf abgestorbenen Pflanzenresten und bilden ihre Sporen. Da die Erfahrung lehre, dass Thiere sehr häufig an Stellen inficirt werden, wo niemals Milzbrandcadaver verscharrt wurden, so beschränke sich die Gefahr nicht bloss auf Milzbrandcadaver. Koch hält die Thätigkeit der Regenwürmer für überflüssig und wendet weiter ein, dass die mittlere Bodentemperatur in der Tiefe von 1 m den Milzbranddistrikten Europa's nicht die zur Sporenbildung nothwendige Höhe — von mindestens 18° C. besitze.

Dieser Einwand Koch's ist insofern nicht durchschlagend, als Sporen, die sich an der Oberfläche unter günstigen Temperaturverhältnissen gebildet haben, durch das Regen- und Schneewasser in die Tiefe befördert werden und dort unbeschränkt lange im sicheren Schooss der Erde liegen bleiben können, bis sie gelegentlich durch bestimmte Einflüsse[2]) und vielleicht auch durch Regenwürmer wieder an die Oberfläche befördert werden.

Koch hat behufs Prüfung der Pasteur'schen Hypothese Regenwürmer künstlich mit sporenhaltiger Gartenerde zu inficiren und die Virulenz des Darminhaltes dieser Würmer durch Impfungen an Mäusen festzustellen versucht. Die mit dem Inhalt der Regenwürmer geimpften Thiere blieben gesund; nur eines starb an Milzbrand,

---

[1]) Darwin, Charles, Die Bildung der Ackererde durch die Thätigkeit der Würmer. Aus dem Englischen von J. V. Carus. Stuttgart 1882.

[2]) Ich erinnere hier an die von Soyka (Prager Med. Wochenschrift 1885, Nr. 4 und Nr. 28—31) neuerdings gefundenen Ergebnisse, welche beweisen, dass bei sinkendem Grundwasser ein reichliches Aufsteigen von Pilzen aus der Zone des capillaren Wassers in die Verdunstungszone stattfindet.

während die mit der Erde, in welcher die Regenwürmer lebten, inficirten Mäuse ausnahmslos an Milzbrand starben.

Diese von Koch angestellten Versuche wurden von M. Feltz [1]) wiederholt und ist derselbe insofern zu einem abweichenden Resultate gekommen, als die mit dem Inhalt der künstlich inficirten Regenwürmer geimpften Meerschweinchen an Milzbrand starben. Auch die Verimpfung von getrockneten Stücken jener Regenwürmer erzeugte noch Milzbrand.

Koch erklärt nun allerdings das bei seinen Versuchen in einem Falle erzielte positive Resultat dadurch, dass er eine Verunreinigung des kritischen Regenwurmes durch ausserhalb des Wurmes befindliche Sporen annimmt. Aber selbst für den Fall, dass die Milzbrandkeime aus dem Inneren des Wurmes stammen, glaubt Koch, auf Grund seiner Versuche, dass die Regenwürmer sehr schlechte Zwischenträger der Milzbrandkeime seien. Bei der geringen Menge von Milzbrandsporen in den tieferen Schichten des Bodens würden sie die ihnen von Pasteur zugedachte Aufgabe so schlecht erfüllen, dass wenn allein von den Regenwürmern und den in der Erde ruhenden Milzbrandcadavern, die nur ausnahmsweise zur Sporenbildung Veranlassung geben sollen, die Existenz des Milzbrandes abhängen sollte, die Krankheit schon längst ausgestorben sein müsste. Schon früher habe ich [2]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Milzbrandepizootien namentlich auf unseren entlegenen Alpenweiden thatsächlich die Cadaver der gefallenen Thiere oft Tage lang liegen bleiben, ehe sie gefunden oder beseitigt werden können. An den äusseren Theilen der Cadaver (Nasenhöhle, After, an besudelten Theilen der Körperfläche) können sich hier grosse Mengen von Milzbrandsporen bilden, die mit dem Cadaver in die Tiefe gelangen und sich dort conserviren.

Dass neben den Milzbrandcadavern auch der allenthalben deponirte Koth der kranken Thiere eine wichtige Rolle bei der Imprägnirung des Bodens mit Milzbrandgift zu spielen vermöge, darauf habe ich schon früher [3]) hingewiesen, ebenso darauf (ibidem S. 501), dass bei der Entstehung des Milzbrandes durch Futtermittel die den Pflanzen anhaftende Erde wahrscheinlich den Träger des Giftes abgebe.

Der ätiologisch so dunkle sporadische Milzbrand der Thiere erklärt sich meines Erachtens jedenfalls am einfachsten aus Futter-

---

[1]) Compt. rend. 1882, T. XCV, Nr. 19.

[2]) Vortrag über dieses Thema in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München am 14. Juni 1881.

[3]) v. Ziemssen's Handbuch der Path. u. Therapie 1876, 2. Aufl., Bd. III S. 498.

mitteln, die mit inficirter Erde beschmutzt sind, wobei allerdings auch die von Koch negirte ektogene Vermehrung der Milzbrandpilze und ihre Umwandlung in Dauersporen unmittelbar auf den Pflanzen selbst in Betracht kommen mögen.

Wenn auch über die Aetiologie des Milzbrandes noch lange nicht das letzte Wort gesprochen ist, so dürfte durch die mitgetheilten Beobachtungen, die sich mit einem positiven Versuche von Koch und denen von Feltz im Einklange befinden, festsstehen, dass auf exquisiten Milzbrandweiden das Anthraxgift in den Regenwürmern sich befinden kann, und dass diese rastlosen unterirdischen Bewohner ganz ähnlich den Fliegen und Bremsen sehr bewegliche Zwischenträger des Giftes abzugeben vermögen, welche den gefährlichen Stoff fortwährend an die Oberfläche befördern. Dort unter günstigen Temperaturverhältnissen können die Sporen sich in Stäbchen umwandeln, aus diesen wiederum zahllose Sporen sich bilden, so dass die Prädilection des Milzbrandes für heisse Jahre und die heissesten Monate des Jahres eine ungezwungene Erklärung finden würde. Schliesslich möchte ich noch auf einige Punkte hinweisen, die sicher im Sinne meiner oben gegebenen Auseinandersetzung für die Gefährlichkeit der von den Milzbrandcadavern ausgehenden Bodeninfection spricht. — In meiner Monographie [1]) habe ich eine Reihe von Beobachtungen angeführt, welche deutlich beweisen, dass die mangelhafte Beseitigung der Milzbrandcadaver in der Aetiologie des enzootischen Milzbrandes eine wichtige Rolle spielt und dass beim enzootischen Anthrax die Häufigkeit der Krankheit genau im Verhältniss steht zur Art und Weise, wie die veterinärpolizeilichen Vorbauungsmassregeln (Desinfection, Beseitigung der Cadaver und Abfälle) ausgeführt werden. Die Erfahrungen in den oberbayerischen Milzbranddistricten sprechen dafür, dass bei strengerer Durchführung der neueren präcisen Verordnungen über Beseitigung der Milzbrandcadaver der Milzbrand im Allgemeinen abnimmt. Diese Beobachtungen beweisen, dass eine rationelle und erfolgreiche Prophylaxis des Milzbrandes auch ohne Zuhilfenahme der Pasteur'schen Schutzimpfungen jetzt schon ermöglicht ist [2]).

---

[1]) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. 1876, 2. Aufl., Bd. III S. 496 u. 523.

[2]) Die neueren Arbeiten von Friedrich, Schrakamp und Kitt über die Aetiologie des Milzbrandes erschienen erst nach Abschluss der oben mitgetheilten Versuche und wurden deshalb nicht berücksichtigt.

V.

Ueber die Darmgase

des Schweines bei Fleischfütterung.

Von

Prof. **H. Tappeiner.**

In einer früheren Mittheilung [1]) habe ich Analysen der Darmgase vom Schweine bei Fütterung mit gekochtem Pferdefleisch veröffentlicht, denen zufolge die im Dickdarme enthaltenen Gase sich ausschliesslich aus Kohlensäure und Grubengas neben Spuren von Schwefelwasserstoff zusammengesetzt erwiesen. Da das gefütterte Fleisch der Hauptmasse nach aus Eiweiss und verwandten Körpern, wie Collagen und Elastin, sich zusammensetzt, konnte aus diesen Analysen mit Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass die genannten Gase durch Fäulniss dieser Substanzen im Darme hervorgegangen seien, und somit eine Gährung (Fäulniss) der eiweissartigen Körper existiren müsse, welche durch Entwicklung von Sumpfgas charakterisirt sei.

In der Absicht, diese Sumpfgasgährung weiter zu verfolgen, hatte ich im vergangenen Winter nochmals zwei Schweine mit gekochtem Pferdefleisch längere Zeit füttern lassen, in der Erwartung, dieselben Befunde zu erhalten.

Mein Erstaunen war daher sehr gross, als die Analysen der unter den nöthigen Vorsichtsmassregeln aus dem Darme aufgefangenen Gase zu wesentlich anderen Ergebnissen führten.

Ich gebe zunächst diese Analysen, denen ich zum Vergleiche die Resultate der früheren Versuche (I u. II) beifüge, mit der Bemerkung, dass die Schweine 14 Tage lang vor der Tödtung aus-

---

[1]) Vergleichende Untersuchung der Darmgase. Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 6 S. 440 f.

schliesslich mit dem gekochten Pferdefleisch gefüttert worden waren und nach der Tödtung die betreffenden Darmabschnitte so rasch als möglich unterbunden und die Gase unter gesättigter Chlorcalciumlösung aufgefangen wurden. Die Gase wurden dann sogleich in mit Quecksilber gefüllte Cylinder übergefüllt.

Schwein I		Schwein II		Schwein III			Schwein IV	
3 Wochen gekocht. Pferdefleisch. Gas des Blinddarm		3 Wochen 10 Pfd. gekochtes Pferdefleisch u. 1 L. Milch. Gas d. Grimmdarm		2 Wochen gekochtes Pferdefleisch.			2 Wochen gekocht. Pferdefleisch. Gas d. Grimmdarm	
				Gas des Blinddarm		Gas des Grimmdarm		
CO_2 / SH_2	19,62	CO_2 / SH_2	29,74	CO_2 / SH_2	36,91	32,87	CO_2 / SH_2	32,28
H	5,41	—	—	H	21,78	13,94	—	—
CH_4	27,65	CH_4	32,71	—	—	1,28	CH_4	1,10
N	47,32	N	37,92	N	41,31	51,92	N	66,62
				deutlich alkalisch		schwach alkalisch	desgleichen	

Sieht man von dem Stickstoffe und den Spuren von Schwefelwasserstoff, welche in allen Gasen nachweisbar waren, ab, so bestand das Gas des ersten Versuches hauptsächlich aus Kohlensäure und Sumpfgas, da die kleinen Mengen von Wasserstoff aller Wahrscheinlichkeit nach noch aus dem Dünndarm stammten.

Das Gas des zweiten Versuches enthielt nur Kohlensäure und Sumpfgas; das des dritten (Blinddarm) nur Kohlensäure und Wasserstoff, während im vierten Versuche ausser geringen Mengen von Sumpfgas nur Kohlensäure vorgefunden wurde.

Den verschiedenen Gasgemischen liegen offenbar auch verschiedene Gährungsprocesse zu Grunde, die man, um ihnen vorläufig einen Namen zu geben, nach dem charakteristischen Gase, das hierbei entwickelt wird, als Kohlensäure-Sumpfgas-Gährung, Kohlensäure-Wasserstoff-Gährung und Kohlensäure-Gährung bezeichnen kann.

Dass ein Material, welches zum überwiegendsten Theile aus Eiweiss oder diesem verwandten Substanzen besteht, durch Spaltpilze in verschiedenartiger Weise — wenigstens was die dabei entstehenden Gase anbelangt — zerlegt werden kann, wird auch durch die folgenden Versuche, die mit den eben beschriebenen in Zusammenhang stehen, bestätigt.

Zu diesen Versuchen wurden eine grössere Anzahl von Kölbchen, welche je 100 ccm fassten, mit je 2 gr Fibrin oder Pepton und einer Nährsalzlösung von folgender Zusammensetzung gefüllt:

K_2HPO_4	0,20
$MgSO_4$	0,04
$CaCl_2$	0,02
H_2O	100,00

Die Kölbchen wurden hierauf mit Baumwollpfropfen verschlossen und im strömenden Dampfe 2 Stunden lang sterilisirt. Nachdem sie hierauf mehrere Tage bei Zimmertemperatur gestanden hatten, wurden sie nochmals 2 Stunden dem strömenden Dampfe ausgesetzt. Die auf diese Weise sicher sterilisirten Kölbchen inficirte ich nun mit Dickdarminhalt der beiden letzten Schweine. Sogleich nach dem Tode wurde eine kleine Partie des Darmes doppelt unterbunden, aussen mit Sublimatlösung abgewaschen, mit sterilisirtem Messer geöffnet, und während die kleine Schnittöffnung durch zwei vorher ausgeglühte Pincetten auseinander gehalten wurde, ein sterilisirter Platindraht in den Inhalt gestossen, und die Reihe der Kölbchen unter vorsichtigem Lüften ihres Baumwollpfropfes mit dem am Drahte hängenden Darminhalte inficirt. Die Baumwollpfropfen wurden sodann durch Kautschukpfropfen, welche durchbohrt und mit passend gebogenem Gasentwicklungsrohre versehen waren, ersetzt. Auch diese Gegenstände waren vorher durch mehrstündiges Erhitzen im Dampftopfe sterilisirt worden. Um eine direkte Berührung der Stopfen mit der Hand beim Eindrehen in den Hals des Kölbchens zu vermeiden, waren sie ausserdem von einer mit Baumwolle dicht gefütterten Leinwandkappe umgeben, die gleichfalls sterilisirt worden war. Die Füllung der Kölbchen wählte ich so, dass nach dem Eindrehen der Stopfen nur mehr ein kleiner Luftraum von 1—2 ccm übrig blieb.

Die Kölbchen wurden sodann in den auf 38—39° geheizten Thermostaten übertragen. Die Enden der Entwicklungsröhren tauchten zunächst in kleine mit Quecksilber gefüllte Schalen, die, mit einer Lage von Baumwolle überdeckt, vorher im strömenden Wasserdampfe sterilisirt worden waren. In der ersten Zeit nach der Ueberführung in den Thermostaten stieg das Quecksilber in Folge der Absorption des Sauerstoffs aus der im Kölbchen enthaltenen Luft in der Entwicklungsröhre empor. In einzelnen Fällen trat sogar etwas Quecksilber in das Kölbchen über; diese Versuche wurden

dann als unbrauchbar entfernt. Wenn dann in Folge Beginns der Gährung beziehungsweise der Gasentwicklung der Druck im Innern der Kölbchen wieder stieg, sank die Quecksilbersäule im Entwicklungsrohre wieder herunter. Zu dieser Zeit wurden dann die kleinen Schalen durch grössere Glaströge, die mit nicht sterilisirtem Quecksilber gefüllt waren und in denen der zum Auffangen der Gase bestimmte Cylinder gestellt war, ersetzt. Die erhaltenen Gase wurden dann analysirt.

In einer Anzahl von Fällen wurden die Versuche in der Weise noch fortgesetzt, dass nach Ablauf der Gährung ein neues mit Fibrin oder Pepton und Salzlösung beschicktes Kölbchen mit etwas Inhalt inficirt und in gleicher Weise weiter behandelt wurde.

Von den vielen angestellten Versuchen und Analysen führe ich nur jene an, deren Ergebnisse untereinander differiren. Die Analysen sind des besseren Vergleiches wegen auf stickstofffreies Gas umgerechnet.

		III. Kölbchen mit Fibrin	I. Kölbchen mit Fibrin	II. Kölbchen mit Pepton	IV. Kölbchen mit Pepton
Mit Dickdarminhalt inficirt wurden entwickelt:	CO_2 / SH_2	71,2	80,12	85,3	99,65
	H	27,6	0,84	1,1	0,14
	CH_4	1,2	19,04	13,6	0,21
Nach Ueberimpfung in neues Kölbchen:	CO_2	60,0	82,0	—	92,86
	SH_2		0,2	—	H 7,14
	H	40,0	17,8	—	—
	CH_4	—			
Nach nochmal. Uebertragung:	CO_2 / SH_2	69,8			
	H	30,2			

Man wird kaum fehlgehen, wenn man behauptet, dass in diesen 4 Versuchen mindestens drei verschiedene Gährungen vorliegen.

Im III. Versuche wurden Kohlensäure und Wasserstoff entwickelt, daneben eine geringe Menge von Sumpfgas. Die Entwicklung begann am 4. Tage nach der Infection und war am 7. Tage nahezu zu Ende. Die aufgefangene Gasmenge betrug nach ungefährer Schätzung 30 ccm. Die Gährung liess sich zweimal mit Erfolg in neue Kölbchen übertragen; die Gase bestanden jetzt nur mehr aus Kohlensäure und Wasserstoff. Nach der dritten Ueber-

tragung aber blieb die Gasentwicklung aus; trotzdem wurde das Fibrin noch vollständig aufgelöst.

Der I. und II. Versuch verliefen im Wesentlichen gleich; es wurden Kohlensäure und Sumpfgas neben geringen Mengen von Wasserstoff gebildet. Die Gährung begann am 4. Tage und endete am 8. Tage; sie liess sich noch einmal auf ein neues Fibrinkölbchen übertragen.

Der IV. Versuch charakterisirt sich durch fast ausschliessliche Entwicklung von Kohlensäure. Dauer der Gährung und Menge des entwickelten Gases waren ähnlich wie beim I. Versuche; die Gährung liess sich aber nicht auf ein neues Kölbchen übertragen. Es trat zwar Gährung ein, der hohe Wasserstoffgehalt des aufgefangenen Gases deutet aber an, dass ein anderer Gährungsprocess die Oberhand gewonnen hatte.

Es liegt nahe, die hier beobachteten drei Gährungen mit den Gasentwicklungen, welche wir im Dickdarme der Schweine nach Fleischfütterung antrafen, in Vergleich zu ziehen. Wir haben dort, gerade so wie hier, drei Gährungen gefunden; die erste charakterisirte sich durch Kohlensäure- und Sumpfgasentwicklung, die zweite durch Kohlensäure- und Wasserstoffentwicklung, die dritte durch Kohlensäureentwicklung. Die im Darme selbst vorgefundenen Gase eignen sich indess nicht zum Vergleiche, da ihre Zusammensetzung durch die Absorption seitens des Blutes bereits verändert ist. Die wahre Zusammensetzung erhält man erst, wenn man den Darminhalt in geeignete Gefässe bringt und bei Körpertemperatur weitergähren lässt.

Der Vergleich der durch solche „Nachgährungen" mit dem Inhalte des Dickdarms, insbesondere des Blinddarms vom Schweine II erhaltenen Gase mit denen der Fibrin- und Peptongährung im Kölbchen I und II zeigt nun in der That eine beachtenswerthe Uebereinstimmung.

Schwein II [1]).

	Gährung des Blinddarminhaltes	Gährung des Grimmdarminhaltes
CO_2 / SH_2	83,84	69,75
CH_4	16,16	30,25

[1]) Vergleichende Untersuchung der Darmgase a. a. O. S. 445.

Ungünstiger steht es mit den anderen beiden Gährungen.

Ueber die dritte Gährung lässt sich wenig aussagen, da ihr Merkmal — die fast ausschliessliche Entwicklung von Kohlensäure — zu wenig charakteristisch ist, indem es wohl viele Gährungsprocesse geben mag, bei welchen nur dieses Gas entwickelt wird.

Bei der zweiten Gährung hingegen kann ein Vergleich deshalb nicht stattfinden, weil die Nachgährung des Dickdarminhaltes beim Schweine III nicht in der gewünschten Weise auftrat. Es trat zwar Gährung unter Gasentwicklung ein, das Gas enthielt aber bis auf wenige Zehntelprocente nur Kohlensäure, mithin hatte die Gährung, welche im Dickdarme Kohlensäure und Wasserstoff geliefert hatte, bei der Nachgährung sich nicht fortgesetzt.

Die Gährung, welche sich in den Kölbchen des III. Versuches durch Kohlensäure und Wasserstoffentwicklung gekennzeichnet hatte, ist im Uebrigen aller Wahrscheinlichkeit nach keine einheitliche Gährung, sondern das Ergebniss von zwei nebeneinander hergehenden Vorgängen. Es wurde versucht, den Erreger dieser Gährung rein zu züchten und zu diesem Zwecke Culturen in Nährgelatine nach den Methoden von R. Koch und unter strenger Befolgung der von ihm gegebenen Vorschriften [1]) angelegt. Vier Tage nach der Anfertigung zeigten sich auf den Gelatineplatten zahlreiche weisse (bei schwacher Vergrösserung bräunliche), scharf umgrenzte, kugelförmige Colonien, welche die Gelatine nicht verflüssigten. Bei Untersuchung derselben mit schwacher Vergrösserung konnten Unterschiede nicht wahrgenommen werden. Die Aussaat resp. die Verdünnung des Infectionsmaterials war so glücklich getroffen, dass die Colonien weit genug von einander entfernt waren, um eine Anzahl derselben in Kölbchen, welche mit Fibrin und Nährsalzlösung beschickt und in der früher beschriebenen Weise behandelt waren, zu übertragen. Die Kölbchen wurden sodann nach früher geschilderter Weise mit Gasentwicklungsrohr versehen und in den Thermostaten gestellt. Nach 8 Tagen trat in allen eine langsame Gasentwicklung ein, die nach weiteren 6 Tagen beendet war. Der Inhalt der Fläschchen reagirte jetzt deutlich sauer, das Fibrin war über die Hälfte verbraucht worden. Die entwickelten Gase hatten nach Abzug des Stickstoffs folgende Zusammensetzung:

---

[1]) Ich verdanke die praktische Einführung in diese Methoden der freundlichen Unterstützung von Herrn Dr. Frobenius und erlaube mir, ihm auch an dieser Stelle hierfür meinen Dank auszusprechen.

Kölbchen	I	II	III	IV	V	VI
CO_2 / SH_2	22,18	26,57	16,69	37,24	18,10	86,68
H	77,82	73,43	83,31	62,76	81,90	13,32

Man bemerkt, dass in allen 6 Versuchen die Entwicklung derselben Gase, nämlich Spuren von Schwefelwasserstoff sowie Kohlensäure und Wasserstoff eingetreten ist. Das Verhältniss, in dem die letzgenannten beiden Gase zu einander stehen, ist indess ein verschiedenes. In den ersten 5 Versuchen überwiegt der Wasserstoff bedeutend über die Kohlensäure, während im letzten Versuche umgekehrt weit mehr Kohlensäure als Wasserstoff entwickelt wurden. Es ist ziemlich wahrscheinlich, dass in diesen Versuchen zwei verschiedene Gährungen (I—V und VI) auftraten, die sich bezüglich der Qualität der gebildeten Gase gleichstehen, bezüglich des quantitativen Verhältnisses aber in der angegebenen Weise unterscheiden, und dass die Kohlensäure-Wasserstoffentwicklung in den unmittelbar mit Dickdarminhalt inficirten Kölbchen das gemeinsame Ergebniss dieser beiden Gährungen war.

Die beschriebenen Versuche beanspruchen nichts weiter, als eine vorläufige Orientirung zu sein. Sie dürften indess dazu veranlassen, der Untersuchung der Gase, welche bei der Eiweissfäulniss entstehen, eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken, als dies bisher meist geschehen ist. Man wird hiervon mancherlei Vortheile haben. Es ist wohl allgemein anerkannt, dass es bei den Untersuchungen der Darmgährungen, insbesondere der Eiweissfäulniss, nicht genügt, in den Fäces resp. Darminhalt nach Spaltpilzen zu suchen und diese durch entsprechende Gährungsversuche auf zymogene Eigenschaften zu prüfen, sondern es muss noch durch besondere Untersuchungen festgestellt werden, ob der aufgefundene Spaltpilz auch bei den Gährungen, welche im Darmkanale ablaufen, betheiligt ist. Dies kann nur durch eine Vergleichung der Gährungsproducte, welche dieser Spaltpilz in Gährungsversuchen ausserhalb des Organismus aus Eiweiss, Kohlenhydraten u. s. w. liefert, mit den Gährungsproducten im Darmkanale entschieden werden.

Beschränkt man sich hierbei bloss auf die Untersuchung der nicht gasförmigen Gährungsproducte, so wird man grossen Schwierigkeiten begegnen. Bei der Eiweissfäulniss z. B. werden die bisher bekannten und für sie charakteristischen Stoffe, das Leucin und Tyrosin,

die Phenole, das Indol und Scatol u. s. w., in so geringer Menge gebildet und im Darme so rasch resorbirt, dass meist grosse, nicht immer verfügbare Mengen von Darminhalt oder Fäces verarbeitet werden müssen, um sie nur überhaupt nachweisen zu können. Es ist ferner nach den bisherigen Erfahrungen noch sehr ungewiss, ob diese Stoffe zur chemischen Charakterisirung der verschiedenen Arten von Eiweissfäulniss benützt werden können, indem die meisten von ihnen wohl bei jeder Zersetzung der Eiweisskörper durch Spaltpilze sich bilden werden und nur einzelne — vielleicht das Indol oder Scatol — vorwiegend oder ausschliesslich bei bestimmten Fäulnissprocessen auftreten. Hier scheinen mir nun die Untersuchungen der Gährungsgase sehr hilfreich eintreten zu können, erstens, weil dieselben noch in Mengen sich scharf bestimmen lassen, bei welchen die für die Analyse der nicht gasförmigen Stoffe ausgearbeiteten Methoden schon lange versagen und ihre Untersuchung deshalb wohl in allen Fällen noch möglich sein wird, und zweitens, weil die bei den verschiedenen Arten von Eiweissfäulniss entwickelten Gase qualitativ oder quantitativ sich von einander unterscheiden. Es ist kein Zweifel, dass dies auch bei den Gährungen anderer Stoffe, z. B. den Kohlehydraten, stattfinden wird. Die Sachlage wird hierdurch allerdings verwickelter. Trotzdem aber dürfte die systematische Untersuchung der Gährungsgase ihren Werth für die Feststellung der im Darmkanale stattfindenden Gährungsarten behalten.

Die Untersuchung der Gährungsgase wird aber noch in einer anderen Richtung von Bedeutung sein, nämlich in der Frage nach dem Umfange der Darmgährungen resp. ihren Beziehungen zur Ernährung. Durch die im Darme ablaufenden Gährungen wird ein Theil der Nahrungsstoffe zersetzt und in Producte übergeführt, welche für den thierischen Organismus keinen oder nur einen geringen Werth haben. Es kann daher für die Ernährung nicht gleichgültig sein, welchen Umfang die Gährungsprocesse im Verdauungskanale erreichen. Bestimmtere Aufschlüsse hierüber wird man nur durch quantitativ geführte Untersuchungen erlangen können. Der einfachste Weg wäre der folgende: Es sind die Producte, welche bei einer bestimmten Art von Gährung aus einer gegebenen Menge eines vergährbaren Stoffes zu entstehen vermögen, der Menge nach zu bestimmen und damit die Mengen dieser Stoffe, welche im Darmkanale sich gebildet haben, zu vergleichen. Diese Gegenüberstellung ist indess wegen der im Darmkanale fortwährend vor

sich gehenden Resorption nicht durchführbar. Besseren Aufschluss ergibt schon die Untersuchung des Harns, worin ein Theil dieser Producte wieder erscheint. Im Allgemeinen aber wird die Frage wohl nur durch methodisch darauf gerichtete Stoffwechseluntersuchungen entschieden werden können. Einen guten Anhalt aber dafür, ob die verschiedenen im Darme ablaufenden Gährungen so intensiv sind, dass sie für die Ernährung in Betracht kommen resp. die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet werden muss, liefern die Gasuntersuchungen.

Es ist zunächst durch entsprechende Gährungsversuche das Verhältniss zwischen dem Volum der entwickelten Gase und dem Gewichte des zerstörten Gährungssubstrates festzustellen, sodann der Frage näher zu treten, ob sich im Darme Stickstoff entwickeln könne. Durch neuere Untersuchungen sind nun allerdings Gährungen bekannt geworden, bei welchen gasförmiger Stickstoff gebildet wird, so dass daher die Möglichkeit einer Stickgasentwicklung im Verdauungskanale nicht ohne weiteres zurückgewiesen werden kann. Wahrscheinlich ist sie indess nicht; wenigstens geben die bisherigen Untersuchungen keine Anhaltspunkte für diese Annahme.

Betrachtet man die Zusammensetzung der Gase, wie sie in den verschiedenen Abschnitten des Verdauungskanals gefunden wird, so findet man den niedersten Stickstoffgehalt in jenen Darmabschnitten, wo die intensivsten Gährungen stattfinden, den höchsten in den Darmabschnitten mit geringstem Umfange der Gährungen. Diese Erscheinung lässt sich mit der Annahme einer Stickstoffentwicklung durch Gährungsprocesse im Darme — wenigstens mit der Annahme einer Entwicklung in grösserem Massstabe — schwer vereinen. Sie lässt sich am einfachsten folgendermassen erklären: Von den im Darme enthaltenen Gasen nimmt das Blut die Kohlensäure am schnellsten auf, weil es auf dieselbe chemische Anziehung ausübt und weil es damit nur halbgesättigt in den Darmcapillaren ankommt. Auch der Wasserstoff und das Sumpfgas werden absorbirt werden, weil das Blut dieselben vorher nicht enthielt, resp. nach dem früheren Durchgange durch die Darmwand wieder in der Lunge abgegeben hat. Die Absorption dieser Gase wird aber geringer sein als die der Kohlensäure, weil ihre Absorptionscoefficienten kleinere sind. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse für den Stickstoff. Das Blut wird schon beim Durchgange durch die Lungen damit nahezu gesättigt und kann daher aus der Darmhöhle nur wenig, vielleicht gar

nichts mehr aufnehmen. Während nun so die Kohlensäure und die brennbaren Gase fortwährend absorbirt werden, bleibt der Stickstoff zurück; werden dann die absorbirten Gase durch rege Gasentwicklung resp. Gährung immer wieder ersetzt, dann finden wir das Gas eines bestimmten Darmabschnittes arm an Stickstoff; hält die Entwicklung hingegen mit der Absorption nicht gleichen Schritt, sondern bleibt sie zurück, so finden wir einen hohen Stickstoffgehalt. Das relative Ansteigen und Absinken des Stickstoffs in den Gasgemischen der verschiedenen Darmabtheilungen — als des einzigen Bestandtheils, der seiner absoluten Menge nach sich nahezu gleich bleibt — gibt daher ein brauchbares Maass für die Intensität der dort stattfindenden Gährungen, insbesondere dann, wenn die Menge der Gase, welche aus einem bestimmten Gewichte gährungsfähiger Substanz gebildet werden können, bekannt ist. Der Stickstoff spielt hier eine ähnliche Rolle wie die Kieselsäure in den interessanten Studien von Wildt über die Secretion und Resorption im Verdauungskanale des Schafes.

Analytische Belege.

Schwein III.

Gas des Blinddarms.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	15,8	610,1	712,1	88,6
n. A. CO_2	15,8	642,8	712,1	55,9
n. Z. L.	15,8	167,0	712,1	531,7
n. E. Z. K.	15,8	196,0	712,1	502,7
n. A. CO_2	15,8	196,0	712,1	502,7

in 100 Theilen:

CO_2 / SH_2	36,91
H	21,78
N	41,31

Gas des Grimmdarms.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	14,5	613,8	712,2	86,1
n. A. CO_2	14,5	642,1	712,2	57,8
n. Z. L.	14,5	121,2	712,2	578,7
n. E. Z. K.	14,5	141,4	712,2	558,5

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
n. A. CO_2	14,5	142,5	712,2	557,4
n. A. O.	14,5	244,5	712,3	456,8

in 100 Theilen:

CO_2 / SH	32,87
H	13,94
CH_4	1,28
N	51,92
	100,01

Schwein IV.

Gas des Grimmdarms.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	14,8	563,5	712,3	136,3
n. A. CO_2	14,8	607,4	712,3	92,4
n. Z. L.	14,8	327,0	714,0	374,5
n. E. Z. K.	14,8	330,0	714,0	371,5
n. A. CO_2	14,8	331,8	714,0	369,7

in 100 Theilen:

CO_2 / SH_2	32,28
CH_4	1,10
N	66,62

VI.

Zur Kenntniss

der Darmgase des Menschen.

Von

Prof. **H. Tappeiner.**

Die Gase des Verdauungskanales normaler Menschen sind bisher erst zweimal genau untersucht worden, von Planer[1]) an Leichen und von Ruge[2]) am Lebenden.

Die Ergebnisse, zu welchen diese Forscher gelangten, sind nicht übereinstimmend. Während Ruge in allen Fällen neben Kohlensäure und Spuren von Schwefelwasserstoff beträchtliche Mengen von brennbaren Gasen (Wasserstoff oder Sumpfgas) fand, sind in den meisten Fällen von Planer nur Spuren von letzteren Gasen angegeben. Diese Verschiedenheiten lassen sich durch den Unterschied in den Versuchsmethoden beider Autoren nicht erklären. Eine gewisse Differenz war allerdings vorauszusehen. Ruge war der Natur der Sache nach auf die Untersuchung der Gase des Mastdarms beschränkt. Diese Gase sind grösstentheils nicht hier gebildet, sondern von ihrer hauptsächlichen Bildungsstätte, dem Dickdarm, herübergewandert und müssen auf ihrem Wege durch Abgabe von Gasen an das Blut die Veränderungen in ihrer Zusammensetzung erfahren, welche in der vorausgehenden Abhandlung[3]) schon näher bezeichnet wurden. Mit den im Dickdarm selbst vorgefundenen Gasen, welche uns durch die Untersuchungen Planer's bekannt geworden sind, verglichen, müssen sie daher ärmer an Kohlensäure und reicher an Wasserstoff, Sumpfgas und Stickstoff geworden sein.

---

[1]) Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1860, Bd. XLII.

[2]) Desgl. 1862, Bd. XLIV.

[3]) Vergl. diesen Bd. S. 223.

Die Unterschiede in den Ergebnissen von Planer und Ruge sind indess zu gross, als dass sie durch diesen Vorgang allein erklärt werden könnten; man bleibt daher nur vor die beiden Auswege gestellt — entweder es schlossen die wenigen Versuchspersonen und Kostarten Ruge's die Zahl der möglichen Fälle nicht alle in sich — oder es hat der Umstand, dass Planer die Leichen nicht frisch, sondern erst nach 24 Stunden, allerdings bei grosser Kälte, zur Untersuchung ziehen konnte, einen grösseren Einfluss, als man von vornherein anzunehmen geneigt sein könnte.

Bei dieser Sachlage hielt ich es nicht für angezeigt, eine sich darbietende Gelegenheit, die Darmgase einer ganz frischen Leiche zu untersuchen, ungenützt vorübergehen zu lassen.

Es betrifft einen 30jährigen, sehr kräftig gebauten Hingerichteten, der bis zum Tode vollständig gesund war und dessen Obduction auch keinerlei abnorme Zustände der Verdauungsorgane aufdeckte. Die Art der Nahrung konnte leider aus naheliegenden Gründen nicht vorgeschrieben werden. Es dürfte indess doch angezeigt sein, den Speisezettel der unmittelbar vorausgegangenen Zeit mitzutheilen. [1]) Ich verdanke die Aufzeichnung der Freundlichkeit des Herrn Landgerichtsarztes Privatdoc. Dr. Messerer.

Die Hinrichtung (Schaffot) erfolgte am 5. Juli 1884 früh Morgens. Eine halbe Stunde nachher konnte mit dem Auffangen der Gase begonnen werden. Dies geschah zunächst unter concentrirter Chlorcalciumlösung. Die Umfüllung in mit Quecksilber abgesperrte Gefässe erfolgte möglichst bald nachher. Die Analysen wurden nach Hempel's exacter Methode [2]) ausgeführt und gaben

---

[1]) **Am 4. Juli** (Tag vor der Hinrichtung).

Vormittags:

Kaffee mit 3 Broden.

1 Flasche Wein.

Mittags:

Suppe, 2 Pfannkuchen, Salat, 1 Brod, ½ Liter Bier.

Nachmittags:

Käse, 1 Brod, 1 Liter Bier.

Abends:

Suppe, Salat, 2 Pfannkuchen, 1 Liter Bier.

Nachts:

1 Flasche Rothwein.

Am 5. Juli (Hinrichtungstag).

1 Glas Glühwein mit 3 Broden.

[2]) W. Hempel, Neue Methoden zur Analyse der Gase S. 126 ff.

dieselben Resultate, wie sie Planer in der Mehrzahl seiner Fälle erhalten hatte. In keiner Abtheilung des Verdauungskanales: Magen, Dünndarm, Dickdarm, Mastdarm, fanden sich nennenswerthe Mengen von brennbaren Gasen (Wasserstoff oder Sumpfgas), sondern fast ausschliesslich nur Kohlensäure und Stickstoff. Hieraus geht hervor, dass die Versuche von Ruge nicht alle möglichen Fälle in sich schliessen. Die Beantwortung der Frage aber, weshalb in den Darmgasen bald grosse Mengen von Wasserstoff oder Sumpfgas (Ruge) erscheinen, bald diese fast vollständig fehlen (Planer, Verfasser) wird erst von weiteren Untersuchungen zu erhoffen sein.

Magen.

Ziemlich viel Gas, ca. 25 ccm. Speisebrei bei der Decapitation ausgeflossen. Reaction des Mageninhaltes stark sauer. Schwefelwasserstoff nicht nachweisbar.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	24,4	574,2	717,7	120,8
n. A. CO_2 (nach Absorption der Kohlensäure)	24,4	599,0	717,7	96,0
n. A. O. (nach Absorption des Sauerstoffs)	24,4	610,1	717,7	84,9
n. Z. L. (nach Zufuhr von Luft)	24,4	260,6	717,7	434,5
n. E. Z. K. (nach Explosion auf Zusatz von Knallgas) . . .	24,4	261,1	717,7	433,9
n. A. CO_2 (nach Absorption der Kohlensäure)	24,4	261,3	717,7	433,7

in 100 Theilen:

CO_2	16,31
O	9,19
H	0,08
CH_4	0,16
N	74,26

Ob die hier gefundenen Spuren von Wasserstoff und Sumpfgas im Magen entwickelt worden sind, bleibt zweifelhaft. Eine stärkere Gasentwicklung hatte jedenfalls nicht stattgefunden, da der im Magen gefundene Stickstoffgehalt höher ist als im Dünndarm. Hiermit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass unter anderen Verhältnissen eine stärkere Gährung im Magen stattfinden kann. Ein Fall Planer's,

wo der Stickstoffgehalt des Magengases geringer ist als des im Dünndarme gefundenen Gases, spricht dafür. Beim Schweine scheint dies sogar die Regel zu sein, wie ich zuerst nachwies [1]) und worauf Ellenberger [2]) jüngst, ohne hiervon Kenntniss zu haben, von anderer Seite her aufmerksam machte.

Dünndarm (Ileum).

Im Jejunum nur Spuren von Gas, Reaction schwach sauer. Im Ileum ca. 8 ccm. Reaction neutral zu alkalisch.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	22,5	672,7	717,7	25,7
n. A. CO_2	22,5	679,0	717,7	18,4
n. Z. L.	22,5	598,5	717,7	98,9
n. E. Z. K.	22,5	600,0	717,7	97,4
n. A. CO_2	22,5	600,0	717,7	97,4

in 100 Theilen:

CO_2	28,40
H	3,89
N + O	67,71

Dickdarm.

Ziemlich viel Gas, 70 ccm aufgefangen, SH_2 nachweisbar. Inhalt zähe, dickbreiig, von dunkelbrauner Farbe und schwachsaurer Reaction.

Um eine möglichst grosse Gasmenge untersuchen zu können, wurden zwei Volumina abgelesen, in beiden mittels derselben Kalilaugepipette die Kohlensäure absorbirt und das vereinigte Gas dann weiter untersucht.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol. I	25,6	556,4	721,0	140,2
„ „ II	25,6	532,2	721,0	164,4
Summa	. . . . .	. . . . .	. . . . .	304,6
n. A. CO_2	25,6	672,0	721,0	24,6
n. A. O.	25,6	672,0	721,0	24,6
n. Z. L.	25,6	384,0	721,0	312,6

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. VI S. 441 u. 442.

[2]) Fortschritte der Medicin 1885.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
n. E. Z. K.	25,6	386,0	720,5	310,1
n. A. CO_2	25,6	386,0	720,3	309,9
n. A. O.	25,6	445,2	720,0	250,4

in 100 Theilen:

CO_2 / SH_2	91,92
H	0,46
CH_4	0,06
N	7,46
	99,90

Mastdarm (oberer Theil).

Viel Gas zwischen den Kothballen, Reaction sehr schwach sauer.

	Temp.	Dr.	Bar.	Red. Vol.
Angew. Vol.	22,6	555,6	719,4	143,4
n. A. CO_2	22,6	607,8	719,4	91,2
n. A. O.	22,6	607,8	719,4	91,2
Zur weiteren Analyse verwandtes Volum	22,6	656,4	719,4	42,6
n. Z. L.	22,6	259,1	719,4	439,9
n. E. Z. K.	22,6	260,0	719,2	438,8
n. A. CO_2	22,6	260,6	719,2	438,2
n. A. O.	22,6	341,1	717,7	356,2

in 100 Theilen:

CO_2	36,40
CH_4	0,90
N	62,76
	100,06

VII.

Ein Fall

von congenitaler Ectopie der Harnblase bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen

von

Dr. **Ludwig Schild** aus Speyer.

Mit Tafel III.

Die Ectopie der Harnblase gehört zu jenen interessanten angeborenen Spaltbildungen der vorderen Schlusslinie unterhalb des Nabels, welche nur selten zur Beobachtung gelangen und zum Theil wegen dieser Seltenheit, zum Theil wegen der Dunkelheit ihrer Ursachen und Entstehung die Aufmerksamkeit ihrer Beobachter in hohem Grade auf sich ziehen. Diese Spaltbildungen treten in verschiedener Gestalt auf, haben aber immer so viele verwandte Symptome, dass man den Versuch gemacht hat, sie als Grade einer und derselben Missbildung zu erklären. So unterscheidet Meckel 4 Grade. Der leichteste Grad besteht in Mangel der Symphyse ohne Betheiligung der Blase. Den 2. Grad bildet der Mangel der Symphyse nebst Spaltung der Bauchdecken bei intacter vorderer Blasenwand. Beim dritten fehlt auch diese letztere, und beim 4. und höchsten Grade öffnet sich der Darm in der ectopischen und invertirten Blase.

In anderer Weise theilt F. Winckel diese Spaltbildungen ein [1]). Danach stellt den leichtesten Grad dar die Fissura vesicae inferior, eine Spalte im untersten Theile der Harnblase, wobei die Symphyse geschlossen ist, allerdings viel laxer als in der Norm, und die Klitoris gespalten sein kann. Bei der Fissura vesicae superior, dem

[1]) Handbuch d. Chirurgie von v. Pitha u. Billroth, Bd. IV, Lfg. 9 S. 69: „Die Krankheiten der weibl. Blase und Harnröhre."

nächsten Grade, ist der unterste Theil der Bauchhöhle nebst der Symphyse und Schamspalte geschlossen und wohlgebildet, die Spalte befindet sich über der Symphyse, nahe dem Nabel. An sie schliesst sich am engsten das Offenbleiben des Urachus, die Fistula vesico-umbilicalis an. Der höchste Grad ist derjenige, wo die ganze vordere Blasenwand zu fehlen scheint, Spaltung der Bauchdecken, Symphyse und äusseren Geschlechtstheile vorhanden ist. Bei diesen letzteren Fällen ist meist auch der Darm betheiligt, und oft sind dabei auch die inneren Genitalien in ihre Hälften getrennt. Winckel nennt diese Fälle Eversio oder Exstrophia vesicae, während andere Autoren die Namen Ectopia, Inversio congen. oder Prolapsus congen. gebrauchen. M. Bartels[1]) hat von diesen Fällen als „Bauchblasengenitalspalte" diejenigen ausgeschieden, bei welchen über der prolabirten Blasenwand oder zwischen den beiden getrennten Hälften derselben sich ein widernatürlicher After (Dünndarm-After) befindet, sowie Defecte (oder völliger Mangel) des Dickdarmes vorhanden sind. Der normale After fehlt entweder völlig oder ist atresirt.

Zieht man alle diese Spaltbildungen zusammen in Betracht, so ist die Zahl der beobachteten Fälle nicht so äusserst gering; Percy z. B. will in seiner Praxis 20 Fälle gesehen haben. Sickel sah das Leiden unter 12,689 Neugeborenen 2mal. F. Winckel[2]) sah dasselbe unter 3500 im Dresdener Institute von 1872—1875 geborenen Kindern 1mal. Dieser Autor sah die Anomalie im Ganzen 5mal, 3mal bei Mädchen und 2mal bei Knaben. Die weitaus meisten dieser Fälle jedoch entfallen auf die einfacheren Spaltbildungen, Fissura vesicae inferior, superior, fistula vesico-umbilic., besonders beim männlichen Geschlechte, während die Ectopie der Harnblase für sich eine sehr seltene Missbildung darstellt. Einen Fall dieser Art, dessen Beschreibung ich im Folgenden geben will, verdanke ich der Güte meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Dr. Bollinger, welcher mir die Anregung zu vorliegender Arbeit gab und mich in überaus freundlicher Weise unterstützte. Ich weiss keinen besseren Ausdruck des Dankes, als diese Erstlingsarbeit meinem hochgeschätzten Lehrer in dankbarer Verehrung zu widmen.

A. Haberkorn, geboren den 2. August 1882 zu Schwabing, war das dritte Kind von gesunden Eltern. Auch die beiden früheren Kinder waren

[1]) Ueber die Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1867.

[2]) l. c. 74.

vollkommen wohlgebildet. Im November 1883 wurde das Kind wegen Prolapsus recti in das Dr. v. Hauner'sche Kinderspital aufgenommen, wo dasselbe verblieb bis zum Tode, 19. März 1884. Todesursache: Croupöse Laryngo-Tracheo-Bronchitis.

Die Section konnte nur theilweise gemacht werden; das pathologische Institut verdankt das werthvolle Präparat sowie die Abbildung dem damaligen Assistenzarzte am Kinderspitale, Herrn Dr. Gerster.

Aeussere Beschreibung.

Bei dieser mache ich ausser von dem in der Sammlung des pathologischen Institutes aufbewahrten Präparate (Einlauf-Journal Nr. 437, 1884) auch noch Gebrauch von der oben erwähnten, etwa 3 Monate vor dem Tode des Kindes angefertigten Abbildung (Taf. III).

Während der übrige Körper völlig normal gebildet ist, fällt in der Gegend der Symphyse eine rothe Geschwulst (a) auf und am Abdomen der Mangel eines Nabels. Die Geschwulst hat eine ovale Gestalt; der vertikale Durchmesser beträgt 2 cm, der horizontale 2,7 cm. Die Geschwulst prominirt etwa 1 cm über das Niveau der Umgebung. Die Oberfläche ist nur ganz leicht gewulstet und intensiv geröthet. Sie ist im Ganzen von einer verdickten Epithelschichte überkleidet, welche über der oberen Hälfte der Geschwulst mehr den Charakter der Epidermis trägt. Die Verdickung des Epithels ist wohl die Folge der immerwährenden Reizung durch die Reibung der Kleider und durch die beständige Benetzung mit Urin. Die Geschwulst stellt die prolabirte hintere Blasenwand dar, während die vordere Wand fehlt. Nahezu in der Mitte der prolabirten Blase sieht man zwei, etwa 1 cm von einander entfernte und in gleicher Höhe liegende rundliche Oeffnungen (b), die Ausmündungen der Ureteren darstellend.

In ihrem ganzen Umfange ist die Blase von einer scharfen, im Mittel 4 mm tiefen Furche umgeben, welche man nur durch Wegdrängen der pilzartig vorragenden Blase zu Gesicht bekommt. Der oberste Theil dieser Furche ist auf eine Strecke von 2½ cm von der soweit herabgerückten und in die Quere gezogenen Nabelnarbe nahezu ausgefüllt. Dass dies die Nabelnarbe ist, wird sich später bei der inneren Beschreibung deutlich erkennen lassen. Dieser Nabel geht nach oben nicht continuirlich in die Bauchhaut über, sondern er bleibt von dieser durch einen Einschnitt getrennt, dessen Boden stark durchscheinend ist. Die Rückseite (der Bauchhöhle zugewendet) ist regelmässig vom Bauchfell überkleidet.

Der an die Furche angrenzende Hautrand (c) ist, soweit er mit dem Nabel correspondirt, auf eine Länge von über 2 cm verdickt. An ihn schliesst sich nach oben eine seichte Rinne (d) in den Bauchdecken an, deren Breite der Länge des verdickten Hautrandes entspricht; sie verstreicht nach oben zu nach und nach vollständig. Diese Rinne entspricht dem Abstande der geraden Bauchmuskeln, vertritt also die Stelle der fehlenden Linea alba.

Die seitlichen und unteren Partien der Furche, welche die Blase umgibt, sind mit Schleimhaut ausgekleidet, die ein gefälteltes Aussehen darbietet. Der unterste Theil der Furche ist durch eine mittlere kurze und zwei seitliche, schräg nach aussen und oben verlaufende Hautfalten unterbrochen. Diese unteren Partien machen den Eindruck, als ob sie der nicht zur regelmässigen Ausbildung gelangten Harnröhre angehörten, an welche sich die Spalte der vorderen Beckenwand und der Bauchdecken anschloss; mit den Spalträndern verwuchsen dann die Ränder der gespaltenen Blase.

Die Schamspalte fehlt. Die Theile, welche sie bilden sollten, sind weit auseinander gerückt. Die grossen Schamlippen (e) haben eine birnförmige Gestalt, deren Spitze der Spina ant. sup. des Darmbeines beiderseits zugekehrt ist. Dieser obere, spitz zulaufende Theil ist gegen die Bauchdecken durch eine Furche abgegrenzt, deren Verlauf dem des Poupart'schen Bandes entspricht. Die grossen Labien prominiren ziemlich gut, sind aber im Ganzen etwas abgeflacht.

Zwischen jede grosse Schamlippe und die Harnblase schiebt sich eine kleine Schamlippe (f) ein, welche von der grossen durch eine Furche getrennt ist, nach oben jedoch in dieselbe continuirlich übergeht. Die Breite dieser kleinen Labien beträgt kaum $^1/_2$ cm, ihre Länge ungefähr $1^1/_2$ cm. Die freien unteren Enden der kleinen Labien stellen rundliche, papillenartige Prominenzen dar. Ihre gegenseitige Entfernung beträgt 1 cm. Jede der kleinen Schamlippen ist durch einen Einschnitt in eine obere und untere Hälfte getheilt, deren oberer sich an der Innenseite eine ziemlich rudimentäre Klitorishälfte innig anlegt.

In der Mitte zwischen den kleinen Schamlippen, frei zu Tage liegend, befinden sich auf einer leichten Erhebung zwei, durch eine 1 mm breite Hautbrücke (g) getrennte Oeffnungen (h), welche 2—3 mm lang sind und unter sich sowie auch zur Mittellinie des Körpers parallel verlaufen. Sie stellen die Eingänge zur einfachen Vagina dar, und die Hautbrücke bildet ein kurzes, nur etwa 2 mm weit in die Scheide hinein sich erstreckendes Septum; es gelingt leicht, eine Sonde unter diesem Septum hindurchzuführen.

Von diesen Vaginalöffnungen an zieht eine nicht ganz 1 cm breite Rinne nach dem After zu, seitlich begrenzt durch die grossen Schamlippen, deren hintere Commissur völlig fehlt. Der After liegt $2^1/_2$ cm ungefähr nach rückwärts von den Vaginalöffnungen. An seiner Stelle ist eine zweite rothe Geschwulst (i) von ovaler Gestalt sichtbar, welche stark prominirt. Ihr querer Durchmesser beträgt 2,3 cm, ihr Längendurchmesser 3 cm. Sie wird von dem vorgefallenen Theile des Mastdarmes gebildet und demgemäss zeigt ihre Oberfläche Wulstungen und in ihrer Mitte das Darmlumen.

Innere Beschreibung.

Eine knöcherne Symphyse war nicht vorhanden. Der Abstand der beiden Ossa pubis muss wenigstens 3—$3^1/_2$ cm betragen haben. Diese Messung sowie alle weiteren Angaben über das Becken sind nicht mehr zu eruiren, da dieses nicht erhalten blieb. In der Lücke zwischen den Ossa pubis findet sich

keine ligamentöse Verbindung dieser Knochen; die Lücke war durch die ectopische Blase ausgefüllt.

Die geraden Bauchmuskeln sind in ihrer unteren Hälfte auseinander gewichen, entsprechend der Diastase der Schambeine. Dieser Abstand ist äusserlich erkennbar an der oben erwähnten, die Linea alba vertretenden Einsenkung der Bauchdecken.

Der Musculus constrictor cunni steht nach rückwärts mit dem Musc. sphincter ani in Zusammenhang, nach vorne zu jedoch sind seine Hälften nicht vereinigt wie in der Norm, sondern entsprechend der Trennung der Klitorishälften bleiben auch sie getrennt, so dass der Muskel statt der O-förmigen eine U-förmige Gestalt erhält. Die übrigen Muskeln des Beckenausgangs, wie Musc. ischio-cavern. und transversus perinei etc. konnten bei Herausnahme des Präparates aus der Leiche nicht erhalten bleiben.

Die Arteriae umbilicales lassen sich bis zu der oben beschriebenen Nabelnarbe verfolgen; sie sind noch eine Strecke weit durchgängig. Auch das Lig. teres lässt sich von der Leber herab noch bis zum Nabel verfolgen. Etwa 7 cm oberhalb dieses letzteren legt es sich innig der Bauchwand an und steigt von da an als rundlicher Strang in der Mittellinie abwärts.

Die Rückseite der invertirten Blasenwand stellt sich als ein Wulst dar, dessen horizontal gerichteter Längendurchmesser 2 cm und dessen Breite 1 cm misst. Er prominirt 1½ cm über das Niveau der Umgebung. Die Blasenwand ist an dieser Stelle 2 cm dick.

Die beiden Ureteren, 16—17 cm lang, verlaufen im Bogen sich nach vorn wendend zu beiden Seiten des oberen Drittheils der Scheide vorbei und erreichen die Blase am unteren Rande des genannten Wulstes. Ihre Breite ist in der ganzen Länge der Harnleiter vermehrt, streckenweise bis auf nahezu 1 cm; das Lumen ist also bedeutend vergrössert. Nur der die Blasenwand passirende Theil scheint eher etwas verengt. Aus diesem Befunde erklärt sich die Thatsache, dass das Kind den Urin 10 Minuten lang zurückhalten konnte; dann träufelte er spontan ab oder konnte mit Hilfe der Bauchpresse in kräftigem, natürlich kurzem Strahle entleert werden.

Die Nieren zeigen nichts Besonderes, namentlich keine merkliche Erweiterung der Nierenbecken. Beide Nieren sind gleich gross, ohne sichtliche Unterschiede.

Der Uterus ist gehörig entwickelt. Er ist mässig nach vorn abgeknickt (anteflectirt) und erscheint im Ganzen der Blase etwas genähert. Tuben, Ovarien und Lig. rotunda sind völlig normal entwickelt; die Lig. lata sind vielleicht etwas nachgiebiger als gewöhnlich. Die Scheide ist gut 2 cm lang, ihre Geräumigkeit ist nicht wesentlich vermindert.

Zwischen Blase und Uterus ist ein bedeutender Raum frei. Das Peritoneum, welches der vorderen Beckenwand sowie der Blase und den Bauchdecken lax angeheftet ist, schlägt sich in ziemlicher Tiefe auf die vordere Vaginalwand um und überkleidet so die ganze obere Hälfte derselben sowie die Vorderfläche der Cervix, welche normaler Weise noch mit der Blase in direktem Zusammenhang stehen sollte, hier aber ganz frei sichtbar ist.

Auch der Douglas'sche Raum ist tiefer als gewöhnlich und geräumiger. Das Peritoneum senkt sich von der hinteren Cervixwand noch ½ cm weit auf

die hintere Vaginalwand herab und schlägt sich dann erst auf den Mastdarm um. Die Plicae recto-uterinae treten deutlich und scharf hervor; sie umfassen das Rectum gleichsam wie mit zwei Armen und verlieren sich seitlich in geringer Entfernung von demselben aufwärts steigend im retroperitonealen Gewebe.

Das Rectum selbst zeigt keine Abnormitäten, auch kein wesentlich erweitertes Lumen.

Der After befand sich an normaler Stelle. Dieser sowie der grössere (hintere) Theil des äusseren Schliessmuskels fehlt am Präparate.

Kritische Bemerkungen.

Der vorliegende Fall zeigt also eine Spaltbildung, welche mit dem Nabel beginnt und sich durch den unterhalb dieses gelegenen Theil der Bauchdecken, sowie Symphyse, vordere Blasenwand und äussere Geschlechtstheile bis zum Introitus vaginae erstreckt. Dass kein Defect, sondern eine Spaltung, d. h. Nichtvereinigung der Theile, vorliegt, geht daraus hervor, dass die geraden Bauchmuskeln vollständig vorhanden und nur auseinandergewichen sind, und dass ferner auch die lab. min. und die Hälften der Klitoris wohl eine räumliche Trennung, aber keinen eigentlichen Defect zeigen.

Bei Zusammenfassung aller sich ergebenden Anomalien: Spalte der Bauchdecken, der Symphyse, der vorderen Blasenwand und äusseren Genitalien, insbesondere Trennung der Klitorishälften, halte ich die Bezeichnung Ectopia vesicae urin. für gerechtfertigt.

Dieser Fall ist nun in verschiedener Beziehung ausgezeichnet, und zwar zunächst in Bezug auf das Geschlecht, da weibliche Individuen viel seltener mit der Missbildung behaftet zur Beobachtung gelangen als männliche. Geoffroy de St. Hilaire gibt an, die Blasenspalte (im Allgemeinen, nicht speciell „Ectopie") finde sich zu zwei Drittheilen aller Fälle bei Knaben, nur etwa zu einem Viertel bei Mädchen und der Rest betreffe Individuen mit unentschiedenem Geschlecht. Wood sah von 20 Fällen nur 2 bei Mädchen. Phillips, welcher 21 Fälle bei Mädchen sammelte, glaubt, dass aus „Schamgefühl über die ekelerregende Missstaltung" manche derartige Fälle verheimlicht und so der Beobachtung entzogen würden. Sicherlich wird allgemein zugegeben, dass die Blasenspalte bei Mädchen eine viel grössere Seltenheit ist als bei Knaben.

Auch die Lebensdauer (die Patientin lebte über 1½ Jahre) ist eine ausserordentlich seltene. Wenn auch die Ectopie der Blase kein absolutes Lebenshinderniss bildet, so ist doch die Prognose

quoad vitam eine äusserst ungünstige, zumal die Kinder zumeist schon von der Geburt an sehr schwächlich sind und daher fast alle sterben. Huxham[1]) jedoch, sowie Oliver und Bonnet sahen eine Frau mit Ectopie der Blase und Cloakenbildung, welche 23 Jahre alt heirathete, concipirte und gebar! Aehnliches sah Thiebault[2]). Voss beschreibt ebenfalls einen Fall bei einem 1½jährigen Mädchen, der mit dem meinigen fast völlig übereinstimmt und auf den ich später ausführlich eingehen werde.

Die einfacheren Spaltbildungen, wie Fissura vesicae inferior und superior und Fistula vesico-umbilic. haben in Bezug auf Lebensfähigkeit und zumal operative Behandlung entschieden eine bessere Prognose.

Die Betheiligung des Darmkanals, welche nach Ahlfeld in nahezu allen Fällen von Ectopie der Blase vorhanden ist, fehlt hier vollständig (kein widernatürlicher After, keine Atresie oder Mangel des normalen), ein Umstand, der in ätiologischer Beziehung wichtig ist und später noch gewürdigt werden soll.

Der Mastdarmvorfall beruht nicht auf Entwicklungsstörung des Darmes, ich glaube vielmehr mit Recht denselben mit der Ectopie der Blase in causalen Zusammenhang zu bringen. Der Vorfall entstand beim Pressen. Dieses Pressen allein genügt nun aber nicht, um einen Vorfall des Mastdarmes zu Stande zu bringen, es müssen vielmehr auch die anatomischen Verhältnisse das Zustandekommen desselben begünstigen, wie sich im vorliegenden Falle leicht zeigen lässt.

Die Geräumigkeit des Beckens ist bedeutend vermehrt, weil die Blase einen Theil der Beckenwand bildet, somit der Raum leer bleibt, den sie normaler Weise ausfüllt, als eine vergrösserte Excavatio vesico-uterina. Dieser Raum wird theilweise durch herabdrückende Darmschlingen ausgefüllt, theilweise aber auch dadurch, dass der Uterus sich nach vorne neigt. Die Folge davon ist eine Vergrösserung des hinter dem Uterus gelegenen Douglas'schen Raumes, in welchen nun Darmschlingen herabtreten können, und zugleich wird auch das Tiefertreten des Mastdarmes und der nach oben an ihn sich anschliessenden Darmtheile begünstigt. Dabei kommt noch der Umstand in Betracht, dass bei so jugendlichen Individuen das Binde-

[1]) Philosophical Transactions 1723, Vol. XXIII u. XXXIII.

[2]) Phillip's „Abnormal anatomy of the urinary bladder" in Todd's Cyclop. of anat. and physiol. 1836, Bd. I S. 391 ff.

gewebe, welches den Mastdarm an die hintere Beckenwand heftet, noch nicht die Festigkeit hat, welche es im späteren Leben erhält, und daher einem Zuge leichter nachgibt.

Auf der Grundlage aller dieser Momente konnte sich nun unter der Einwirkung der Bauchpresse ein Prolapsus recti entwickeln.

Zum Vergleich mit dem vorliegenden Fall will ich einen anderen beifügen, welchen Voss[1]) beobachtete und im Jahre 1857 veröffentlichte, und auf welchen ich oben schon hingewiesen habe.

Das Kind — ein Mädchen — starb 1½ Jahre alt an Cholera. Die Mutter hatte früher zwei wohlgebildete Kinder geboren und später noch Zwillinge ohne jede Missbildung. Keine Missbildung in der Familie.

Die Blasenschleimhaut, deren Niveau etwas unter dem der Haut liegt — während des Lebens roth — hat gegen die Haut eine scharfe Grenze und geht nach unten in die Haut des rudimentären Vestibulum über. Gerade in der Mitte zwischen Orific. hymen. und Nabel, 1½ cm von jedem entfernt, befinden sich zwei erbsengrosse, sich berührende Papillen, zwischen ihnen eine kleine Hautfalte. Auf den Papillen befinden sich die Oeffnungen der beiden Ureteren, 1 cm von einander.

Die Haut bildet nach unten zwei Falten, zum Theil von der Schleimhaut überzogen, nach oben liegt die Grenze zwischen Haut und Schleimhaut mehr zu Tage. — Die Blase ist 3 cm lang und ebenso breit. Der Nabel bildet eine kleine Hernie über der Blase und steht ziemlich niedrig, nur 1 cm über den Ram. horiz. oss. pub.

Die Lab. maj. bilden nicht sehr hervorragende Wülste, die sich in der Haut nach oben verlieren, ausserhalb der oben genannten Falten, so dass zwischen dieser und den Lab. maj. eine längliche Vertiefung existirt. Nach unten gehen sie in eine ebene Commissura lab. post. über. Statt der Lab. min. sieht man beiderseits zwei Prominenzen, wovon die untere Brustwarzen ähnlich ist, die obere eine Haube über jeder Hälfte der getheilten Klitoris bildet. Das Hymen ist etwas dünn, mit einer sondenknopfgrossen Oeffnung. Die Scheide ist ziemlich geräumig; der Abstand zwischen Orific. uteri extern. und Hymen ist 2 cm.

Die Anusöffnung liegt 2 cm hinter der Commiss. lab. post.

Uterus und Rectum normal. Ersterer etwas nach vorn geneigt, wie von der Blase angezogen. Das Bauchfell bekleidet die Blase sehr lax, geht in einen nussgrossen Bruchsack über (Hernia umbilic.). Die Dicke der Blasenwand ist bedeutend, in der Mitte beinahe 2 cm. Die Art. umbilicales bilden Hervorragungen, sind permeabel bis zur Blase, von da an bilden sie einen dünnen soliden Strang. Die Ureteren sind gross; ihr Durchmesser beträgt in

---

[1]) Voss, Inversio vesicae urinariae congenita. Christiania 1857. Das Referat darüber in Virchow's Archiv Bd. XIV S. 218 ff.; Abbildung in Ahlfeld's Atlas Taf. XXXIV Fig. 4.

der Nähe der Blase 6—7 mm. Bei der Insertion sind sie etwas verengt, insbesondere während des Verlaufes durch die genannten Papillen.

Zwischen diesen grossen Ureteren liegt der Uterus gleichwie eingekeilt. Die hintere Fläche der Blase bildet eine flache Convexität von viel geringerer Grösse als die Schleimhaut; von der Insertion der Urethra bis zum Nabel ist eine Entfernung von nur 1½ cm. Die Dicke der Blasenwand beruht auf der Mächtigkeit der Muskelschichte.

Die Aponeurosis obliqua ist innig mit der Peripherie der Blasenwand vereinigt.

Die Symphyse fehlt. Der Abstand zwischen beiden geraden Bauchmuskeln bei ihrer Insertion beträgt beinahe 5 cm. Die Lücke ist durch die invertirte Blase ausgefüllt.

Die Corpora cavern. clitor. sind mehr horizontal wegen der Trennung der Schambeine; jedes endigt in eine kleine Papille, die, wie angeführt, von den Lab. min. wie bekleidet ist. Musc. ischio-cavern. klein, Constrict. cunni viel ansehnlicher; er verdickt sich in der Fetthaut über der Klitoris. Der Ursprung von hinten ist deutlich, zum Theil von der fibrösen Partie, worin Sphincter ani und Transvers. perin. endigen. Der letztere ist von bedeutender Grösse und theilt sich in drei Fascikel.

Die Schambeine sind durch den Mangel der Symphyse wie durch Gewalt von einander gedrängt. Die horizontalen Schambeinäste gehen nach vorne und würden, verlängert gedacht, erst 3 cm nach vorn von der Blase sich in einem Punkte vereinigen. Auch die Ossa ischii und ileum stehen weiter von einander als normal. Das Os coccygis ist beinahe im rechten Winkel gegen das Os sacrum gekrümmt.

Es sei noch erwähnt, dass bei diesem Falle eine doppelseitige angeborene Luxation der Oberschenkel vorhanden war. Durch die Trennung der Schambeine war die Form der Acetabula so verändert worden, dass die normalen Gelenkköpfe zu gross wurden für diese verkleinerten Gelenkpfannen und dann spontan luxirten.

In Ahlfeld's Atlas der Missbildungen des Menschen auf Taf. XXXIV zeigen Fig. 7 und 8 (eigene Beobachtung Ahlfeld's) sehr ähnliche Verhältnisse wie der von mir beschriebene Fall. Fig. 7 zeigt den Zustand nach der Geburt, Fig. 8 am 10. Tage. Das Kind lebte nur 10 Tage. Ebenfalls ähnliche Verhältnisse zeigen noch auf derselben Tafel Fig. 5 und 9. Erstere rührt her von Herder (Stark's neues Arch. Bd. I. St. 1. S. 21) und letztere von Roberts (Transactions of the obstetrical society 1871, vol. XII. S. 361).

Aetiologie.

Was die Aetiologie dieser interessanten Anomalie betrifft, so ist man auch bis heute noch nicht über Hypothesen hinausgekommen.

Aus den Präparaten lassen sich eben nur wenig Anhaltspunkte entnehmen.

Erklärungsversuche sind schon in verschiedener Weise gemacht worden. Wohl der älteste rührt von Bonn her, welcher sich dahin aussprach, dass in Folge von Atresie oder Mangel der Harnröhre die bereits gebildete Blase durch Stauung des Urins stark ausgedehnt werde, also ein Hinderniss der Urinentleerung vorhanden sein müsse. Die immer stärker sich ausdehnende Blase dränge die Ossa pub. auseinander, endlich platze dieselbe auf der vorderen Seite, ebenso wie auch die Bauchdecken und die Ränder der Bauchdecken- und Blasenwunde verwüchsen miteinander. Durch herabdrängende Eingeweide werde dann die hintere Blasenwand hervorgedrängt.

Dieser Erklärung gegenüber nahmen Meckel, Vrolik und St. Hilaire einen ursprünglichen Bildungsfehler an.

In der neuesten Zeit bezeichnete Klebs[1]) die Bonn'sche Erklärung geradezu als unhaltbar, da sich im späteren Leben keine Analogie einer Blasenruptur finde und gewöhnlich die prolabirte Schleimhautfläche nur klein sei. Klebs glaubt vielmehr, dass die Ectopie der Blase bedingt sei durch das Ausbleiben der Verengerung der Allantois. Ob die Ursache dieses Ausbleibens eine übermässige Anfüllung der Allantois oder Wachsthumshemmung der Bauchplatten sei wegen fehlerhafter Anlage dieser oder des Amnion, sei nicht zu entscheiden. Das Vorkommen noch anderer Spaltbildungen spreche für Betheiligung des Amnion.

Klebs's Einwand gegen die Bonn'sche Theorie wird jedoch entkräftet durch zwei Beobachtungen, deren eine von Hecker herrührt und deren andere von Phillips erwähnt wird. Hecker[2]) sah einen Fötus mit Atresia ani vesicalis und enorm ausgedehnter, noch nicht geborstener Blase, bei welchem ein vernarbter und mit Bauchfell bedeckter Riss in den Bauchdecken sich fand. In dem von Phillips[3]) erwähnten Falle handelt es sich um einen dreimonatlichen Fötus, bei welchem die Bauchwand bereits eingerissen und die vordere Blasenwand bei der Perforation schon betheiligt war. „Die Ränder des Ganzen waren so gekerbt, dünn und unregelmässig, dass man dies auf nichts anderes als auf eine Zerreissung zurück-

---

[1]) Pathol. Anatomie 1875, Bd. I, Abth. 2.

[2]) Klinik I, S. 122.

[3]) l. c. S. 392.

führen konnte." Damit ist die Möglichkeit des Reissens der Bauch- und Blasenwand bewiesen.

Für die Annahme, dass Undurchgängigkeit der Harnröhre bei der Entstehung der Ectopie der Blase eine wesentliche Rolle spiele, spricht auch die Thatsache, welche oben schon constatirt wurde, dass das Leiden bei Knaben viel häufiger vorkommt als bei Mädchen. Bei den ersteren ist ja die Harnröhre viel länger und enger, daher auch viel mehr disponirt, der Harnentleerung Hindernisse entgegen zu stellen.

Aus diesen Gründen gewinnt auch die Bonn'sche Erklärung an Bedeutung und im Wesentlichen gilt dieselbe auch heute noch.

Eine andere Möglichkeit der Entstehung ist noch zu erwähnen, welche Perls[1]) anführt. Es kann nämlich eine Verwachsung der sich vorschiebenden Ränder der Seitenplatten mit den Eihäuten entstehen mit Einklemmung der letzteren in die vorhandenen Spalten, da solche Verwachsungen schon öfter nachgewiesen werden konnten. Diese Möglichkeit käme aber nur dann in Betracht, wenn die Verwachsungen sich thatsächlich nachweisen liessen. Dann können aber, wie Perls zugibt, diese Verwachsungen gleichwohl auch erst secundär entstanden sein.

Wohl die meisten neueren Autoren betrachten als wesentliches Moment für die Entstehung der Ectopie der Blase ein Hinderniss der Urinentleerung, sei es Atresie oder Mangel der Harnröhre; was aber der Grund zu diesem Verschluss ist, bleibt dann noch unerklärt und wird in den weitaus meisten Fällen nicht sicher ausfindig gemacht werden können. „Die den ventralen Spaltbildungen zu Grunde liegende Ursache lässt sich aus den Präparaten nicht mit Sicherheit entnehmen" (Perls l. c.).

In einigen Fällen fand man derbe grössere Organe in das Becken herabgedrückt, so z. B. fand Rose die rechte Niere darin und F. Winckel den linken Lappen der bedeutend vergrösserten Leber[2]). Für solche Fälle ist es leicht möglich, dass das solide Organ einen solchen Druck auf die Beckenorgane ausübt, dass eine regelmässige Anlage der Harnröhre verhindert oder die schon gebildete Harnröhre stark comprimirt wird. Dabei muss jedoch die Blase nach oben völlig vom Urachus abgetrennt und verschlossen sein, damit der

---

[1]) Lehrbuch der allgem. Pathologie 1879, Bd. II, S. 272.

[2]) Winckel l. c. S. 71.

angesammelte Urin nicht nach oben sich einen Ausweg bahnen kann, denn in diesem Fall würde eine Fistula vesico-umbilic. entstehen.

In anderer Weise suchte Ahlfeld[1]) den Verschluss der Harnröhre zu begründen. Nach dem Vorgange M. Bartel's suchte dieser Autor die Entstehung auf einen Zug am Ductus omphalo-mesentericus zurückzuführen. Dieser Zug soll z. B. durch plötzlich entstehende starke Füllung der Amnionhöhle, wodurch der Dottersack stark von dem Bauche des Fötus abgezogen wird, entstehen können. Dieser Zug findet nicht senkrecht von der Wirbelsäule weg statt, sondern unter einem spitzen Winkel in der Richtung nach dem Schwanzende des Fötus zu. Der Dotterstrang kann nun entweder reissen oder er zieht den Enddarm nach sich nach der Schamfuge zu. Der Enddarm seinerseits drängt die Allantois vor sich her und diese beiden Gebilde verhindern, indem sie sich dazwischen drängen, die Vereinigung der Organe, die sich normaler Weise in der Mittellinie vereinigen sollen und dann Symphyse, äussere Geschlechtstheile etc. bilden.

In Folge dessen ist die Allantois als eine Blase nach vorn zu frei. Die normale Bildung einer Harnröhre nach unten wird verhindert, da die beiden Hälften derselben auseinandergedrängt sind und durch die Verzerrung des Enddarmes die Allantois-Enddarm-Communication sich verlegt. Daher füllt sich die Allantois stark mit den Excreten des Fötus an, bis sie zuletzt platzt an der nachgiebigsten Stelle, also nach vorn zu, wo sie frei ist. Die vordere Wand geht verloren und nur die hintere entwickelt sich als Blasenschleimhaut. Die an den Rändern der Blase hängenden Fetzen retrahiren sich und werden abgestossen. Durch Nachdrängen der Därme wird diese hintere Blasenwand vorgestülpt.

Der Darmkanal ist in nahezu allen Fällen von Blasenspalte betheiligt, indem bei stärkeren Graden der Spaltung zwischen den beiden Hälften der Harnblase ein widernatürlicher After liegt. Es ist dies das Ende des Ileum, also die Stelle, wo der Dotterstrang anhaftete, und der Anfang des Coecum. Je nach der Zeit, in welcher die Trennung von Dotterstrang und Darm vor sich ging, ist gar keine Dünndarmspalte vorhanden oder nur Meckel'sche Divertikel, oder wenn die Trennung früher geschah, so klafft das Darmlumen weit und der Darm prolabirt durch diese weite Oeffnung.

---

[1]) Die Missbildungen d. Menschen 1882, Abth. II.

Dabei ist der Dickdarm bedeutend verändert, stellenweise obliterirt und fast nie ein After an normaler Stelle vorhanden.

Wenn nun die Kraft, welche die Vereinigung der Bauchdecken, der Symphyse etc. verhindert, vom Darme aus wirkt, so sind dieser beim weiblichen Geschlechte zunächst die inneren Genitalien ausgesetzt; es bleibt daher die Vereinigung der Müller'schen Gänge aus. Jeder derselben bildet sich in seinem oberen Theile zu einem Uterus und in seinem unteren zu einer Scheide aus.

In dem von mir beschriebenen Falle finden sich nun nicht die geringsten Spuren von Verwachsungen der Bauchdecken mit den Eihäuten; ebensowenig war irgend ein derbes Organ in das Becken herabgedrückt. Auch der Darm war in keiner Weise betheiligt, er war vollständig normal entwickelt und mündete an der normalen Stelle in einen ebenfalls normalen After aus. Es lässt sich daher kaum eine der oben beschriebenen Erklärungsweisen ohne Weiteres auf diesen speciellen Fall anwenden. Gegen die Ahlfeld'sche Erklärung spricht auch noch der Umstand, dass der Nabel völlig regelmässig gebildet ist und nicht die geringste Andeutung einer Hernie bietet.

Eine Harnröhre ist wohl angedeutet, aber sie gelangte nicht zur regelmässigen Ausbildung. Ich glaube daher wohl, dass eine Atresie derselben durch Harnstauung die Blase ausdehnte und schliesslich zum Platzen brachte, womit sich ja auch die Diastase der Schambeine, die Trennung der Klitoris in ihre Hälften u. s. w. ganz einfach erklären lässt, dass also ein Hinderniss für die Harnentleerung eine ganz wesentliche Rolle bei der Entstehung dieser Anomalie spielte. Wodurch jedoch dieses Hinderniss, die Atresie, bedingt wurde, lässt sich aus dem vorliegenden Präparate nicht ergründen.

Ich will nun noch der interessanten Messungen Erwähnung thun, welche Herr Dr. Gerster und auf dessen Veranlassung hin Herr Professor Dr. Tappeiner im December 1883 an A. Haberkorn vornahm bezüglich des Verhältnisses, in welchem die Secretion der rechten Niere zu der der linken steht. Beiden Herren bin ich zu sehr grossem Danke verpflichtet; Herr Dr. Gerster liess mir in bereitwilligster Weise eine Reihe wichtiger Notizen zukommen und Herr Professor Dr. Tappeiner hatte die Güte, mir die Resultate jener Messungen behufs Veröffentlichung in vorliegender Arbeit zu überlassen.

In beide Ureterenmündungen wurden Kanülen eingelegt und so die Secrete beider Nieren gesondert aufgefangen. Dabei zeigte sich, dass die

	rechte Niere	und die linke Niere
in 10 Minuten . .	7,8 cc	9,9 cc
„ 15 „ . .	9,4 „	11,8 „
„ 30 „ . .	22,2 „	17,0 „
„ 1 Stunde . . .	*23,5 „	*29,4 „
„ 2 Stunden . . .	60,0 „	57,5 „

Harn absonderten.

Bei den mit Sternchen markirten Zahlen wurde der Gehalt an Chlornatrium bestimmt. Er betrug für die rechte Niere (23,5 cc Harn) 1,19 % und für die linke Niere (29,4 cc Harn) 1,14 %.

Leider konnten diese Messungen wegen Eintrittes entzündlicher Reizung nicht weiter fortgesetzt werden. Doch behalten sie immer Werth, da sie am Menschen vorgenommen wurden und so die bisher an Thieren gewonnenen Erfahrungen auch für den menschlichen Organismus bestätigen.

Treskin[1]) nahm ähnliche Messungen an Hunden vor. Die eine hieher gehörige, von ihm aufgestellte Tabelle will ich zum Vergleiche beifügen.

Zeit	Menge		Chlornatr. in %	
	Rechte Niere	Linke Niere	Rechte N.	Linke N.
3h 30 Min.	12,7 cc	10,5 cc Harn	0,18	0,16
3 „ 50 „	23,0 „	25,0 „ „	0,36	0,35
3 „ 15 „	20,0 „	30,0 „ „	0,33	0,25
3 „ 50 „	80,0 „	70,0 „ „	—	—
3 „ 35 „	— „	— „ „	0,32	0,34
3 „ 20 „	21,0 „	30,0 „ „	0,45	0,53.

Die Uebereinstimmung beider Resultate ist sehr deutlich.

Treskin kam zu dem Schlusse, dass die Menge des von der rechten und linken Niere ausgeschiedenen Harnes und dessen Procentgehalt an Chlornatrium (und Harnstoff, welchen Treskin ebenfalls berücksichtigte) für gleiche Zeiträume bemerkbar verschieden sein können.

---

[1]) Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. V, S. 335.

Erklärung der Tafel III.

a Die Blase.

b Die Ureterenmündungen, aus welchen weisse Sonden hervorragen.

c Der verdickte Hautrand; zwischen diesem und der Blase liegt der Nabel verborgen.

d Die Rinne der Bauchdecken, welche dem Abstand der geraden Bauchmuskeln entspricht.

e Labia majora.

f Labia minora.

g Die beiden Vaginalöffnungen.

h Das zwischen den vorigen liegende Septum, unter welchem ein weisses Stäbchen durchgeführt ist. Eine schwarze Haarsonde ist durch die beiden Vaginalöffnungen und unter dem Septum hindurchgeführt, so dass die freien Enden sich kreuzend aus jenen Oeffnungen hervorstehen.

i Der vorgefallene Theil des Mastdarmes, in dessen Mitte das Darmlumen sichtbar ist.

VIII.

Ueber Missbildungen des Fötus

bei extrauteriner Schwangerschaft

von

Dr. **Hartwig Mennen** aus Bübbens (Oldenburg).

Mit 2 Holzschnitten.

Die Lehre von den Missbildungen, speciell von der Entstehung derselben, ist verhältnissmässig jungen Datums. Da sich die Frage der Entstehung morphologisch, d. h. durch die Untersuchung der bereits fertigen Missbildungen nicht entscheiden lässt, konnte erst nach dem Aufblühen der normalen Embryologie eine wissenschaftliche Theorie der Entstehung der abnormen Körperformen zu Stande kommen. Dass es nicht bei der Aufstellung einer Theorie geblieben ist, sondern dass sowohl über die Art, als auch die Zeit und die Ursachen der Entstehung die Ansichten der ersten Autoritäten sehr weit auseinandergehen, lässt sich bei der Schwierigkeit der Sache leicht begreifen. Es kann nicht die Aufgabe dieser kleinen Arbeit sein, die verschiedenen Theorien genauer zu besprechen, und es mag nur erwähnt werden, dass Temperaturdifferenzen, Erschütterungen des schwangeren Uterus, Raumbeengung im Uterus, sei es durch Geschwülste oder durch einen zweiten Fötus, zu geringe Mengen von Fruchtwasser, Verwachsungen des Amnion mit der Frucht, Entzündungen des Fötus und seiner Eihäute, Vererbung, das sogenannte Versehen [1]), Krankheiten der Eltern, speciell die Sy-

[1]) Roth, Ueber das Versehen und mechanische Einwirkungen der Schwangeren und deren Einfluss auf die normale Bildung des Embryos. Virchow's Archiv Bd. 91.

philis, als ätiologische Momente für die Missbildungen angenommen werden [1]).

Die erste Anregung zu dieser Arbeit wurde mir durch Herrn Privatdocenten Dr. Frommel gegeben, indem er mich auf den Befund des bei einer Laparotomie von ihm entfernten Fötus, welcher nachstehend beschrieben und abgebildet ist, aufmerksam machte. Auf Grund eines einzigen Falles wäre jedoch das causale Verhältniss zwischen Abnormitäten der Frucht und Extrauterinschwangerschaft schwer zu begründen gewesen, und erst als mir durch die Güte der Herren Professoren Dr. Winckel, Dr. Kupffer und Dr. Bollinger die Sammlungen der Frauenklinik, der Anatomie und des pathologischen Instituts in München zur Durchmusterung und Bearbeitung überlassen wurden und dabei das überraschende Resultat zum Vorschein kam, dass jeder der 9 beschriebenen Früchte mehr oder weniger ausgesprochene Abweichungen von der Norm speciell an den Extremitäten zeigte, glaubte ich mit mehr Recht die Frage, ob die extrauterine Schwangerschaft die Entstehung neuer Abnormitäten begünstige, bejahen zu dürfen.

Das Material, welches uns durch extrauterine Schwangerschaften geliefert wurde, ist meines Wissens bis jetzt noch nicht nach dieser Richtung hin untersucht und zusammengestellt worden, wenigstens konnte trotz eifrigen Suchens in der diesbezüglichen Litteratur keine derartige Angabe gefunden werden. Obgleich die extrauterine Schwangerschaft eine nicht so sehr selten vorkommende Anomalie ist, so wird die Anzahl der zu verwerthenden Früchte immer eine ziemlich geringe bleiben, weil erstens bei der stattfindenden frühzeitigen Ruptur des Fruchtsackes der Fötus in die Bauchhöhle geräth und dann, falls die Mutter am Leben bleibt, nicht zur Untersuchung kommt, und zweitens weil der Fötus öfters über die Norm hinaus in seinem Fruchtsack liegen bleibt und dort — sei es durch Maceration oder sei es durch Lithopädionbildung — Veränderungen eingeht, welche einen Schluss auf seine frühere Gestalt nicht mehr zulassen. Es bleiben also nur jene Fälle übrig, in welchen der Fötus durch die Laparotomie entfernt wurde, oder in welchen die Schwangere in Folge des Blutverlusts bei der Ruptur stirbt und der Embryo in frischem Zustande bei der Section gefunden wird.

---

[1]) Vergl. Samuel, Allgemeine Pathologie. — Perls, Allgemeine Pathologie. — Marchand in Eulenburg's Encyclopädie, Artikel „Missbildungen".

Ich lasse zunächst die Beschreibung des gefundenen Materials folgen:

I. Fall.

Fötus aus dem Ende des fünften Monates mit Deformität des Schädels und des Unterkiefers, Verkürzung der Beugemuskeln am Halse, Contractur des linken Ellenbogen- und des ersten Interphalangealgelenkes der drei letzten Finger der rechten Hand, linksseitiger Klumphand, beiderseitigem Pes equino-varus und Contractur der Zehen am linken Fuss bei extrauteriner Schwangerschaft[1]).

Der Fötus (Fig. I, S. 250) stammt von einer 41jährigen Frau, welche selbst normal gewachsen war und 5 angeblich normale Kinder geboren hatte. Da die Frau von dem extrauterinen Fruchtsack sehr starke Beschwerden hatte und verschiedene Symptome für ein Abgestorbensein des Fötus sprachen, wurde ihr die Laparotomie vorgeschlagen, welche wegen der colossalen Blutung aus der durchschnittenen Placenta und einer secundären Peritonitis einen letalen Ausgang hatte.

An dem der Leiche bei der Section entnommenen Präparat finden wir kurz Folgendes: Der in allen seinen Dimensionen vergrösserte Uterus ist ohne besondere Veränderungen; zu seiner linken Seite ganz in der Nähe der Kante liegt das abdominale Ende der linken Tube, welche selbst mehrfach geknickt und überall durch Verwachsungen fest mit dem Uterus und dem dahinter liegenden Rectum verbunden ist. Letzteres ist ausser mit der Tube und der hinteren Fläche des Uterus mit dem rechts vor demselben liegenden Fruchtsack durch bindegewebige Adhäsionen verlöthet. Dieser nimmt die ganze rechte Seitenfläche des Uterus bis zum Cervix herab ein und hat einen Durchmesser von ca. 16 cm; seine hintere Wand ist mehrfach eingerissen wahrscheinlich bei der Herausnahme des Präparates aus der Leiche; in der vorderen Wand findet man den bei der Operation gemachten Schnitt, von welcher auch die Communication des Fruchtsackes mit der Vagina herrührt. Die Placenta, mit einem Durchmesser von 12 cm und einer Dicke von 2½ cm, hat ihren Sitz an der vorderen und rechtsseitigen Wand des Fruchtsackes. Die Nabelschnur, 27 cm lang, inserirt sich marginal. Wegen der allgemeinen Lageveränderungen und vielfachen Verwachsungen der Organe untereinander ist die Lage beider Ovarien und der rechten Tube nicht sicher zu erkennen.

Die folgende Beschreibung des Fötus, welcher bei seiner Extraction lebte und ungefähr 5 Minuten lang athmete, konnte erst vorgenommen werden, nachdem derselbe einige Monate in Alkohol gelegen hatte.

---

[1]) Das Präparat befindet sich in der Sammlung des Herrn Privatdocenten Dr. Frommel in München.

Der Fötus (Fig. I), weiblichen Geschlechts, hat in gestrecktem Zustande eine Länge von 25 cm, entspricht also ungefähr dem Ende des fünften Schwangerschaftsmonates [1]). Er repräsentirt sich in einer solchen Haltung, dass die am weitesten auseinander liegenden Punkte seiner Körperoberfläche nur 14 cm voneinander entfernt sind.

Der mit dem Kinn dem Thorax anliegende Kopf ist von den Augenbrauen aufwärts mit dünnen Wollhaaren bedeckt. Die Fontanellen sind deutlich zu fühlen. Nach hinten springen die beiden Scheitelbeine stark vor, so dass der Kopfdurchmesser von der Stirn zur kleinen Fontanelle gemessen 12,5 cm beträgt. Am Hinterhaupt sitzt eine behaarte $2^1/_2$ cm breite und $1^1/_2$ cm lange Hautfalte, welche sich beim Einschneiden als eine umschriebene Hyperplasie der Cutis und Subcutis erweist.

Nach Abpräparirung der Haut zeigen die Schädelknochen folgende Veränderung: Das linke Stirnbein ist abgeflacht; die Pfeilnaht durch Aneinandertreten der Scheitelbeine nicht zu fühlen. Von dem vorderen Rand des linken Scheitelbeins in der Mitte beginnend verläuft parallel mit der Pfeilnaht, dann schräg über den oberen Theil der Hinterhauptschuppe zum hinteren unteren Winkel des rechten Scheitelbeins eine Furche, welche eine Einknickung dieser zwei Knochen darstellt, so dass das Hinterhauptbein mit dem oberen Theil seiner Schuppe einen spitzen Winkel bildet. Die Verbindung des Hinterhauptes mit dem Atlas ist eine gehörige. Das Kinn ist stark comprimirt, so dass die Unterlippe hinter dem vorderen Alveolarfortsatz des Oberkiefers liegt und die vordere convexe Krümmung des Unterkiefers bedeutend abgeflacht ist.

Bei dem Versuche, den Kopf zurückzunehmen, ist die straff gespannte Haut eingerissen; die verkürzte Beugemuskulatur gestattet auch jetzt nur eine beschränkte Streckung.

Am linken Oberarmbein findet man in der Nähe des Kopfes eine Fractur, welche wohl bei oder nach der Extraction entstanden sein dürfte. Die Haut ist in der Achselhöhle eingerissen. Die beiden Oberarme liegen der Brustwand, die Vorderarme, der linke der linken Gesichtshälfte, der rechte der Bauchwand an. Das linke Ellenbogengelenk lässt sich nur bis zu einem rechten Winkel strecken, während das rechte normal functionirt. Die linke Hand ist in Abduction und Flexion fixirt (Klumphand). Der Daumen ist mit seinem Metacarpalknochen in die Hohlhand gedrängt. An der rechten Hand sind die drei letzten Finger im ersten Interphalangealgelenk in flectirter Stellung fixirt.

In der linken Schenkelbeuge ist die Haut eingerissen. Die unteren Extremitäten sind im Hüftgelenk stark flectirt und adducirt, der linke Oberschenkel nach aussen rotirt. Beiderseits ist das Kniegelenk, rechts weniger als links, flectirt und fixirt. Bei dem rechten Fuss ist der äussere Rand so weit um seine Längsachse gedreht, dass der Fussrücken nach unten gerichtet ist. Beim linken Fuss besteht ausser einer ausgesprochenen Equinovarusstellung noch eine Ueberbeugung sämmtlicher Zehen, so dass diese die Fusssohle fast

---

[1]) Den Altersbestimmungen sind die in Schröder's Lehrbuch der Geburtshilfe angegebenen Daten zu Grunde gelegt. Die Messung der von Kölliker vorgeschlagenen Rumpflänge ergab annähernd dieselben Resultate.

berühren. Alle diese abnormen Stellungen sind mehr oder weniger immobil und lassen sich ohne Gewalt nicht strecken.

Druckschwielen oder weisslich verfärbte, glänzende atrophische Stellen an den vorragendsten Punkten der Convexität der Klumpfüsse konnten wegen der Spirituseinwirkung nicht mit Sicherheit erkannt werden.

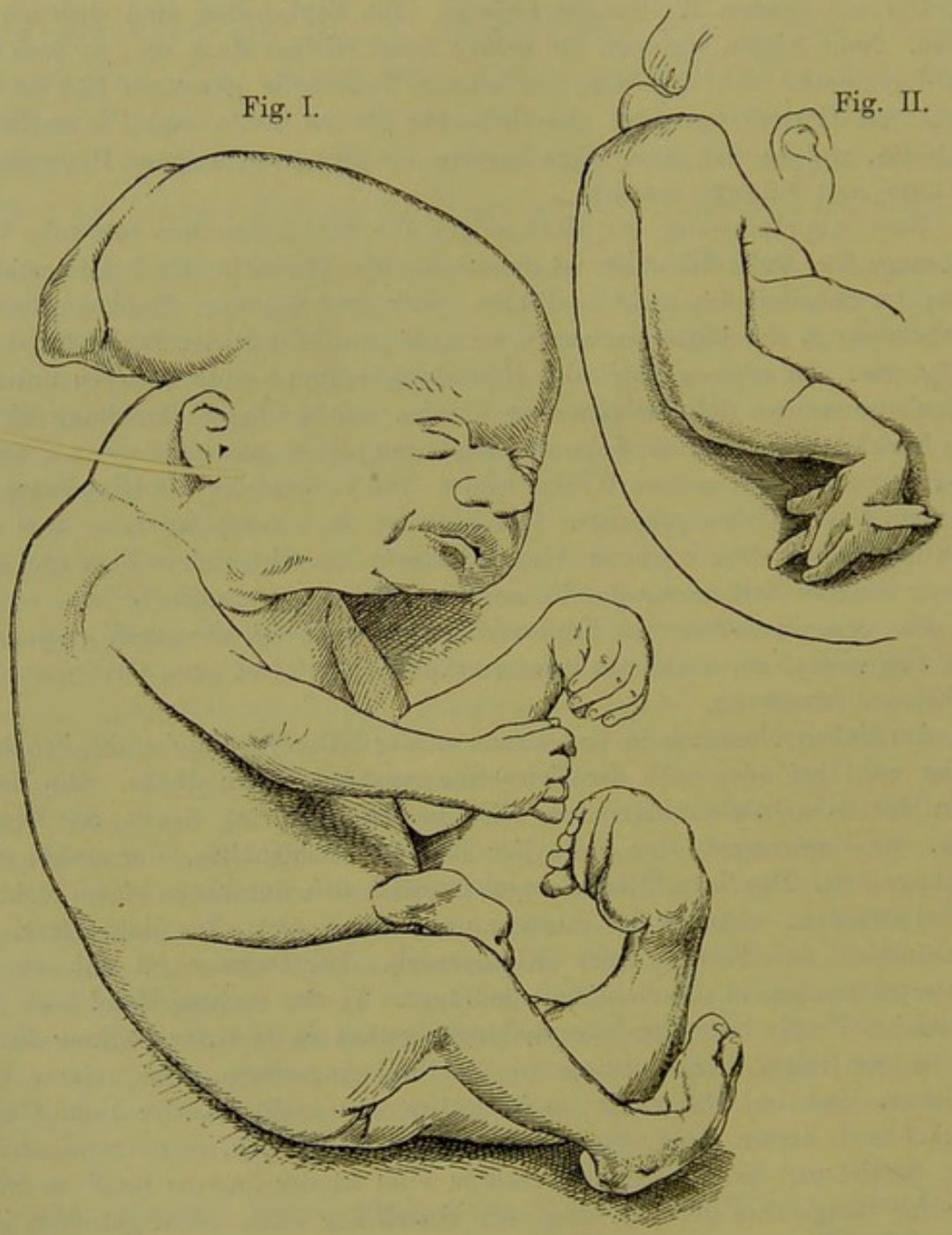


Fig. I. Der auf S. 248 ff. beschriebene Embryo (Fall I). Die dem Rumpf ursprünglich anliegenden Extremitäten sind möglichst weit von demselben entfernt worden, damit die Abnormitäten besser sichtbar werden.

Fig. II. Die rechte obere Extremität des unter Nr. II, S. 251 beschriebenen Embryo.

II. Fall.

Fötus, 4 1/2 Monate alt, mit Caput obstipum, Contractur des linken Ellenbogengelenkes, rechtsseitiger Klumphand und Verlagerung ihres vierten Fingers und beiderseitigem Klumpfuss bei einer Tubarschwangerschaft[1]).

Der zu dem Fötus gehörende Fruchtsack hat einen Durchmesser von ca. 12 cm.

Der Fötus, weiblichen Geschlechts, hat in gestrecktem Zustande eine Länge von 20 cm, entspricht also ungefähr der Mitte des fünften Monates.

Die Kopfhaut ist mit feinen Wollhaaren bedeckt. Der Kopf liegt mit der rechten Gesichtshälfte der Thoraxwand an und ist dem entsprechend stark nach rechts flectirt. Beide Ohrläppchen sind nach oben umgeschlagen, so dass sie die Oeffnung des äusseren Gehörganges bedecken. Ueber dem linken Auge sitzt ein 2,5 cm langer, 1 cm breiter, 1 cm hoher, zweihöckeriger mit Haaren bekleideter Hautwulst. Im Nacken findet sich ebenfalls ein 1 cm hoher und breiter Hautzapfen.

Von der linken oberen Extremität liegt der Oberarm dem Thorax, der Unterarm, welcher nur bis zu einem rechten Winkel gestreckt werden kann, der linken Gesichtshälfte an; die vier letzten Finger der Hand sind abducirt, der Daumen von der Hand abducirt, so dass er einen spitzen Winkel mit dem Unterarm bildet.

Der rechte Ober- und Unterarm (Fig. II, S. 250) liegen in Streckung ohne Veränderung dem Thorax und der hinteren rechten Lendengegend an; die Hand befindet sich in Ueberbeugung, so dass sie mit der Volarfläche den Unterarm berührt; der vierte Finger ist in Ueberstreckung der Dorsalfläche der Hand anliegend. Die Metacarpalknochen sind vollständig aus ihrer normalen Lagerung in einer Ebene verschoben; auf der Dorsalfläche der Hand sitzt eine Hautfalte (Fig. II).

Die beiden unteren Extremitäten sind flectirt, adducirt; beide Füsse stehen in ausgesprochener Klumpfussstellung.

III. Fall.

Fötus, 3 Monate alt, mit Contractur des linken Ellenbogengelenkes, linksseitigem Pes valgus, rechtsseitigem Pes varus bei einer Tubarschwangerschaft[2]).

Der eröffnete Fruchtsack hat einen Durchmesser von ca. 13 cm.

Der Fötus, männlichen Geschlechts, 11 cm lang, also dem Anfange des vierten Monates entsprechend, zeigt am Kopf und Rumpf keine bemerkenswerthen Abnormitäten.

---

[1]) Präparat aus der Sammlung des pathologischen Institutes (1870—1880).

[2]) Präparat Nr. 169 der Sammlung des pathologischen Institutes.

Die linke obere Extremität ist in ihrer Beweglichkeit im Ellenbogengelenk behindert, von der rechten befindet sich die Hand in überstreckter, jedoch noch ausgleichbarer Stellung; sonst sind beide normal.

Beide untere Extremitäten sind im Hüft- und Kniegelenk flectirt. Während der rechte Fuss die ersten Anfänge zur Klumpfussstellung zeigt, ohne schon definitiv in derselben fixirt zu sein, ist beim linken Fuss der äussere Rand der Sohle nach oben gedreht, so dass wir einen beginnenden Pes valgus vor uns haben.

IV. Fall.

Fötus, 9½ Monate alt, mit Hydrocephalus(?), linker Klumphand, Contractur im rechten Ellenbogengelenk, linksseitigem Genu varum, rechtsseitigem Genu valgum, beiderseitigem Pes varus und Verkrümmung der Zehen des rechten Fusses bei einer Abdominalschwangerschaft [1]).

Der Fötus, weiblichen Geschlechts, 48 cm lang, entspricht ca. der Mitte des zehnten Monates.

Die Schädelhöhle ist durch einen 10 cm langen, in der Richtung der Pfeilnaht verlaufenden Schnitt geöffnet und das Gehirn aus derselben entfernt. Es ist deshalb, da auch noch mehrere Kopfknochen fehlen, die ursprüngliche Configuration des Schädels nicht genau zu constatiren; nur so viel lässt sich noch erkennen, dass die Schädelhöhle bedeutend vergrössert war, vielleicht in Folge eines Hydrocephalus. 5 cm oberhalb des rechten äusseren Augenwinkels springt ein 1,8 cm langer, an der Basis 1 cm breiter, spitz zulaufender Hautzapfen vor.

Der ganze Kopf ist nach links um seine Längsachse gedreht und flectirt, so dass das Gesicht ganz verschoben ist in der Art, dass die linke Hälfte bedeutend kleiner als die durch Druck abgeflachte rechte Hälfte erscheint.

Die rechte obere Extremität lässt sich im Ellenbogengelenk nicht so weit strecken wie die linke. Links ist die Hand in abducirter und flectirter, also in Klumphandstellung. Der flectirte Daumen liegt in der Volarfläche der Hand.

Die ausgesprochensten Veränderungen zeigen die unteren Extremitäten. Der linke Oberschenkel ist adducirt, der rechte abducirt; die beiden flectirten Unterschenkel bilden mit ihren Oberschenkeln, der linke ein Genu varum, der rechte ein Genu valgum und liegen so, dass der in excessiver Klumpfussstellung stehende linke Fuss mit seinem Gelenke in der rechten Kniekehle und mit seinen Zehen an der Aussenseite des rechten Knies liegt. Die beiden Knochen des linken Unterschenkels sind gekrümmt, so dass die Convexität nach aussen sieht. Die Streckung im Kniegelenk ist beiderseits eine unvollkommene. Der rechte Fuss ist so weit um seine Längsachse gedreht, dass die Metacarpalknochen nicht in einer Ebene neben-, sondern übereinander stehen. Die Zehen desselben Fusses sind verkrümmt; die kleine Zehe ist so weit flectirt, dass sie der Fusssohle in ihrer ganzen Länge anliegt.

---

[1]) Präparat Nr. 166 der Sammlung des pathologischen Institutes.

V. Fall.

Fötus, 3½ Monate alt, mit Contractur beider Hüft- und Kniegelenke, des ersten Interphalangealgelenkes an den drei letzten Fingern der rechten Hand, mit linker Klumphand, rechtem Pes varus und linkem Pes valgus bei einer Tubarschwangerschaft[1]).

Der Fruchtsack, 8,5 cm lang, 5,5 cm breit, den in ihm liegenden Fötus fest umschliessend, ist durch einen die ganze vordere Wand spaltenden Längsschnitt eröffnet. Das Amnion, welches als dünne, zarte, weisse Membran erscheint, ist nirgends mit dem Fötus verwachsen. Dieser entspricht seiner Grösse nach ungefähr der Mitte des vierten Monates und hat einen solchen Habitus, dass er einen möglichst kleinen, etwa hühner- bis gänseigrossen Raum einnimmt.

Der nach links gedrehte Kopf berührt mit dem Kinn den Thorax.

Der linke Oberarm ist an den Thorax, der flectirte Unterarm mit der abducirten Hand (Klumphand) an die linke Gesichtshälfte gepresst; die rechte obere Extremität liegt ähnlich an der rechten Seite; an ihr sind die drei letzten Finger im ersten Interphalangealgelenk flectirt und lassen sich nicht vollständig strecken. Der stark flectirte linke Oberschenkel berührt mit dem Knieende das Kinn, der flectirte Unterschenkel mit dem in Varusstellung befindlichen Fusse die Bauchwand. Der rechte Oberschenkel ist flectirt und abducirt; der rechte Unterschenkel verläuft neben dem rechten Unterarm; der rechte Fuss, in Valgusstellung befindlich, liegt dem linken Oberschenkel an.

Zwischen den vier Extremitäten, mehrfach dieselben umschlingend, findet man die Nabelschnur.

VI. Fall.

Fötus, 4 Monate alt, mit Caput obstipum, Contractur beider Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke, rechtem Pes varus, Skoliose der Wirbelsäule bei einer Abdominalschwangerschaft[2]).

Der Fruchtsack, 10,5 cm lang, 6,5 cm breit, ist der Länge nach durch einen Schnitt eröffnet; man kann den Fötus, welcher seiner Grösse nach dem Ende des vierten Monates entspricht und sich in beginnender Maceration befindet, aus ihm herausnehmen.

Der Kopf ist auf die Brust gedrückt; die Beugemuskeln desselben sind verkürzt.

---

[1]) Präparat Nr. 170 der Sammlung des pathologischen Instituts.

Die Beschreibung dieses Fötus ist dadurch erschwert, dass derselbe noch von dem Fruchtsack eingeschlossen war und in demselben belassen werden musste, um das ganze Präparat nicht zu zerstören.

[2]) Präparat Nr. 167 aus der Sammlung des pathologischen Instituts.

Die oberen Extremitäten sind gekreuzt und im Ellenbogengelenk in flectirter Stellung fixirt. Die rechte Hand ist abducirt. Beiderseits lassen sich die vier letzten im ersten Interphalangealgelenke flectirten Finger nicht strecken.

Die ganze Wirbelsäule ist seitlich gekrümmt, mit der Convexität nach links gerichtet.

Beide abducirten, im Hüft- und Kniegelenk flectirten unteren Extremitäten lassen sich nicht strecken und liegen der Bauchwand an. Der rechte Fuss ist in Varusstellung; seine grosse Zehe ist unter die Planta pedis verschoben. Der linke Fuss ist im Tarso-Metacarpalgelenke flectirt, jedoch noch nicht in dieser Stellung fixirt.

VII. Fall.

Fötus, 4 Monate alt, mit Contractur des rechten Ellenbogen-, beider Hüft- und Kniegelenke, des ersten Interphalangealgelenkes am dritten und vierten Finger der rechten Hand, rechtem Pes varus bei einer interstitiellen Schwangerschaft[1]).

Der total geöffnete Fruchtsack hat einen Durchmesser von ca. 10 cm.

Der Fötus, männlichen Geschlechts, 18 cm lang, also dem Anfange des fünften Monates entsprechend, befindet sich in einem frühen Stadium der Maceration.

Die Kopfknochen schlottern ein wenig; im Uebrigen ist der Kopf ohne Veränderungen.

Die linke obere Extremität zeigt keine Abnormität.

Die rechte obere Extremität, im Ellenbogengelenk stark flectirt, lässt sich nicht strecken; der dritte und vierte Finger sind im ersten Interphalangealgelenke flectirt, liegen in der Hohlhand und lassen in diesem Gelenke keine Streckung zu, während die übrigen Gelenke an allen Fingern derselben Hand normal functioniren.

Beide untere Extremitäten sind im Hüft- und noch mehr im Kniegelenk flectirt; der linke Fuss befindet sich in gehöriger Haltung, während der rechte Fuss eine Varusstellung angenommen und sich so weit um seine Längsachse gedreht hat, dass die Metacarpalknochen senkrecht übereinander stehen und der äussere Fussrand mit seiner Kante den untersten Theil des Fusses bildet.

VIII. Fall.

Fötus, 2 1/2 Monate alt, mit Contractur beider Hüft- und Kniegelenke, Abduction der rechten Hand, beiderseitigem Pes varus bei einer extrauterinen, wahrscheinlich Ovarialschwangerschaft[2]).

---

[1]) Präparat Nr. 152 der Sammlung der Frauenklinik.

[2]) Präparat Nr. 199 der Sammlung der Frauenklinik.

Der geöffnete Fruchtsack hat einen Durchmesser von ca. 4,5 cm.

Der Fötus, männlichen Geschlechts, hat eine Länge von 6,7 cm, entspricht also ungefähr der Mitte des dritten Monates.

Der Kopf liegt mit dem Kinn der Brust an.

An beiden oberen Extremitäten findet man ausser der Abduction der rechten Hand keine Veränderungen.

Die beiden unteren Extremitäten sind in flectirter Stellung an die Bauchwand gepresst. Die Haut in der linken Schenkelbeuge ist wahrscheinlich bei einem Streckungsversuch eingerissen.

Beide Füsse zeigen eine ausgesprochene Klumpfussstellung.

IX. Fall.

Fötus, 4 Monate alt, mit Contractur des rechten Ellenbogen-, beider Hüft- und Kniegelenke bei einer extrauterinen Schwangerschaft[1]).

Der Embryo wurde durch Herrn Privatdocenten Dr. Frommel durch Laparotomie entfernt; er hat eine Länge von 17,5 cm, entspricht also dem Anfange des fünften Monates und ist mässig stark macerirt.

Der Kopf, Rumpf und die linke obere Extremität sind ohne Veränderungen.

Der rechte Arm lässt sich im Ellenbogengelenk nur bis zu einem rechten Winkel strecken.

Beide unteren Extremitäten sind im Hüft- und Kniegelenk flectirt. Beide Füsse sind in vollständig normaler Stellung.

Stellen wir die bei den untersuchten 9 Früchten gefundenen Deformitäten kurz zusammen, so erhalten wir folgende Resultate:

1) Unregelmässigkeiten der Schädelform 2mal.

2) Einseitige oder doppelseitige Verkürzung der Beugemuskeln am Halse 3mal.

3) Hautzapfen am Kopf 3mal.

4) Skoliose 1mal.

5) Contracturen im Ellenbogen-, Hüft- oder Kniegelenk 42mal.

6) Genu varum 1mal.

7) Genu valgum 1mal.

8) Pes varus oder varo-equinus 12mal.

9) Pes valgus 2mal.

10) Klumphand 4mal.

11) Contracturen und Verkrümmungen an den Fingern oder Zehen 7mal.

---

[1]) Präparat aus der Sammlung der Anatomie. E. 113. K.

Die meisten Veränderungen finden wir an den Extremitäten, und es möge daher die Besprechung derselben zuerst folgen.

„Bei einem reif geborenen Kinde — sagt Hüter[1]) — besitzt kein einziges der grösseren Extremitätengelenke die normale Bewegungsexcursion, welche in den ersten Lebensjahren erreicht wird und dann ziemlich permanent bleibt. Weder das Knie- noch das Hüft- oder Ellenbogengelenk können so weit gestreckt werden, bis die Extremitäten in eine gerade Linie mit dem Rumpf kommen. Als Ursache ergibt sich gleichzeitig eine im Sinne der fötalen Stellung ausgeprägte Bildung der Gelenkkörper und Gelenkflächen und eine entsprechende Differenz in der Längsentwicklung der verschiedenen Muskelgruppen."

Was Hüter für das ausgetragene Kind, können wir wohl in noch höherem Grade für den in der Entwicklung begriffenen Fötus aufstellen, jedoch mit der Modification, dass Contracturen, oder, wie Hüter vorschlägt, eine Mobilitas incompleta, nur dann zu Stande kommen, wenn sich die Gelenke längere Zeit in flectirter Stellung befunden haben. Hat der Fötus jedoch eine solche Haltung angenommen, dass die das Gelenk bildenden Röhrenknochen keinen spitzen, sondern einen Winkel von 180° bilden, so ist die durch eine langdauernde Annäherung der Insertionspunkte bedingte nutritive Verkürzung der Beugemuskeln und damit das grösste mechanische Hinderniss für die Streckung des Gelenkes fortgefallen, so dass dieses normal functioniren kann.

Als Beweis hiefür dürfte wohl der Befund gelten, dass an den beschriebenen Embryonen das Ellenbogengelenk sich 5mal an der einen Seite vollständig strecken liess, während es an der anderen oberen Extremität desselben Fötus nur eine Streckung bis zu einem durchschnittlich rechten Winkel gestattete. Die Contracturen der Interphalangealgelenke mancher Finger berechtigen uns zu derselben Schlussfolgerung.

Dass wir diese Unterschiede nicht auch an den unteren Extremitäten finden, hat wahrscheinlich seinen Grund darin, dass diese nicht so leicht in gestrecktem Zustande im Uterus bezw. im Fruchtsack Platz haben wie die oberen, von welchen nur der Unterarm an der unteren Extremität vorbei an die äussere oder hintere Seite

---

[1]) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten S. 237.

des Rumpfes verschoben zu werden braucht, um in einer annähernd geraden Linie mit dem Oberarm zu liegen.

Wenn wir nun auch Contracturen mässigen Grades im Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenk als physiologisch beim Embryo vorkommend anerkennen müssen, so dürfen wir immerhin Zweifel hegen, ob diese so ausgeprägt wie diejenigen der beschriebenen Früchte sind; es macht nämlich den Eindruck, als ob die Raumbeengung im Fruchtsack eine ziemlich hochgradige und damit die Excursionsfähigkeit der Gelenke eine so beschränkte war, dass die Contracturen über das Maass der physiologischen Norm hinausgehen.

Es ist vielleicht gerechtfertigt, die bestehenden Ansichten über die Aetiologie des Klumpfusses in Kürze einzuschalten, da wir denselben 12mal und zwar 4mal doppelseitig, 2mal mit Pes valgus und 2mal mit normalem Fusse der anderen Extremität zusammen finden, während nur ein Embryo (IX) beiderseits normale Füsse zeigt.

Nachdem man früher allgemein die Entstehung des Klumpfusses auf mechanischem Wege gelehrt hatte, trat Duchenne mit der Theorie auf, dass der Klumpfuss auf einer primären Erkrankung des Nervensystems mit secundärer Lähmung der Muskeln beruhe (neuromyopathische Theorie).

Eschricht stellte dann den Klumpfuss als eine Hemmungsbildung, als ein Beharren in der starken Supinationsstellung des früheren fötalen Lebens dar.

Hüter, welcher die Form der Fusswurzelknochen zuerst anatomisch untersuchte, erklärte ihn als eine pathologische Steigerung der normalen Form des fötalen Fusses, indem er sagt [1]): „Der Pes varus congenitus beruht auf einer excessiven Ausprägung der Gestalt der Knochen und Gelenke nach demselben Typus, nach welchem auch die physiologischen Formen der Fusswurzelknochen und -Gelenke innerhalb des Uterus sich entwickeln."

Volkmann zuerst, dann Lücke [2]) und Kocher [3]) führen seine Entstehung auf den intrauterinen Druck bei gleichzeitigem Mangel an Fruchtwasser zurück, erklären sie also wieder auf mechanische Weise. Lücke's Ansicht ist in folgendem Satze: „Bei der gewöhnlichen Lage des Fötus mit Beugung des Unterschenkels gegen den

[1]) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten S. 447.

[2]) Lücke in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Chirurgie I, Nr. 16, S. 87.

[3]) Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. IX, S. 329.

Oberschenkel, mit Adduction des Fusses, sind die Ansatzpunkte dieses Muskels (des Musculus triceps surae) einander genähert und er muss in einen Zustand von Contractur gerathen, d. h. er verkürzt sich definitiv durch vegetative Vorgänge und dies spricht sich am hochgradigsten in der Sehne aus, deren Spannung bei Pes varo-equinus ja bekannt ist, aber nichts anderes darstellt als die Spannung der Sehne des Musculus biceps, z. B. nach einem Gypsverband."

Zuckerkandl[1]), Banga[2]) und Conrad[3]) theilen gleiche Beobachtungen mit; letzterer macht sogar mit Breisky[4]) ausser dem intrauterinen Druck „active Contractionen des Uterus, welche durch den Reiz vorzeitigen Abflusses des Fruchtwassers in der Schwangerschaft eingeleitet werden," verantwortlich.

Für die mechanische Entstehung des Klumpfusses durch Mangel an Raum und vielleicht durch einen gleichzeitigen Druck von aussen, wenigstens bei der extrauterinen Schwangerschaft, dürften folgende Thatsachen sprechen:

1) Die ungleichmässige durchaus atypische Form der Klumpfüsse.

2) Die zweimal gefundene Complication eines Pes varus mit einem Pes valgus bei demselben Fötus.

3) Der Umstand, dass schon im 5. Monate normale Füsse beim Embryo vorkommen (IX).

4) Die gleichzeitig bestehenden, nur auf mechanische Weise erklärbaren Veränderungen am Kinn des ersten Fötus, sowie an den oberen Extremitäten und Zehen fast aller Früchte. (Vergl. besonders den linken Fuss von Fig. I und die ganze Fig. II.)

Den zuletzt angeführten Grund halte ich für besonders beweisend, da es doch im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, dass dasselbe ursächliche Moment, welches die grossen Extremitätengelenke und einzelne kleinere Gelenke an den Zehen in den Zustand der Contractur versetzt, das zwischen beiden liegende Fussgelenk unverändert lassen sollte.

Die Thatsache, dass schon der 2½ Monate alte Embryo (VIII) beiderseits eine Klumpfussstellung und zwar eine atypische zeigt,

---

[1]) Zuckerkandl, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1878, Nr. 25.

[2]) Banga, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VII.

[3]) Conrad, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1875, Nr. 6.

[4]) Breisky, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. III.

sowie dass der 3½ Monate alte Embryo (V) in seinem Fruchtsack einen rechtsseitigen Pes valgus neben einem linksseitigen Pes varus und eine linksseitige Klumphand erkennen lässt, könnte bei der Entscheidung der Frage, ob die Zeit der Entstehung des Klumpfusses in eine frühe (Volkmann, Hüter, Kocher) oder in eine spätere (Lücke, Conrad, Banga) Fötalperiode fällt, zu Gunsten der von den erstgenannten Autoren aufgestellten Theorie in die Wagschale fallen.

Wir werden kaum einem Zweifel begegnen, wenn wir das abgeflachte Kinn (I) durch Druck auf den Thorax, ferner die Verkürzung der Halsmuskeln, die Klumphände und die Abnormitäten an den Zehen und Fingern dadurch zu erklären suchen, dass wir eine Verlagerung der betreffenden Skeletttheile, langdauernde Fixation derselben in ihrer fehlerhaften Lage und secundäre nutritive Verkürzung der Muskeln annehmen.

Hier möge die von Herrn Professor Dr. Bonnet zu wiederholten Malen beobachtete und mir mitgetheilte Thatsache Erwähnung finden, dass bei manchen Säugethieren die im Uterus bicornis den Tubenenden am nächsten liegenden Embryonen öfters entweder abortiv zu Grunde gehen oder Missbildungen am ganzen Körper speciell an den Extremitäten zeigen, welche augenscheinlich durch Raumbeschränkung entstanden sind.

Suchen wir die Frage zu beantworten, warum wir bei der extrauterinen relativ häufiger als bei der intrauterinen Schwangerschaft Missbildungen des Fötus vorfinden, so haben wir folgende Punkte zu berücksichtigen.

1) Können wir bei der ersteren eine oder mehrere der auf S. 1 angeführten Ursachen für die Entstehung der Missbildungen ausschliessen?

Es können hier nur die von Breisky und Conrad herangezogenen activen Contractionen des Uterus in Fortfall kommen, während alle übrigen ätiologischen Momente gleichmässig bestehen bleiben.

2) Finden wir, dass eine der angeführten Ursachen bei der extrauterinen Schwangerschaft häufiger vorkommt?

Als solche glaube ich den Mangel an Fruchtwasser mit gleichzeitiger Engigkeit der Eihäute annehmen zu dürfen, mit Hinweis auf die Thatsache, dass die Verkrümmungen und Missbildungen an

den Extremitäten ihre einfachste Erklärung auf mechanische Weise finden und auch bei den ersten Autoren gefunden haben.

Schon Bischoff[1]) sagt über die Bedeutung des Fruchtwassers: „Ein so zarter weicher Körper, wie ihn der Embryo besonders in den früheren Zeiten ausmacht, so feine zierliche und zarte Gebilde wie seine Organe konnten wohl nur einen ausreichenden Schutz für ihre freie Entwicklung finden, wenn sie in einer Flüssigkeit, einem gar nicht oder wenig compressiblen Medium suspendirt waren."

Diese Worte erhalten eine Bestätigung durch den von Kocher[2]) beschriebenen und abgebildeten dreimonatlichen Embryo, welcher durch den Mangel an Fruchtwasser deformirt war. Die Beobachtungen von Conrad und Banga zeigen uns, wie wichtig das Fruchtwasser auch noch in den späteren Monaten für den Embryo ist.

Man kann nun zwar a priori nicht behaupten, dass bei der extrauterinen Schwangerschaft weniger Fruchtwasser als normal vorhanden ist, man kann jedoch vermuthen, dass die Wachsthumsbedingungen für den Embryo, sei es in der Bauchhöhle, der Tube oder in dem Ovarium, wahrscheinlich ungünstigere sind als in dem Uterus, einem Organ, welches physiologisch nur für die Aufnahme und spätere Ernährung des Eis bestimmt und auch eingerichtet ist.

Für eine abnorm geringe Menge von Fruchtwasser spricht ganz besonders der abgebildete (I) und dann der in seinem Fruchtsack beschriebene Embryo (V).

3) In der Thatsache, dass der extrauterine Fruchtsack eine dünne Wandung besitzt, indem er der schützenden Hülle der Uteruswand entbehrt, glaube ich ein ätiologisches Moment gefunden zu haben, welches der extrauterinen Schwangerschaft eigenthümlich ist.

Nachdem Waldeyer auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg (1884) demonstrirt hat, wie der normale schwangere Uterus seine Gestalt durch den Druck der angrenzenden Organe verändert, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch der dünnere Fruchtsack diesen Veränderungen und zwar in höherem Grade unterworfen ist.

Der intraabdominelle Druck, welchem der Fruchtsack durch die in Thätigkeit gesetzte Bauchpresse ausgesetzt ist, wird zwar ohne Wirkung bleiben, weil er den Sack von allen Seiten gleichmässig

---

[1]) Bischoff, Entwicklungsgeschichte S. 415.

[2]) Kocher, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. IX, S. 333.

comprimirt; jedoch die prall gefüllte Harnblase, die mit Fäces gefüllten Eingeweide, mit welchen der Fruchtsack noch dazu öfters verwachsen ist, oder auch in seltenen Fällen Geschwülste in der Bauchhöhle werden den Fruchtsack nicht nur in seiner Lage, sondern auch in seiner Gestalt verändern, und zwar um so ausgiebiger, je weniger stark derselbe mit Fruchtwasser gefüllt ist. Gleichzeitig mit dieser Gestaltveränderung kann, wie leicht erklärlich, ein Wechsel in der Haltung der Frucht eintreten, welche dann die erwähnten Missbildungen speciell an den Enden der Extremitäten herbeiführt (vergl. Fig. II).

Das Resultat unserer Untersuchungen können wir in folgendem Satze kurz zusammenfassen: Wir finden bei der Extrauterinschwangerschaft abnorm häufig Missbildungen des Fötus, besonders seiner Extremitäten, und glauben die eine Abnormität für das Entstehen der anderen bis zu einem gewissen Grade verantwortlich machen zu können.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch der Auffassung begegnen, als ob ich jede extrauterine Schwangerschaft durch Missbildung der Frucht complicirt hielte. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei manchen Laparotomien am Ende der Schwangerschaft normale Kinder aus dem Fruchtsack extrahirt werden. Einstweilen dürfte jedoch die oben ausgesprochene Ansicht durch die Ergebnisse der vorstehend mitgetheilten Beobachtungen thatsächlich begründet erscheinen.

Zum Schlusse sei es erlaubt, den Herren Professor Bollinger und Privatdocenten Dr. Frommel für die freundliche Unterstützung, sowie diesen und den Herren Professoren Dr. Winckel und Dr. Kupffer für die Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

IX.

Ueber die

cyanotische Induration der Nieren.

(Stauungsniere bei Herz- und Lungenkrankheiten.)

Von

Dr. **Ludwig Puricelli** aus Meisenheim (Rheinprovinz).

Mit Tafel IV.

Geschichtliches.

Die Geschichte der Nierenpathologie ist noch eine sehr junge; sie reicht nur bis in das erste Viertel unseres Jahrhunderts zurück. Die wenigen empirischen Kenntnisse, deren sich die älteren Aerzte auf diesem bis dahin so dunkeln Felde rühmen konnten, dürfen nicht als wirkliche wissenschaftliche Errungenschaften angesehen werden. Der Erste, dem es vergönnt war, einen wirklichen Einblick in den Sachverhalt dieser Dinge zu thun und den Zusammenhaug zwischen Albuminurie und Hydrops einerseits und gewissen Structurveränderungen in den Nieren andererseits zu erkennen, war bekanntlich Bright. Obwohl der Scharfblick dieses Mannes schon verschiedene Formen oder Grade der nach ihm benannten Krankheit unterscheiden lehrte, so gelang es ihm doch nicht, die durch Stauung in den Nieren hervorgerufenen Veränderungen als ein selbstständiges Krankheitsbild zu erkennen, vielmehr wurden dieselben mit dem, was wir jetzt Morbus Brightii nennen, für identisch gehalten, und es dauerte lange Zeit, bis man auf dem Standpunkt anlangte, auf dem wir heute stehen, d. h. bis es gelang, die Stauungsniere vom

Morbus Brightii vollkommen zu trennen und dieselbe als Krankheit sui generis zu erkennen.

Verfolgen wir den literarischen Entwicklungsgang der Lehre von der Stauungsniere, so finden wir, dass zwar schon zu Anfang der fünfziger Jahre verschiedene Stimmen laut wurden, welche die Identität der Stauungsniere mit Morbus Brightii anfochten, so Reinhard[1]) und weiter auch Eisenmann[2]). Der Erste aber, der entschieden für die Trennung von Stauungsniere und Morbus Brightii eintrat, war Traube[3]), welcher auf Grund anatomisch-histologischer Untersuchungen ausdrücklich erklärte, dass die in Folge von Stauungen nach Klappenfehlern etc. vorkommenden Veränderungen in den Nieren nicht als Producte des Morbus Brightii angesehen werden dürfen, und will er die venöse Hyperämie der Nieren auch nicht als ein zum Morbus Brightii disponirendes Moment anerkennen. Dem gegenüber sucht Bergson[4]) auf statistischem Wege nachzuweisen, dass Herzklappenfehler durch Stauung in den Nieren dennoch Morbus Brightii im Gefolge haben können. Als bedeutendster Gegner aber tritt Bamberger[5]) den Ansichten Traube's entgegen und sucht in einer längeren Abhandlung die Identität der Stauungsniere mit Morbus Brightii festzustellen. Als dann aber im Jahre 1859 Arnold Beer's[6]) treffliche Arbeit erschien, welche die Bindesubstanz der Niere einer sehr eingehenden Untersuchung unterzog, trat Traube[7]) abermals hervor und, gestützt auf Beer's Untersuchungen, verlangte er die Zergliederung des Morbus Brightii in vier verschiedene Krankheitsprocesse, als deren ersten er die durch venöse Stauungen bewirkten Veränderungen anführt. Auch Rosenstein[8]) will nunmehr, trotz seiner früher gegentheiligen Ansicht, die Stauungsniere vom Morbus Brightii getrennt wissen, da dieselbe mit Entzündung nichts zu thun habe. Dieselbe Ansicht vertritt Kelsch[9]). Obwohl neuerdings Lecorché[10]) wieder den alten Standpunkt eingenommen hat, indem er die durch Stauung in den Nieren hervorgerufenen Veränderungen zur interstitiellen Nephritis rechnet, kann man doch heute diesen alten Streit als entschieden ansehen und die Ansicht Traube's, dass die Stauungsniere eine Krankheit sui generis sei und nichts mit dem Morbus Brightii zu thun habe, als die heutzutage allgemein für richtig anerkannte aufstellen. In diesem Sinne spricht sich auch Bartels[11]) in seinem Handbuche aus, wo ebenfalls die Stauungsniere vom Morbus Brightii getrennt abgehandelt wird.

Allgemeines über Stauung und Verhalten der Nieren bei venöser Stauung in denselben.

Ein normaler Kreislauf ist nur möglich, wenn ein richtiges Verhältniss zwischen den treibenden Kräften und den durch diese zu überwindenden Widerständen besteht. Sobald dieses Verhältniss gestört ist, sei es durch Vermehrung der Widerstände bei gleichbleibender Triebkraft, oder durch Herabsetzung der treibenden Kraft bei gleichbleibenden Widerständen, so muss es nothwendig zu Aenderungen im Kreislaufe kommen, die mehr oder minder pathologisch sind, und jeder Arzt kennt solche Veränderungen als Folgezustände von Herzschwäche, wie sie nach Fettdegeneration des Herzmuskels oder nach nicht oder nicht genügend compensirten Klappenfehlern auftritt. Bei der Wichtigkeit, die diese Dinge für unser Thema haben, sei es gestattet, hier etwas genauer auf diese Vorgänge einzugehen.

Die nächste Folge der eintretenden Herzschwäche ist, dass das Herz nicht mehr im Stande ist, seinen Inhalt vollständig zu entleeren. Ein Theil des Blutes bleibt im Herzen zurück, es wird also weniger Blut in die Arterien geworfen und der arterielle Blutdruck muss alsbald sinken. Da das Herz nun nur ein bestimmtes Quantum Blut fassen kann, bei der vorhergehenden Systole aber eine Quantität Blut zurückgeblieben ist, so kann um so viel weniger Blut aus den Venen zum Herzen abfliessen; es muss sich also das Blut nach und nach im Venensystem anstauen und damit zugleich der Blutdruck in demselben zunehmen (die mit der Zeit eintretende Dilatation des Herzens ändert natürlich principiell an dieser Sachlage nichts, kann dieselbe im Gegentheil nur verschlimmern, wenn, wie wir dies hier annehmen, es nicht zur Hypertrophie des Herzmuskels kommt). Nun ist aber die Geschwindigkeit, mit der das Blut durch die Capillaren strömt, bedingt durch die Differenz des Blutdruckes im arteriellen und venösen System, sie muss also, wenn wie hier diese Differenz abnimmt, ebenfalls geringer werden: das Blut in den Capillaren des gestauten Bezirks strömt also mit verminderter Geschwindigkeit.

Unter normalen Umständen findet das aus den Arterien durch die Capillaren abfliessende Blut keinen oder nur geringen Widerstand in der vor ihm herfliessenden venösen Blutsäule; wenn aber

diese letztere sich vor dem Herzen anstaut, so muss diese Stauung sich bis in die Wurzeln[12]) der Venen, d. h. bis in die Capillaren zurückerstrecken, da andere Abflusswege nicht gegeben sind, durch welche eine Ausgleichung stattfinden könnte. Von der arteriellen Seite her wirkt die treibende Kraft des Herzens weiter, wenn auch mit verminderter Stärke, und so kommt das Blut in den Capillaren und kleinen Venen gleichsam zwischen eine Presse und die unausbleibliche Folge wird sein, dass diese wenig widerstandsfähigen Gefässe über ihre Elasticitätsgrenze hinaus gedehnt und so nach und nach ectatisch werden. Wir haben also als Folgen der venösen Stauung zwei verschiedene Veränderungen in den Capillaren zu verzeichnen:

1) eine Verminderung der Stromgeschwindigkeit und damit stärkere Venosität des circulirenden Blutes, die sich schon durch die cyanotische Färbung, besonders der Marksubstanz, bemerkbar macht;
2) Ectasie der Capillaren und kleinen Venen in Folge des erhöhten Seitendrucks in denselben und dadurch noch stärkere Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in ihnen.

Wir werden später Gelegenheit haben, auf diese Dinge zurückzukommen und einige Veränderungen im Nierengewebe als Folge dieser Anomalien aufzuführen.

Wir haben bis jetzt die Veränderungen am Circulationsapparat betrachtet, wie sie in Folge von Herzschwäche auftreten, und dabei einen normalen Klappenapparat vorausgesetzt. Es ist ohne Weiteres klar, dass ein complicirender Klappenfehler mit ungenügender oder verloren gegangener Compensation nur graduelle, aber keine principiellen Unterschiede verursachen kann. Ebensowenig wird eine Aenderung im Schlusseffect dadurch eintreten, dass die Stauung nicht etwa durch Herz-, sondern durch Lungenaffectionen, wie Emphysem u. dergl. bedingt ist.

Schliesslich haben wir noch eines Punktes zu gedenken, der als Folge mangelhafter Herzarbeit neben der Drucksteigerung im venösen Gebiet zu berücksichtigen ist und der gleichzeitig von der grössten Bedeutung für die Harnabsonderung ist: ich meine die schon oben angedeutete, mit der Abnahme der Herzkraft Hand in Hand gehende Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes. Ueber den Einfluss derselben auf die Harnsecretion sind von Goll[13]) unter Ludwig's Leitung sehr interessante experimentelle Untersuchungen

angestellt worden, welche ergaben, dass mit dem sinkenden Blutdrucke die in einer bestimmten Zeit gelassene resp. abgeschiedene Harnmenge beträchtlich abnimmt, während gleichzeitig der Procentgehalt an festen Bestandtheilen grösser ist als in dem in der gleichen Zeit vorher entleerten Harne, und dass mit der Wiederherstellung des früheren arteriellen Druckes die Harnmenge wieder steigt.

Aus diesen Versuchen erklärt sich also die Abnahme der Harnmenge, wie das hohe specifische Gewicht des Urins bei der Stauungsniere.

Um nun auch die Folgen der Drucksteigerung im Venensystem für die Nierenfunction kennen zu lernen, wurden von verschiedenen Autoren, so von Frerichs [14]), Munk [15]) und Anderen, Unterbindungen der Nierenvene gemacht und die daraufhin in der Niere auftretenden Veränderungen beobachtet. Doch hegt Cohnheim [16]) gegen diese Versuche ernste Bedenken und spricht denselben unter Anführung gewichtiger Gründe sogar jeden Werth für die Lehre von der Harnsecretion ab. Dagegen sind die Versuche, wie sie von Robinson und in der letzten Zeit von Perls und Weissgerber [17]) ausgeführt wurden, im Stande, einiges Licht auf die Harnabsonderung bei venöser Stauung zu werfen.

Perls und Weissgerber verwerfen ebenfalls die vollständige Unterbindung der Nierenvene, um die Veränderungen der Harnsecretion durch Stauung kennen zu lernen. Und in der That kann bei einer solchen Blutstockung, wie sie nach Ligatur der Renalvene auftritt, doch kaum mehr von einer wirklichen Harnabsonderung die Rede sein, vielmehr wird man, wie dies Cohnheim [18]) zu thun geneigt scheint, die unter solchen Umständen abgesonderte Flüssigkeit eher als Stauungslymphe zu betrachten haben. Dem gegenüber sondern aber die Nieren von Herzkranken mit Stauungserscheinungen immer noch wirklichen, wenn auch pathologisch veränderten Harn ab, wie allein schon der Umstand schlagend beweist, dass es, wie Bartels [19]) behauptet, bei solchen Kranken niemals zu urämischen Erscheinungen kommt. Ich denke, diese Betrachtung allein genügt schon, die Annahme, dass man es bei unterbundener Renalvene auch nur mit ähnlichen Verhältnissen zu thun habe, wie sie bei Stauungsniere vorliege, zurückzuweisen.

Den obengenannten Autoren Perls und Weissgerber gelang es nun, nicht durch Unterbindung, sondern nur durch Einengung der Vena renalis ganz ähnliche Resultate zu erhalten, wie sie die

gewöhnliche Stauungsniere hervorbringt. Bei dem grossen Interesse, welche diese Versuche für unsere Frage haben, mögen die für uns wichtigsten Daten aus denselben im Auszuge hier Platz finden:

I. Experiment. Der 2 Tage nach der Operation entleerte Urin enthielt die gewöhnlichen Salze, einige Schleimkörperchen, Epithelien aus den Harnkanälchen in geringer Zahl und verschiedene Formen von Cylindern, von denen einige ganz homogen waren, andere mehr ein streifiges Gefüge zeigten; nach Zusatz von Essigsäure liessen sich keine Kerne in denselben erkennen. Am 3. Tage starb das Thier (Kaninchen). Die Section ergab, dass die Vene auch an der Einengungsstelle noch durchgängig war. Die Niere war grösser, weicher und blutreicher als die normale. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Gefässe in der Pyramidensubstanz stark gefüllt und deutlich erweitert, die Epithelien körniger als normal. Die Injection der Gefässe nimmt nach der Pyramidenbasis hin ab, lässt sich jedoch an manchen Stellen in den der Pyramide zunächst gelegenen Theil der Corticalschichte verfolgen. In den Pyramiden, besonders in den Schleifenkanälchen wurden hyaline Cylinder gefunden, selten dagegen in den Tubuli contorti.

V. Experiment. Am Tage nach der Operation enthält der Urin rothe Blutkörperchen. Cylinder wurden nicht gefunden. 54 Stunden nach der Operation stirbt das Thier. Bei der Section zeigt sich die Vene stark eingeengt, die Niere stark hyperämisch. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine ausserordentlich starke Ausdehnung der Pyramidengefässe; weniger deutlich ist dies in der Corticalis der Fall. Die Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen stärker körnig als normal. Die ausgedehnten Gefässe in der Pyramidensubstanz sind so stark injicirt, dass man auf Längsschnitten nur dicht aneinander liegende blutgefüllte Streifen zu sehen bekommt; die engen Harnkanälchen grösstentheils mit homogenen Cylindern erfüllt, die Epithelien an vielen der mit Cylindern erfüllten Harnkanälchen im Querschnitt von verschwindender Schmalheit, wie plattgedrückt, in vielen fehlen sie auch sicher und bekommt man Harnkanälchen zu sehen, in denen die homogene Masse dicht der Tunica propria anliegt und das Epithel in das Lumen hinein abgedrängt ist.

XI. Experiment. Das Thier starb 3 Tage nach der Operation. Urin konnte nicht untersucht werden. Die Section ergab ausgebreitete Peritonitis, Vene nicht stark eingeengt, Niere mässig hyperämisch. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich die Stauung auf die Pyramidensubstanz beschränkt; daselbst ist die epitheliale Auskleidung in den Harnkanälchen ganz vollständig. In den gewundenen Kanälchen der Rinde liegen an verschiedenen Stellen Epithelien frei im Lumen derselben. Cylinder finden sich reichlich in den geraden, ungleich seltener in den gewundenen Kanälchen und sind meist homogen, manche auch quer- oder längsgestreift.

In sämmtlichen anderen Nieren, bei denen die Unterbindung der Vene gemacht worden war, fanden Perls und Weissgerber homogene Cylinder, zum ganz geringen Theile mit Molecülen bestäubt. Dieselben wurden schon innerhalb 24 Stunden nach der

Einengung gefunden und richtete sich ihre Verbreitung ziemlich genau nach der Stärke der Hyperämie. Auch der Urin enthielt gewöhnlich Cylinder.

Aus diesen Versuchen ziehen die genannten Autoren folgende Schlüsse:

1) Die Stauung in den Nieren führt zur Abscheidung von homogenen Cylindern in die Harnkanälchen, und man darf aus dem Vorkommen von Cylindern im Harne nicht ohne Weiteres auf einen entzündlichen Process in den Nieren schliessen.
2) Die Cylinder sind ein Exsudations- resp. Transsudationsproduct. Die Art und Weise, wie durch die Stauung ein coagulables Transsudat gesetzt wird, ist unbekannt.

Zugleich werfen Perls und Weissgerber die Frage auf, „ob nicht auch venöse Stauung den Anfang der Entzündung bilden oder wenigstens den Anstoss dazu geben könne", ob man nicht „das gerinnbare Exsudat, die homogenen Cylinder schon als Beginn eines entzündlichen Vorganges, wenn auch nicht als Symptom einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne aufzufassen habe, und ob vielleicht diese Experimente so auch die Brücke liefern könnten zur Erklärung jener chronischen Indurationszustände, die wir so häufig als Folge venöser Stauung in den verschiedensten Organen auftreten sehen."

Die Ergebnisse aus den eben angeführten Experimenten, die hauptsächlich für unser Thema in Frage kommen, sind:

1) Die Eiweissausscheidung mit dem Harn und die Gerinnung eines Theiles des abgeschiedenen Eiweisses in den Harnkanälchen zu homogenen Cylindern.
2) Die starke Hyperämie besonders der Marksubstanz mit gleichzeitiger Erweiterung der Capillaren.
3) Die körnige Trübung des Epithels, wobei manchmal gleichzeitig Defecte in demselben entstehen.
4) Ein, wenn auch nicht regelmässig auftretender Gehalt des Urins an rothen Blutkörperchen und Harnkanälchen-Epithelien.

Wir haben nunmehr gesehen, welche Veränderungen sowohl in der Function der Niere und damit zugleich in ihrem Secrete, als auch in ihrer Structur auftreten, wenn experimentell ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie sie bei der Stauungsniere des Menschen vorliegen, nämlich:

1) Druckerniedrigung im Arteriensystem (Experimente von Goll).
2) Drucksteigerung im Venensystem (Experimente von Perls und Weissgerber).

Wir müssten also, wenn wir aprioristisch verfahren wollten, bei der Stauungsniere, bei der diese beiden hier experimentell hergestellten Veränderungen factisch zu gleicher Zeit vorliegen, nach dem Ergebnisse obiger Versuche in functioneller Beziehung einen spärlichen, aber zugleich an festen Bestandtheilen reichen, also concentrirten Harn erhalten, welcher gleichzeitig Eiweiss, homogene Cylinder und manchmal auch Blutkörperchen enthält. Wir werden bei der Schilderung des klinischen Bildes, wo wir noch einmal auf diese Dinge zurückkommen, sehen, inwieweit diese auf experimentellem Wege gefundenen Resultate mit denen der klinischen Erfahrung übereinstimmen.

Von anatomischen Veränderungen der Niere nach experimentell hervorgebrachter Stauung sind zu verzeichnen:

1) Erweiterung der Capillaren und hochgradige Injection derselben.
2) Körnige Trübung der Epithelien und manchmal Abstossung derselben, so dass sie frei im Lumen der Kanälchen liegend angetroffen werden.
3) Bildung homogener Cylinder, welche die Harnkanälchen anfüllen und zuweilen die Epithelien comprimiren, ja sogar von der Wandung ablösen und vor sich hertreiben können.

Bei der pathologisch-anatomischen Beschreibung der menschlichen Stauungsniere, zu der wir jetzt übergehen, wird sich zeigen, ob auch diese anatomischen Veränderungen vorgefunden werden.

Pathologische Anatomie der Stauungsniere.

Die in Folge venöser Stauung veränderte Niere ist in der Regel von einer fettarmen Kapsel umgeben und grösser als normal; die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche der Niere ist in der Mehrzahl der Fälle vollständig glatt, die Venensterne treten stark hervor und zeigen sich bedeutend erweitert. Die ganze Niere hat einen blaurothen Farbenton und eine auffallend harte Consistenz.

Auf der Schnittfläche erscheinen Rinden- und Marksubstanz

stark geröthet, letztere entschieden dunkler, zeigt eine starke Injection der in ihr verlaufenden kleinen Gefässe, besonders der Venen; die Glomeruli treten weniger stark hervor und scheinen nicht überfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Füllung der Venen und Capillaren, die Harnkanälchen in der Regel nicht verändert[20]), doch kann es nach Cohnheim[21]) in den schwersten Fällen zu ausgebreiteter Verfettung kommen. Das interstitielle Bindegewebe ungewöhnlich derb, nicht oder nur unbedeutend verbreitert, zeigt die faserige Structur deutlicher als in normalem Zustande[20]).

Nach Klebs[20]) „kann diese Veränderung lange Zeit bestehen, ohne dass es zu functionellen Störungen in den Nieren kommt, doch genüge schon eine leichte Drucksteigerung im arteriellen System, um Eiweiss aus den Glomerulis austreten zu lassen, da der Abfluss im Venensystem erschwert sei". Ferner „könne durch das kohlensäurereiche und sauerstoffarme Blut, das zugleich in den Capillaren stagnire", die Ernährung der Epithelien geschädigt werden und es bilde sich dann eine körnige Degeneration derselben, besonders in den gewundenen Harnkanälchen, aus. Ausserdem sollen bei längerem Bestehen der Stauung, besonders bei älteren Leuten, vorzugsweise in der oberflächlichsten Rindenschicht entzündliche interstitielle Veränderungen auftreten können, wodurch leichte Granulationen an der Oberfläche entständen. Auch finde sich „in der Umgebung der Glomeruli und der Anfänge der Harnkanälchen in frischen Fällen das interstitielle Gewebe von lymphatischen Elementen durchsetzt, und später bilde sich hier narbiges Bindegewebe, durch dessen Schrumpfung die Obliteration einer Anzahl von Harnkanälchen und Malpighischer Körperchen bedingt werde". Als ätiologisches Moment für diese entzündliche Reizung nimmt Munk die häufigen Blutungen an, welche in die Anfänge der Harnkanälchen hinein erfolgen, und auch Klebs hält dies für sehr wahrscheinlich.

Nach Rindfleisch[22]) ist die grössere Derbheit des Gewebes durch wirkliche Neubildung von Bindegewebe bedingt, welche nach ihm jedoch nicht entzündlicher Natur ist, da sie „nur die Folge einer besseren Ernährung ist und daher durchaus den Charakter einer homologen Entwicklung an sich trägt. Die Blutgefässe werden durch dieses Bindegewebe ebensowenig alterirt als die Harnkanälchen".

Ribbert[23]) fand in einem Falle von Stauungsniere, wo sonstige Veränderungen in der ganzen Niere fehlten, in den Malpighi'schen Körperchen Schwellung des Epithels des Capillarknäuels und der Kapsel, aber keine Desquamationsvorgänge. Auch bei lange andauernder hochgradiger Stauung fand derselbe die Harnkanälchen durchweg intact, das interstitielle Gewebe nicht verbreitert, aber fein fettig degenerirt; ebenso fanden sich im Epithel des Glomerulus Fettkügelchen.

Dies sind die hauptsächlichsten Angaben, wie ich sie in der mir zur Verfügung stehenden Literatur vorgefunden habe. Es sei mir nun gestattet, die aus eigenen Untersuchungen hervorgegangenen Resultate hier anzuschliessen. Wir werden sehen, inwieweit dieselben mit dem oben Angeführten übereinstimmen oder davon abweichen.

Zum Zwecke der Untersuchung wurde mir eine grössere Anzahl von Nieren, welche sich bei der Section als Stauungsnieren nach Herzfehlern u. dergl. ergeben hatten (wobei öfters auch Potatorium nachgewiesen werden konnte), durch die Güte des Herrn Professor Bollinger zur Verfügung gestellt. Dieselben waren sämmtlich in Alkohol gehärtet. Es wurden nun von jeder dieser Nieren mikroskopische Schnitte mit dem Mikrotome angefertigt, und zwar jedesmal Längs- und Querschnitte durch die Rinden- und Marksubstanz sowohl je für sich allein, als auch durch beide zugleich hergestellt. Diese Schnitte wurden jedesmal in grösserer Anzahl gemacht (etwa 20—30) und aus diesen die besten ausgesucht, einige zunächst ungefärbt in Glycerin untersucht, die andern in verschiedenen Färbeflüssigkeiten (Hämatoxylin, Alauncarmin, Boraxcarmin, Bismarckbraun) gefärbt, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingelegt und dann untersucht. Die in sämmtlichen Präparaten eines Falles vorgefundenen Veränderungen wurden zu einem Bilde zusammengestellt, das in den einzelnen unten folgenden Beschreibungen wiedergegeben ist.

Von einer makroskopischen Beschreibung der benützten Nieren musste abgesehen werden, da dieselben durch die Einwirkung des Alkohols zu sehr verändert und von manchen derselben nur kleine Stücke zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben worden waren. Diese leider fehlende Beschreibung wird wenigstens einigermassen dadurch ersetzt, dass sich in dem unten zum besseren Verständnisse der einzelnen Fälle gegebenen Auszuge aus den Sectionsprotocollen

des pathologischen Institutes die für uns wichtigsten Daten angeführt finden.

I. Fall. 35jähriger Hoftheaterbediensteter, Potator (Bier). — Selbstmord durch Ertränken (Nr. 254, 1882).

Der Fall wurde ohne genaues Sectionsprotocoll von aussen eingesandt. Die anatomische Diagnose lautete: Bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders links. Cyanotische Induration der Nieren. Weiter ist angegeben: Nieren derb, dunkel rothbraun, Rinde verschmälert, ohne scharfe Grenze ins Mark übergehend. Beide Nieren wogen zusammen 290 gr.

Mikroskopischer Befund: Die Rindensubstanz zeigt an ihrem freien Rande keine Einziehungen; die bindegewebige Kapsel nicht verdickt. Die Glomeruli meist bedeutend vergrössert, bei Hartnack 7. 3. fast das ganze Gesichtsfeld einnehmend; einzelne sind dagegen geschrumpft und dadurch stark verkleinert. Der Gefässknäuel in der Regel kernreicher als normal; mehrere Bowman'sche Kapseln mehr oder weniger verdickt, mit deutlicher Einlagerung von Spindelzellen; andere sind normal. Die Umgebung der Kapseln öfters mit Rundzellen durchsetzt, in der Regel in um so höherem Grade, je stärker die Veränderung an der Kapsel ist. Das interstitielle Gewebe sonst normal. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen häufig körnig getrübt; auf Querschnitten sieht man deutlich im Lumen der Kanälchen zerfallene körnige Massen liegen, und ist in solchen Fällen der Epithelsaum wie zerbröckelt und die Epithelien selbst bedeutend verschmälert. Nur wenige Harnkanälchen zeigen sich einigermassen normal. Cylinder sind nirgends nachweisbar. Von den Gefässen sind die Arterien sowohl in ihrer Intima als auch zuweilen in der Adventitia verdickt. Die Venen meist etwas erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt; dieselbe Veränderung zeigen einige Capillaren.

In der Marksubstanz finden sich Veränderungen besonders an den Interstitien: dieselben zeigen eine starke Verbreiterung des bindegewebigen Gerüstes; dasselbe erscheint ganz homogen oder lässt höchstens eine ganz zarte, fibrilläre Streifung erkennen. In diesem Gerüste sind die Contouren bedeutend erweiterter Capillaren zu erkennen, die vollständig mit Blutkörperchen angefüllt sind. Die zwischen den Gerüstbalken liegenden Harnkanälchen sind in ihren Umrissen verzerrt und verzogen: das eine Mal sind sie länglich-oval, ein anderes Mal polygonal, hie und da auch zu ganz schmalen Spalten zusammengepresst. Das Epithel in denselben ist meist körnig getrübt, zuweilen zerfallen, in der Regel ziemlich stark atrophisch, oft von den Wandungen der Kanälchen abgelöst und liegt dann wie ein Kranz mitten in den Lücken der Gerüstbalken, so dass ein Zusammenhang zwischen Epithel und Tunica propria manchmal nur noch an einer ganz schmalen Stelle nachzuweisen ist. (Vergl. hiezu Taf. IV, Fig. I. B und Fig. II. A.)

Aus manchen Kanälchen ist das Epithel ganz herausgefallen, so dass an solchen Stellen nur das bedeutend verbreiterte bindegewebige Gerüst mit den oft colossal ectatischen Capillaren zurückgeblieben ist. Die letzteren sind stets mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft, deren Umrisse bei stärkerer Vergrösserung sehr deutlich hervortreten (vergl. Fig. I. Ba). Diese Veränderung ist jedoch nicht gleichmässig über die Marksubstanz der ganzen Niere verbreitet,

sondern es finden sich zwischen Stellen, wo dieselbe sehr ausgesprochen ist, auch solche, welche sie in bedeutend geringerem Grade zeigen und auch solche, welche, abgesehen von der Atrophie der Epithelien, sich vom Normalen nicht weit entfernen.

Da diese eben beschriebene Veränderung der Capillaren in den folgenden Fällen regelmässig vorhanden ist und hier vielleicht die Frage aufgeworfen werden könnte, ob man es hier denn wirklich mit Blutgefässen und nicht etwa mit Harnkanälchen zu thun habe, deren Epithel sich abgestossen und die sich durch stärkere Blutaustritte aus den Glomerulis mit Blutkörperchen angefüllt haben könnten, so möchte ich gleich hier zu Anfang einige Gründe anführen, die ganz entschieden gegen eine solche Annahme sprechen:

Abgesehen davon, dass an vielen Stellen schon eine genaue mikroskopische Betrachtung jeden Zweifel ausschliesst, habe ich

1) niemals Blutkörperchen in den Bowman'schen Kapseln und ebensowenig mit Sicherheit oder in grösserer Anzahl in den Harnkanälchen finden können;
2) ist es mir trotz eifrigen Suchens nie gelungen, in einem von mir als Capillare angesehenen Rohre Epithelzellen aufzufinden.

Wenn man nun hier statt mit Capillaren es mit Harnkanälchen zu thun hätte, so wäre doch wohl anzunehmen, dass bei dem so häufigen Vorkommen dieser Dinge doch manchmal eine oder mehrere Epithelzellen an der Wandung der Kanälchen sitzen geblieben und dann leicht aufgefunden worden wären.

II. Fall. 65jährige Köchin. Potatorium (Bier) nachgewiesen. Section 29 Stunden nach dem Tode (Nr. 46, 1883).

Auszug aus dem Sectionsprotocoll: Körperlänge 145 cm. Gewicht 58 kgr. Kräftig gebaute Leiche, blasse Haut, fettreich. Hautvenen an der rechten Schulter deutlich sichtbar, an beiden Oberschenkeln Varicen. Schleimhäute livid.

Lungen theilweise emphysematös, blutreich, dunkelbraunroth; die Bronchen enthalten schleimig-eitrige Massen.

Herz etwas vergrössert, viel epicardiales Fett; mehrere Sehnenflecke, beide Ventrikel mässig gefüllt.

Rechter Ventrikel leicht dilatirt und hypertrophirt, Muskulatur braunroth, von verminderter Consistenz. Tricuspidalis für 3 Finger kaum durchgängig. Im ganzen rechten Herzen speckiges Gerinnsel und etwas flüssiges Blut.

Linker Ventrikel gehörig weit; Mitralis für 2 Finger durchgängig, vielfach verdickt.

Maasse:	Rechte Ventrikelhöhe . .	9,8	Linke Ventrikelhöhe . . 8,6
	Pulmonalumfang	9,2	Aortenumfang 8,1
	Ventrikeldicke	0,5	Ventrikeldicke 1,3

Milz: Kapsel gespannt, theilweise verdickt. Gewebe dunkel, saftig glänzend, dabei schwach granulirt, derb, undeutliches Gerüste.

Leber von gehöriger Grösse, Gewebe derb, knirschend, undeutliche Muskatnusszeichnung, viel dickflüssiges dunkles Blut.

Nieren: Linke Niere ziemliche Fettkapsel, normal gross, derb, cyanotisch, fibröse Kapsel ziemlich glatt löslich, Oberfläche glatt. Rechte Niere gleich gross, besitzt nach vorne eine halbkuglige Ausbuchtung, unter welcher sich 2 mm unter der Oberfläche an der Grenze zwischen Corticalis und Pyramide eine mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Cyste findet. — Gewicht der Nieren nicht angegeben.

Anatomische Diagnose: Pigmentdegeneration des Herzens, leichte Dilatation des rechten Ventrikels, cirrhotische Muskatnussleber, Stauungs-Milz und -Nieren, Ecchymosen im Duodenum. Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Eitrige Bronchitis. Atheromatose.

Mikroskopischer Befund: Die Rindenschichte zeigt eine ziemlich starke Verdickung ihrer bindegewebigen Kapsel. An wenigen Stellen sind kleine, makroskopisch kaum sichtbare Einziehungen vorhanden, welchen jedesmal eine interstitielle Wucherung am Rande der Corticalis entspricht. In der Uebergangszone von der Kapsel zum Nierenparenchym ist letzteres von massenhaften Rund- und Spindelzellen durchsetzt. Die Malpighischen Körperchen etwas vergrössert, meist sehr kernreich, mit oft starker Verdickung der Bowman'schen Kapsel und Infiltration ihrer Umgebung mit zelligen Elementen. An manchen Stellen findet man jedoch auch ziemlich normale Verhältnisse. Die gewundenen Harnkanälchen zeigen grossentheils körnige Trübung und Schwellung ihres Epithels; an verschiedenen Stellen im Lumen ein körniger Detritus bemerkbar, der offenbar von den Epithelien herstammt, deren freier Rand zackig und zerfallen erscheint. Die sichtbaren Gefässe, besonders die Venen, dicht mit Blutkörperchen angefüllt; die Intima der Arterien verdickt, die Adventitia an manchen Stellen sehr bedeutend verbreitert; das interstitielle Gewebe in der Regel normal, nur einzelne circumscripte zellige Einlagerungen bemerkbar.

In der Marksubstanz ist das Epithel der geraden Harnkanälchen ebenfalls vielfach körnig getrübt und enthält auch hier das Lumen derselben öfters körnige zerfallene Massen mit undeutlicher Kernfärbung. Das interstitielle Gewebe verbreitert und von einzelnen Spindelzellen durchsetzt, besonders deutlich ist dies an Querschnitten nachweisbar. Die Verbreiterung reicht bis in die Corticalis hinein und zeigt überall ein fast ganz homogenes Aussehen oder nur eine ganz feine Streifung und enthält keine oder nur ganz vereinzelte Rundzellen, ist also ganz verschieden von dem auf entzündlichem Wege entstandenen Narbengewebe.

In dem nach der Nierenpapille zu gelegenen Theile der Marksubstanz sind die Capillaren erweitert und mit Blutkörperchen erfüllt. Dieses Phänomen, das im vorigen Falle so hochgradig entwickelt war, ist hier, im Gegensatze zu den meisten andern Präparaten, nicht besonders ausgesprochen, jedoch mit Bestimmtheit als vorhanden nachzuweisen.

Schliesslich möchte ich bemerken, dass Cylinder weder hier noch in der Corticalis aufgefunden wurden.

III. Fall. 49jähriger Fischer aus Tutzing. Potator (Bier). (Nr. 108, 1883.)

Dieser Fall wurde ebenfalls von aussen eingeschickt und findet sich deshalb auch hierüber kein genaueres Sectionsprotocoll vor.

Ueber die Art und Weise, wie hier der Tod eintrat, wurde mir mitgetheilt, dass der Obengenannte im Streite einen leichten Stoss erhielt, worauf hin er umfiel und am nächsten Morgen starb. Die gerichtliche Obduction ergab als Todesursache Herzlähmung (in Folge von Ueberanstrengung des Herzens). Vom Sectionsergebniss ist weiter bekannt:

Hypertrophie des Herzens, ausgedehnte Schwielenbildung in der linken Ventrikelwand, cyanotische Induration der Nieren (Säufernieren).

Mikroskopischer Befund: In der Rindenschicht ist die äussere bindegewebige Kapsel verdickt und an verschiedenen Stellen sind leichte Einziehungen derselben bemerkbar; auch hier ist die Uebergangszone von der Kapsel zum Nierengewebe mit massenhaften lymphatischen Elementen durchsetzt, die meist an umschriebenen Stellen angehäuft sind, jedoch auch diffus durch das Gewebe der Randzone zerstreut liegen; meistens finden sich solche Zellanhäufungen in der Umgebung der Malpighischen Körperchen. Die Glomeruli sind meist von normaler Grösse, einige jedoch vergrössert, und die Kerne derselben entschieden vermehrt. Die Kapseln verdickt und häufig mit Spindelzellen durchsetzt. Je weiter man vom Rande her in der Corticalis nach dem Marke zu fortschreitet, desto mehr nehmen diese Veränderungen sowohl an Zahl als auch an Intensität ab. Die gewundenen Harnkanälchen zeigen grossentheils eine starke trübkörnige Schwellung des Epithels, die Kernfärbung eine noch ziemlich gute. Auch hier finden sich zwischen Harnkanälchen, welche diese Veränderung in hohem Grade zeigen, solche mit ganz normalem Aussehen oder nur leichter Epitheltrübung. Eine Cylinderbildung ist nirgends nachweisbar. Die Interstitien zwischen den Rindenkanälchen öfters bedeutend verbreitert und bei starker Vergrösserung bemerkt man, dass diese Verbreiterung fast ausschliesslich durch ectatische Gefässe bedingt ist, in welchen die Contouren der rothen Blutkörperchen, mit denen sie erfüllt sind, scharf hervortreten, während das Bindegewebe selbst nicht merklich vermehrt ist. An den grösseren Gefässen ist die Intima der Arterien verdickt, die Adventitia ebenfalls verbreitert und geht in einen breiten Hof von neugebildetem Bindegewebe über, das mit massenhaften Spindelzellen durchsetzt ist. Auch die Venen weisen starke Verbreiterung der Externa auf, während die Intima kaum verändert ist.

In der Marksubstanz das Epithel der geraden Harnkanälchen ebenfalls körnig getrübt, doch ist die Veränderung im Gegensatze zur Corticalis hier mehr gleichmässig vertheilt. Cylinder auch hier nicht auffindbar. Das interstitielle Gewebe bedeutend verbreitert, von feinfaseriger Structur, nur ganz vereinzelte Spindelzellen enthaltend. Die Capillaren sind hier colossal erweitert und wie oben mit Blutkörperchen angefüllt. An manchen Stellen ist diese Veränderung so ausgebreitet, dass man oft in einem ganzen Gesichtsfelde nur die stark verbreiterten bindegewebigen Gerüstbalken und in diesen die eminent erweiterten Capillaren verlaufen sieht, während man gleichzeitig nur wenige, meist sehr atrophische Harnkanälchen mit ganz schmalem Epithelsaum, letzteren häufig abgelöst und frei im Lumen liegend, wahrnimmt. Das Kaliber der ectatischen Capillaren erreichte manchmal eine solche Grösse, dass deren Durch-

messer den von normalen, mittelgrossen Sammelröhren übertrifft, wenn solche Fälle allerdings auch zu den Seltenheiten gehören.

IV. Fall. 54jähriger Modellsteher. Potator (Bier). Section 20 Stunden nach dem Tode (Nr. 208, 1883).

Körperlänge 159 cm. Gewicht 55 kgr.

Section: Mittelgrosse, kräftig gebaute Leiche; Thorax gut entwickelt, ziemliches Fettpolster; Muskulatur etwas atrophisch.

Respirationsorgane: Im rechten Pleurasacke ca. 1 Liter dunkelbrauner Flüssigkeit. Lungen an verschiedenen Stellen adhärent; im linken Pleuraraum keine Flüssigkeit. Unter- und Oberlappen leicht verwachsen.

Linke Lunge voluminös, Oberfläche gedunsen, emphysematös. An einzelnen Stellen submiliare Knötchen. Beim Einschneiden Knistern; Oberlappen mässig bluthaltig, sehr lufthaltig; Unterlappen ebenso, nur blutreicher. In den kleinen Bronchen weisslicher Eiter, in den grossen blutig schaumiger Inhalt. Schleimhaut dunkelblauroth, geschwellt.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen voluminös; Pleura mit einem 1 mm dicken grauweissen, fibrinösen Belag bedeckt; an einzelnen Stellen graue Knötchen eingestreut. Unterlappen collabirt, mit grauem Belag, miliare und submiliare Knötchen. Oberlappen mässig blutreich, enthält einen bohnengrossen käsigen Herd. Mittellappen mässig lufthaltig, im Unterlappen Compressionsatelectase; braunrothe Farbe; die Bronchien enthalten schmutzig grauen Eiter. Schleimhaut geröthet und geschwellt.

Herz: Herzbeutel mehr als handtellerbreit vorliegend; in demselben ca. 40 gr dunkelweingelber Flüssigkeit; beide Blätter durch schwefelgelbes, fibrinöses Exsudat miteinander verlöthet.

Rechter Vorhof und Ventrikel ausgedehnt und gefüllt, linker leer.

Im rechten Ventrikel geringe Menge Blut und graue Fibringerinnsel; Muskel gut entwickelt, blass, brüchig; die Klappensegel verdickt, sonst normal, Klappen schlussfähig.

Im linken Vorhof eine geringe Menge von blutigem Gerinnsel.

Linker Ventrikel fast leer; Aortenklappen leicht getrübt, verdickt. Venöses Ostium für 2 Finger durchgängig, Segel etwas getrübt, im Ganzen normal; Papillarmuskel atrophisch, Muskel dünn, blass.

Maasse:	Rechte Ventrikelhöhe . .	9,0	Linke Ventrikelhöhe . .	8,5
	Pulmonalumfang	9,0	Aortenumfang	8,0
	Ventrikeldicke	0,5	Ventrikeldicke	0,9

In der Bauchhöhle etwa 2 Liter dunkelbraunrothe, blutige Flüssigkeit. Die Serosa schmutzig braun geröthet, mit miliaren grauweissen Knötchen besetzt.

Milz in allen Durchmessern vergrössert. Kapsel verdickt.

Länge 17, Breite 10, Dicke 4,8.

Leber ragt mit dem scharfen Rande kaum unter dem Rippenbogen vor, ist durch Flüssigkeit nach hinten gedrängt, verkleinert.

Breite 27, Höhe des rechten Lappens 16, Höhe des linken Lappens 14
Dicke „ „ „ 6, Dicke „ „ „ 4,5.

Kapsel durchsichtig glänzend, Oberfläche höckerig, Farbe hellblassgrau, grauweisslich gefleckt; beim Einschneiden Knirschen. Schnittfläche diffus höckerig, Zeichnung verwaschen, hellbraun; geringer Blutgehalt.

Nieren: Linke Niere starke Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche ziemlich glatt, grob granulirt; Grösse wenig vermindert; Gewebe derb, cyanotisch; Rindensubstanz auf 4 mm verschmälert, schwer vom Marke zu unterscheiden. Im Hilus viel Fett; an einzelnen Stellen der Schnittfläche Cysten.

Rechte Niere ähnlich wie linke; Kapsel leicht abziehbar; mehrere erbsen- bis haselnussgrosse Cysten. Niere verkleinert, sonst ganz wie linke.

Gewicht beider Nieren = 275.

Anatomische Diagnose: Pericarditis sero-fibrinosa. Hypertrophie und Fettdegeneration des Herzmuskels. Acute hämorrhagische tuberculöse Pleuritis rechts und hämorrhagische tuberculöse Peritonitis; vielleicht Ascites. Hochgradige Bronchitis; abgekapselte käsige Herde im rechten Oberlappen. Lebercirrhose; Stauungstumor der Milz. Cyanotische Induration und beginnende Atrophie beider Nieren. Chronische Gastro-Enteritis u. s. w.

Mikroskopischer Befund: Die Rindensubstanz zeigt an ihrem freien Rande einige ganz kleine Einziehungen. In der Randzone kleinere und grössere umschriebene Stellen, die durch und durch mit lymphatischen Elementen durchsetzt sind. Auch hier ist wieder die Umgebung der Glomeruli von der Infiltration besonders bevorzugt.

Die Glomeruli sind etwas vergrössert, sehr kernreich, die Kapsel durchgehends verdickt, mit reichlichen Spindelzellen durchsetzt, zeigt oft eine fibrilläre Structur. Die Verdickung der Kapsel steigert sich manchmal bis zur vollständigen Obliteration des ganzen Malpighischen Körperchens. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen fast überall körnig getrübt, am freien Rande oft zerfallen, im Lumen häufig ein körniger Detritus. Einzelne Harnkanälchen enthalten eine hyaline, graugelbe Masse, die das Aussehen von hyalinen Cylindern trägt; die gleiche Masse findet sich in einem Malpighischen Körperchen, zwischen Glomerulus und Kapsel liegend; es ist demnach wohl kaum zweifelhaft, dass es sich hier um geronnenes, aus dem Glomerulus abgeschiedenes Eiweiss handelt.

Die Arterien meist in ihrer Intima verdickt, ebenso ist die Adventitia verbreitert. Die Venenwandungen meist normal, das Lumen mit Blutkörperchen angefüllt. Oefter findet man in der Rinde erweiterte Capillaren; das interstitielle Bindegewebe jedoch nicht verbreitert.

In der Marksubstanz theilweise körnige Trübung der Epithelien, jedoch nicht so hochgradig und diffus verbreitet wie in der Rinde. Die Henle'schen Schleifen enthalten häufig die oben beschriebenen hyalinen Massen. Das interstitielle Gewebe bedeutend verbreitert, von feinfaseriger Structur, manchmal auch von ganz homogenem Aussehen; in demselben nur vereinzelte Spindelzellen eingestreut. Rundzellen fehlen. Die Contouren der in diesem Gewebe liegenden Harnkanälchen oft verzerrt, das Epithel, oft ganz von der Tunica propria abgelöst, liegt frei im Lumen oder ist ganz herausgefallen. Auch hier findet sich wieder jene hochgradige Erweiterung der Capillaren, die ebenfalls wieder mit Blutkörperchen vollgepfropft sind. (Vergl. hiezu Fig I. B u. II. A.)

V. Fall. 48jähriger Mann. Potator (Bier). (Nr. 280, 1883.)

Leider war das Sectionsprotocoll zu diesem Falle abhanden gekommen, so dass ich nur die anatomische Diagnose anführen kann. Dieselbe lautet: Morbus Brightii III. Stadium und cyanotische Induration der Nieren. Cor bovinum (auch Hypertrophie des rechten Ventrikels). Lungenödem. Stauungsmilz.

Mikroskopischer Befund: Bindegewebige Kapsel nicht verdickt, Glomeruli häufig etwas verkleinert[1]), zeigen vermehrte Kernbildung, einzelne sind vollständig obliterirt und in Narbengewebe umgewandelt. Die Bowmanschen Kapseln, meist stark verdickt, enthalten gewöhnlich Spindelzellen, ihre Umgebung auch Rundzellen. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen körnig getrübt, an manchen Stellen verfettet, die Kerne nehmen hie und da den Farbstoff nicht mehr an. Nur an vereinzelten Stellen findet sich noch ziemlich normales Epithel, das jedoch auch hier stets atrophisch und nur mit schmalem Protoplasmasaum versehen ist. Im Lumen einzelner Kanälchen trifft man graugelbe hyaline Cylinder. Das interstitielle Gewebe bedeutend verbreitert, mit Rund- und Spindelzellen durchsetzt, die oft massenhaft auftreten, auch hier wieder besonders um die Glomeruli herum. Die grösseren Gefässe in ihrer Intima stark verdickt, die Adventitia in der Regel sehr bedeutend verbreitert, mit reichlichen Spindelzellen besetzt. Das um diese Gefässe liegende Nierenparenchym enthielt in seinen Interstitien Rundzellen in grosser Anzahl. Erweiterte Capillaren in der Rinde nicht nachweisbar.

Im Marke sind die Epithelien im Allgemeinen viel besser erhalten als in der Rinde, doch sind sie auch hier atrophisch, oft körnig getrübt, einzelne Kanälchen ganz verkümmert, in manchen das Epithel abgestossen, frei im Lumen liegend, fehlt auch manchmal ganz. Die oben angeführten hyalinen Cylinder trifft man auch hier, besonders häufig in den Henle'schen Schleifen. Die Interstitien stark verbreitert, ihr Raum wird jedoch hauptsächlich von den oft colossal ectatischen Capillaren, die auch mit Blutkörperchen gefüllt sind, eingenommen, so dass das Bindegewebe selbst nicht besonders stark vermehrt ist, jedoch auch dieses, entschieden breiter als normal, zeigt ein feinfaseriges, fast homogenes Aussehen, und sind in demselben nur vereinzelte Kerne von Spindelzellen zu erkennen.

Diese Veränderungen sind auch hier besonders deutlich an Querschnitten zu beobachten: Oft ist der Raum eines ganzen Gesichtsfeldes von Hartnack IV, 3, grösstentheils von erweiterten, strotzend gefüllten Capillaren und dem verbreiterten bindegewebigen Gerüste eingenommen, dazwischen die ganz atrophischen Harnkanälchen, die an Grösse weit hinter den Gefässen zurückbleiben und manchmal ganz zwischen denselben verschwinden, oder von denen nur noch Spuren nachzuweisen sind. (Vergl. Fig. I B.)

VI. Fall. 51jähriger Kutscher (ob Potator, ist nicht angegeben). (Nr. 292, 1883.)

Section 23 Stunden nach dem Tode.

Körperlänge 165 cm. Gewicht 69 kgr.

---

[1]) Bei Bestimmung der Grösse der Glomeruli wurde stets das Hartnack'sche Ocularmikrometer benützt.

Kräftiger Körperbau, Haut blass, die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch. Bauch leicht aufgetrieben. Das subcutane Gewebe über Bauch und Brust mässig ödematös. In der Bauchhöhle ca. 100 gr einer hellen, serösen Flüssigkeit. Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt.

Respirationsorgane: Linker Pleuraraum stark ausgedehnt, enthält eine grosse Menge dunkel-serösblutiger Flüssigkeit, gut 5 Liter, welche den ganzen Pleuraraum von oben bis unten ausfüllt. Lunge nach oben und innen verwachsen, stark collabirt, mit dem Herzbeutel verlöthet.

Im rechten Pleurasack 200 gr eben solcher Flüssigkeit.

Die Pleurablätter zeigen Einlagerungen von grauweissen miliaren Knötchen. In den Lungenspitzen cirrhotische Gewebe, mehrere käsige Herde.

Linke Lunge stark collabirt, im Unterlappen Parenchym zäh, blassgrau, blutarm, luftleer. Bronchialschleimhaut blass.

Rechte Lunge voluminös, gedunsen. Gewebe des Ober- und Mittellappens schneidet sich weich, ist lufthaltig. Unterlappen ödematös, Luftgehalt vermindert.

Herz: Pericard liegt handtellerbreit vor, enthält etwas hellgelbe seröse Flüssigkeit. Das Herz selbst in allen Durchmessern vergrössert; über dem rechten Ventrikel sehr viel epicardiales Fett, über beiden Ventrikeln Sehnenflecke.

Rechter Ventrikel etwas erweitert, Wandung blass, besteht meistentheils aus subpericardialem Fett. Klappen schlussfähig. Vorhof auch etwas dilatirt. Muskel brüchig.

Linker Ventrikel dilatirt, Endocard normal, Klappen getrübt, Muskel blass, sehr brüchig.

Rechte Ventrikelhöhe . .	11,5	Linke Ventrikelhöhe . .	11,0
Pulmonalumfang	9,5	Aortenumfang	9,0
Ventrikeldicke	0,5	Ventrikeldicke	1,0

Milz etwas vergrössert, Parenchym brüchig, blutarm.

Länge 13,5, Breite 10,0, Dicke 3,0.

Leber in allen Durchmessern vergrössert. Gewebe blutarm, brüchig; acinöse Zeichnung verwaschen; einige miliare Knötchen.

Nieren: Linke Niere von mittlerer Grösse, Kapsel schwer abziehbar; Oberfläche glatt, nur an einzelnen Stellen höckerig. Parenchym schneidet sich derb; Rinde und Marksubstanz nicht scharf abgegrenzt, atrophisch; Gewebe sehr blutarm.

Rechte Nierenkapsel stark adhärent, Oberfläche fein granulirt, Gewebe anämisch, blassgrau, Rinde und Marksubstanz atrophisch, Corticalis verschmälert.

Anatomische Diagnose: Acute Miliartuberculose, hämorrhagische tuberculöse Pleuritis besonders links. Seröse Pericarditis. Käsige Herde in den Lungenspitzen und Cirrhose derselben. Dilatation und Fettdegeneration des Herzens, Stauungs-Milz und -Leber. Induration der Nieren und interstitielle Nephritis. Allgemeine Anämie.

Mikroskopischer Befund: Am äusseren Rande der Corticalis Defecte, die offenbar beim Abziehen der Kapsel entstanden sind. Die Glomeruli von sehr verschiedener Grösse, die einen bedeutend grösser als normal, andere dagegen stark verkleinert, die Kapseln verdickt, mit zelligen Elementen durchsetzt, oft sammt dem Glomerulus in Narbengewebe umgewandelt. Die Kerne

in den Gefässknäueln in der Regel vermehrt. Stärkere Anhäufungen von Rundzellen finden sich nur selten. Das interstitielle Gewebe verbreitert, vielfach Einlagerungen von Spindelzellen. Das Epithel der Harnkanälchen oft körnig getrübt, atrophisch zerfallen. Die Kernfärbung manchmal gar nicht mehr zu erkennen, während wieder an andern Stellen dieselbe eine ziemlich intensive ist. Die Arterien zeigen eine Verdickung ihrer Intima, welche eine fibröse Structur hat und vielfach langausgezogene Spindelzellen enthält. Dieselben Veränderungen finden sich an der Adventitia, wo ausserdem auch noch einzelne Rundzellen eingestreut sind. Einige kleinere Arterien sind vollständig obliterirt. Die Venen sind ähnlich, nur weniger hochgradig verändert. Cylinder sind nicht auffindbar.

In der Marksubstanz starke Verbreiterung des bindegewebigen Gerüstes, diffus durch das ganze Mark ausgebreitet. Die Bindesubstanz wie in den früheren Fällen fast homogen, leicht streifig, enthält jedoch mehr Spindelzellen wie gewöhnlich. Auch hier sind, wie in Fall I, die Contouren der Harnkanälchen und kleinen Gefässe verzerrt, besonders auf Querschnitten. Das Epithel in hohem Grade atrophisch, oft zerfallen und liegen dann die Trümmer frei im Lumen der Kanälchen, oft ist das Epithel ganz verloren gegangen. In den Harnkanälchen und besonders in den Henle'schen Schleifen häufig hyaline Massen. Die Capillaren auch hier mit Blutkörperchen angefüllt und erweitert, wenn auch nicht so hochgradig und mehr an vereinzelten Stellen als in den früheren Präparaten. — Man wird kaum fehlgehen, wenn man die allgemeine Anämie, die hier vorlag, mit dem geringgradigen Auftreten dieses sonst meist stark ausgesprochenen Phänomens in Zusammenhang bringt. Auch ist zu berücksichtigen, dass hier vielleicht ein Potatorium nicht angenommen werden kann, das in den andern Fällen jedenfalls mit zur Ectasie beigetragen hat.

Ausser den angeführten Veränderungen fanden sich an einigen Stellen helle, gelbbräunliche Pigmentmassen im Lumen der Harnkanälchen, die wohl als Umwandlungsproducte von rothen Blutkörperchen anzusehen sind.

VII. Fall. 29jährige Köchin. Bier-Potatorium. (Nr. 594, 1883.)

Körperlänge 157 cm. Gewicht 51 kgr.

Section: Ziemlich grosse, kräftig gebaute Leiche. Fahle Hautfarbe, mässiges Fettpolster.

In der Bauchhöhle findet sich frei etwa 1—1½ Liter einer fibrinös-eitrigen Flüssigkeit, namentlich auf der Serosa des Uterus fibrinöser Beschlag. Meteorismus. Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 3., links unterer Rand der 3. Rippe.

In der rechten Pleurahöhle ½ Liter einer graugrünlichen Flüssigkeit, in der linken eine trübe seröse Flüssigkeit mit wenig Fibrin.

Rechte Lunge nirgends adhärent. Die vorderen Partien des Ober-, Mittel- und Unterlappens lufthaltig, das Uebrige comprimirt, atelectatisch, von violettblauer Farbe. Nach hinten in allen 3 Lappen vollständige Atelectase. In den Bronchen ein grauröthlicher Schleim; Schleimhaut hyperämisch, in der Pulmonalis dickflüssiges Blut. Pleura mit Fibrin bedeckt.

Linke Lunge frei. Gegen die Spitze graugelbe Färbung, ödematös. Weiter abwärts im Unterlappen Oedem und Hyperämie; nach hinten Atelectase, schwarz-graues Gewebe; Bronchien und Pulmonalis wie rechts.

Herz: Mässige Menge epicardialen Fettes; Herz gross; im Pericard wenig Serum.

Im rechten Vorhof speckiges Gerinnsel mit Cruor, ebenso im rechten Ventrikel. Derselbe ist von normaler Weite, Muskulatur dunkelbraun, mässig derb.

Im linken Ventrikel gleicher Inhalt, Muskulatur ebenso. Am freien Rande der Mitralis leichte grauliche Verdickung.

Rechte Ventrikelhöhe . .	9,4	Linke Ventrikelhöhe . .	8,4
Pulmonalisumfang	7,6	Aortenumfang	6,8
Ventrikeldicke	0,4	Ventrikeldicke	1,8
Tricuspidalis	11,6	Mitralis	9,5

Milz von normaler Grösse, Kapsel faltig, blassgrau.

Leber vergrössert, mit Fibrin belegt. Acinöse Zeichnung deutlich, Gewebe dunkelbraun.

Nieren: Linke Niere von normaler Grösse; Fettkapsel gut entwickelt; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Schnittfläche dunkelroth, derb.

Rechte Niere wie linke.

Gewicht beider Nieren = 320 gr.

Anatomische Diagnose: Perimetritis purulenta. Fibrinös-eitrige Peritonitis und Pleuritis beiderseits. Oedem der vorderen Partien, Atelectase der hinteren Partien der Lungen beiderseits. Stauungsnieren.

Mikroskopischer Befund: In der Rindensubstanz ist die bindegewebige Kapsel nicht verdickt, keine Einziehungen an der Oberfläche. Glomeruli hier und da etwas kleiner als normal, einzelne sogar bis zur Obliteration geschrumpft. Die Kapseln verdickt und deren Umgebung zellig infiltrirt. Das Epithel der Harnkanälchen getrübt, am freien Rande öfters zerfallen, mit schmalem Protoplasmasaum; im Lumen oft die Trümmer der zerfallenen Zelltheile sichtbar. Die Interstitien zwischen den gewundenen Harnkanälchen nicht verbreitert, zellige Infiltration nur in der Umgebung der Glomeruli nachweisbar. Die Venen stark injicirt. Die Intima der Arterien verdickt, Adventitia meist normal. Keine Capillarectasien.

Die Marksubstanz zeigt hier ein ähnliches Bild wie in den früheren Präparaten. Die geraden Harnkanälchen meist gut erhalten, wenn auch öfters atrophisch. Das Epithel manchmal getrübt und zerbröckelt. Das interstitielle Gewebe durch das ganze Mark hindurch verbreitert, feingestreift oder auch ganz homogen, enthält nur ganz wenige Spindelzellen. Zwischen diesen verbreiterten Gerüstbalken verlaufen an vielen Stellen stark erweiterte Capillaren, wie die früheren mit Blutkörperchen angefüllt. Die Erweiterung der Capillaren ist auch hier an manchen Stellen eine so beträchtliche, dass die Harnkanälchen öfters ganz von ihnen verdeckt werden.

VIII. Fall. 21jähriger Volontär (ob Potator, nicht angegeben). (Nr. 279, 1884.)

Körperlänge 162 cm. Gewicht 45½ kgr.

Section 14 Stunden nach dem Tode: Schlechter Ernährungszustand, Haut überall schlaff; leichte Oedeme. Ueber Stamm und Extremitäten kleine punktförmige Ecchymosen, besonders am Hals und Schultern. Haut ungemein blass. Fettpolster ganz geschwunden. Muskeln ziemlich kräftig entwickelt. Zwerch-

fellstand rechts 4., links 5. Intercostalraum. In der Beckenhöhle eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Respirationsorgane: In der linken Pleurahöhle 3—400 gr seröser Flüssigkeit, in der rechten ca. 50—70 gr.

Linke Lunge etwas comprimirt, besonders im Unterlappen. Spitze ohne Verdichtung. Der untere Theil des Oberlappens infiltrirt, Luftgehalt stark vermindert, Farbe braunroth, schwach granulirte Schnittfläche. Pleura daselbst leicht getrübt; Unterlappen in den oberen Partien lufthaltig, die unteren durch Compression atelectatisch, luftleer. Aus den Bronchien quillt eine schaumige Flüssigkeit.

Rechte Lunge sehr gross, voluminös; Pleura stellenweise getrübt; Consistenz überall weich; Spitze nicht infiltrirt. Das Gewebe des Oberlappens hochgradig ödematös, etwas indurirt, resistent. In den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit, Gefässe leer.

Herz: Im Herzbeutel über 100 gr seröser Flüssigkeit.

Rechter Vorhof gefüllt mit dunklem flüssigen Blute und Blutgerinnseln. Herz in allen Dimensionen stark vergrössert; auf der Vorderfläche beider Ventrikel ausgedehnte Sehnenflecke. Coronararterien etwas rigide.

Im rechten Ventrikel einige speckige Gerinnsel; die Innenfläche der Atrioventricularklappen zeigt an allen 3 Zipfeln leichte warzige Einlagerungen. Klappen nicht schlussfähig.

Der linke Ventrikel enthält eine grosse Menge dunklen Cruors; die Aortenklappen verdickt, verkürzt, einwärts gezogen. Die nach vorne gelegene Klappe zur Hälfte usurirt und unter ihr befindet sich eine halbweiche, warzige, mit Blutgerinnseln verfilzte, thrombenartige Masse aufgelagert. Dieselben Excrescenzen finden sich auch an der Mitralis in grosser Ausdehnung und beträchtlicher Grösse an deren Innenfläche. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels enorm hypertrophisch, die Balken zeigen sehnige Durchwachsungen. Der Muskel sehr blass, derb, von kleinen grauen, offenbar fibrösen Bälkchen durchzogen.

Rechte Ventrikelhöhe . .	13,8	Linke Ventrikelhöhe . .	13,5
Pulmonalumfang	7,0	Aortenumfang	6,5
Ventrikeldicke	0,4	Ventrikeldicke	1,8

Milz um die Hälfte vergrössert; mehrere embolische Keile in Erweichung von graurother, andere von gelber Farbe. Das übrige Gewebe dunkelbraunroth, ziemlich fest; stark vergrösserte Malpighische Körperchen.

Leber ziemlich gross, von mittlerem Blutgehalte, deutlich acinöse Zeichnung; Parenchym ziemlich weich, etwas brüchig.

Nieren: Linke Niere sehr gross, Fettkapsel fast geschwunden; in der Mucosa des Nierenbeckens zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Auf der Schnittfläche ein fast taubeneigrosser, mitten in der Niere gelegener Keil von trübgraurother Farbe, der gegen das übrige Gewebe durch einen schmalen gelben Streifen mit einem darangrenzenden rothen hyperämischen Hofe scharf abgegrenzt ist. Ausserdem finden sich noch 2—3 kleinere erbsen- bis haselnussgrosse gelbe, atrophische Keile. Die Kapsel ist leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe derb, sehr blutreich.

Rechte Niere etwas kleiner als die linke, zeigt eine grössere Anzahl älterer

Nierenkeile von weisslich-gelber Farbe, deren Oberfläche leicht unter das übrige Gewebe eingesunken ist. Blutgehalt geringer als in der linken Niere. Sonst wie links.

Gewicht beider Nieren = 325 gr.

Anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa valvular. sin. Enorme Hypertrophie und Myodegeneration des Herzens. Induration und Oedem beider Lungen. Hämorrhagische Infarcte im Unterlappen. Embolische Milzkeile. Embolie der Nieren. Stauungsnieren. Hirnembolien. Leichter Hydrothorax und Hydrops anasarca. Ecchymosen auf der Haut und im Nierenbecken.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche der Rindensubstanz ist glatt, zeigt keine Verdickung der bindegewebigen Kapsel. Die Glomeruli normal, höchstens etwas Kernwucherung, die Kapseln nicht verdickt; nur in der Umgebung mehrerer Glomeruli circumscripte Infiltrationen von Rundzellen, sonst sind die Interstitien normal. Das Epithel öfter körnig getrübt, am Rande zerbröckelt, Kerne im Allgemeinen gut gefärbt. Gefässe normal, keine Ectasie der Capillaren.

In der Marksubstanz das Epithel meist besser erhalten und die Kerne intensiver gefärbt als in der Rinde, doch sind auch stellenweise dieselben Epithelveränderungen wie oben. Die Capillaren in grösserer Anzahl sehr bedeutend erweitert, andere zeigen diese Veränderung nicht oder nur in geringem Grade. Auch hier verdecken nicht selten die mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren die Harnkanälchen vollständig, wobei letztere in der Regel dann sehr atrophisch sind. Das interstitielle Gewebe auch in diesem Falle verbreitert, wenn auch nicht so hochgradig, wie in manchen andern Fällen. Weitere Veränderungen sind nicht zu bemerken.

IX. Fall. (Nummer nicht angegeben.) Es handelt sich hier um ein schon mehrere Jahre altes Präparat, das nur mit „Stauungsniere bei Situs mutatus" bezeichnet ist und konnte deshalb ein Sectionsprotocoll nicht gefunden werden.

Mikroskopischer Befund. Die Rindensubstanz zeigt eine ganz leichte Verdickung der bindegewebigen Kapsel, aber keine narbigen Einziehungen. Die Glomeruli normal, ebenso die Bowman'schen Kapseln; die Umgebung derselben nicht zellig infiltrirt. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen etwas körniger als normal, die Kerne gut gefärbt; Cylinder nicht bemerkbar. Die Interstitien normal. Ebenso die Gefässe, die höchstens an einzelnen Stellen eine geringe Verbreiterung ihrer Adventitia mit Einlagerung spärlicher zelliger Elemente aufweisen.

In der Marksubstanz ist das Epithel fast vollständig normal und nur manchmal finden sich auch hier atrophische Epithelien, besonders da, wo die Capillaren erweitert sind, wie dies auch in diesem Falle in so hohem Grade vorkommt, dass das Lumen der Capillaren das der Harnkanälchen oft um das 2—3fache übertrifft. Auch die Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes fehlt hier nicht; dasselbe ist auch wieder fast ganz homogen und enthält nur wenige zellige Elemente.

Auf Querschnitten durch die Marksubstanz hat man ein Bild, das sich von dem einer normalen Niere so bedeutend unterscheidet, dass man, besonders bei schwacher Vergrösserung (etwa Hartnack IV, 3), auf den ersten Blick eher glauben könnte, ein Angiom und nicht verändertes Nierengewebe vor sich zu haben: Zwischen den verbreiterten Interstitien sieht man fast nur erweiterte

Capillaren, besonders auffällig durch die in ihnen massenhaft angehäuften Blutkörperchen; neben denselben die oft sehr unscheinbaren atrophischen Harnkanälchen, die gegenüber den prall gefüllten Gefässen vollständig zurücktreten (vergl. Fig. I B).

Hiermit schliesst die Reihe der von mir untersuchten Fälle, und wir gehen nun zur Besprechung der Resultate über, die wir aus obigen Untersuchungen erhalten haben.

Zunächst haben wir zwei constante, in sämmtlichen Fällen vorkommende Veränderungen zu verzeichnen:

1) Eine meist bedeutende Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, oft mit Verzerrung der in demselben liegenden Harnkanälchen und Gefässe (vergl. Fig. II A).
2) Eine oft colossale Erweiterung der Capillaren und kleinen Venen.

Beide Veränderungen treten fast ausschliesslich in der Marksubstanz auf, wo ja auch die venöse Stauung am hochgradigsten ist.

Von verschiedenen Autoren, so von Klebs, Cohnheim u. A., wird angegeben, dass das interstitielle Bindegewebe nicht oder nur unbedeutend verbreitert sei. Ich kann nach obigen Befunden dieser Ansicht nicht beitreten. Ausdrücklich möchte ich hier noch hervorheben, dass diese Vermehrung des Bindegewebes nicht allein im Papillartheile des Markes, wo ja schon die normale Niere ein starkes bindegewebiges Gerüst aufweist, sondern in der Mehrzahl der Fälle durch das ganze Mark ausgedehnt ist, obwohl die Verbreiterung häufig um so stärker wird, je näher man der Papille kommt.

Ueber die Aetiologie dieser Bindegewebsvermehrung sind die Ansichten sehr verschieden. Die einen nehmen eine entzündliche Reizung an, welche das kohlensäurereiche, stagnirende Blut auf die umgebenden Gewebe ausübe. Andere, darunter Rindfleisch[22]), wie schon oben bemerkt, nehmen eine bessere Ernährung, die in Folge der Hyperämie stattfinde, als ursächliches Moment an und sehen die Verbreiterung nicht als Product der Entzündung, sondern der Hyperplasie an. Ich möchte der letzteren Ansicht beitreten und zwar aus folgenden Gründen:

1) War das verbreiterte Bindegewebe von derselben Qualität, wie das an sich schon ziemlich breite Gerüste in den unteren Theilen der Marksubstanz ganz normaler Nieren.
2) Waren die eingelagerten zelligen Elemente nur sehr spärlich vertreten und lagen meist zugleich in ziemlich regel-

mässigen Abständen von einander entfernt, kurz, das ganze Aussehen dieses Gewebes macht den Eindruck, als ob es sich hier nicht um qualitative, sondern lediglich um quantitative Veränderung des präexistirenden Bindegewebes der Marksubstanz handle.

Dies sind Verhältnisse, wie sie bei wirklich entzündlicher Neubildung von Bindegewebe wohl kaum zur Beobachtung kommen.

Gehen wir nun zur Erweiterung der Capillaren (und kleinen Venen) über, die wir ebenfalls in allen Fällen constatiren konnten. so möchte ich zunächst hervorheben, dass ich in der mir vorliegenden Literatur keine genauen Angaben hierüber oder eine eingehendere Beschreibung dieser Verhältnisse habe finden können. Wo Veränderungen der Capillaren überhaupt angeführt sind, finden sich Bezeichnung wie „Injection oder pralle Füllung der Capillaren und besonders der Venen", und nur Cohnheim[21]), soviel ich weiss, spricht von „entschieden ectatischen Capillaren" bei seiner Beschreibung der Stauungsnieren.

Betreffs der Aetiologie dieser Veränderung bedarf es keiner weiteren Ausführung. Es ist selbstverständlich, dass der vermehrte Seitendruck des in den Capillaren und Venen angestauten Blutes die wenig widerstandsfähigen Wandungen dieser Gefässe über die Norm ausdehnt, und konnten wir schon oben nach dem durch die Versuche von Perls und Weissgerber gefundenen Resultate, wo ja ebenfalls eine Erweiterung der Capillaren des Markes in Folge künstlich hergestellter Stauung eintrat, a priori eine Capillarectasie bei der Stauungsniere als wahrscheinlich annehmen. Neben dieser Uebereinstimmung, welche zwischen künstlicher und natürlicher Stauungsniere in diesem Punkte besteht, gibt es aber auch in der menschlichen Pathologie Beispiele, wo venöse Stauung auch in anderen Organen ganz analoge Veränderungen hervorbringt, wie in der Niere. Ich meine hier die zuerst von Buhl beschriebene Capillarectasie der Lungen und die Muskatnussleber.

Ganz frappant tritt die Aehnlichkeit der Veränderungen bei Stauungsniere und Muskatnussleber hervor, wenn man Präparate von solchen Organen direkt unter dem Mikroskope mit einander vergleicht. Herr Professor Bollinger hatte die Freundlichkeit, mir ein Präparat einer solchen Leber aus seiner Sammlung zu überlassen, an welchem die betreffenden Veränderungen sehr charakteristisch zu verfolgen waren.

In beiden Fällen findet man bei Vergleichung der betreffenden Präparate starke Erweiterung der Capillaren, und zwar ist die Erweiterung um so stärker, je näher man der abführenden Vene kommt, in der sich das Blut gestaut hat, in der Muskatnussleber also in der Nähe der Centralvenen der einzelnen Acini, in der Niere am stärksten in der Nähe der kleinen Venen des Markes, in denen sich die Stauung am meisten geltend macht. Weiter findet sich in beiden Fällen Atrophie und Degeneration des zwischen den erweiterten Gefässen liegenden Drüsengewebes: in der Niere, Atrophie und Degeneration der Epithelien in den geraden Harnkanälchen, in der Leber der Leberzellen. Eine dritte in beiden Organen in Folge von Stauung auftretende Veränderung ist die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Wir haben also in beiden Fällen, sowohl was Aetiologie, als auch was die Folgezustände anlangt, dieselben Verhältnisse.

Einen Punkt möchte ich noch, ehe wir die Erweiterung der Capillaren verlassen, in Erwägung ziehen, der, soviel ich weiss, in der Literatur noch nicht hervorgehoben worden ist, nämlich die Möglichkeit eines theilweissen Zusammenhangs des Bierpotatoriums und der consecutiven Plethora mit der oft so colossalen Erweiterung der genannten Gefässe. Wenn man bedenkt, welche Massen Bieres, besonders hier in München und gerade von Leuten der unteren Stände, welchen die oben angeführten Personen, deren Nieren wir untersucht haben, doch angehören, oft consumirt werden (10 Liter pro die und noch weit darüber sind bekanntlich keine Seltenheit), das doch grösstentheils wieder durch die Nieren ausgeschieden wird, dann wird man sich nicht wundern, wenn man solche Veränderungen zu Gesichte bekommt.

Zugleich haben wir auch in dem Reiz, den der mit dem Biere aufgenommene Alkohol auf die Gefässwandungen ausübt, eine Erklärung der fast regelmässig gefundenen Veränderung der grossen Gefässe, besonders der Verdickung der Gefässhäute der Arterien.

Eine weiter regelmässig auftretende Erscheinung war die körnige Trübung und Degeneration der Epithelien. Ich möchte betreffs der Aetiologie dieser Veränderung auf die Ansicht von Klebs verweisen, wonach dieselbe eine Folge der stärkeren Venosität des gestauten Blutes ist, durch welche die Ernährung der Epithelien geschädigt werde. Im Marke kommt jedenfalls aber auch der Druck, den die erweiterten Gefässe auf die Drüsensubstanz ausüben, sehr in Betracht (Druckatrophie).

Auch die von Klebs[20]) angeführten interstitiellen Veränderungen in der oberflächlichsten Rindenschicht finden sich in den von mir beschriebenen Präparaten, und ebenso haben wir die zelligen Infiltrationen in der Umgebung der Glomeruli häufig genug angetroffen, um die Angaben von Klebs bestätigen zu können.

Auffallend ist, dass so selten Cylinder angetroffen wurden, im Ganzen nur in 3 Fällen (IV, V u. VI), während die übrigen Fälle keine Spur davon zeigten. Sehen wir diese 3 Fälle, in denen Cylinder vorhanden waren, etwas genauer an, so finden wir, dass in sämmtlichen 3 Nieren, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch, Anhaltspunkte gegeben sind, die zur Annahme berechtigen, dass es sich hier um eine Complication mit interstitieller Nephritis handle, dass also die gefundenen Cylinder auch daher ihren Ursprung haben könnten. — Es ist damit natürlich nicht gesagt, dass auch in früheren Zeiten in den übrigen Nieren keine Cylinder hätten gefunden werden können; auch konnten die früher etwa vorhandenen Cylinder mit dem Harne weggeschwemmt worden sein oder unbekannte Umstände eine Cylinderbildung in der letzten Zeit nicht zugelassen haben. Jedenfalls aber ist es nicht zulässig, aus den wenigen oben angeführten Fällen einen Schluss betreffs Cylinderbildung in Stauungsnieren zu ziehen, zumal ja die klinische Erfahrung lehrt, dass hyaline Cylinder fast regelmässig bei diesen Nieren im Urin angetroffen werden.

Die öfters angetroffene Vergrösserung der Glomeruli ist wohl als Folge der massenhaften, durch das Bierpotatorium bedingte Wasserausscheidung anzusehen. Die fast regelmässig vorhandene Kernwucherung in den Glomerulis, die oft sehr hochgradig ist (vergl. Fig. II B b), kann aus einer entzündlichen Reizung erklärt werden; die Gefässknäuel reagiren ja bekanntlich auf geringe Störungen in der Blutzufuhr zu ihnen, z. B. auf ganz kurzdauernde Zuklemmung der Art. renalis schon mit Eiweissausscheidung; um wie viel mehr wird eine langdauernde Circulationsstörung, wie sie bei venöser Stauung jedenfalls auch in ihnen auftritt, im Stande sein, schliesslich eine entzündliche Reizung und durch diese Kernwucherung hervorzubringen. Auch der Reiz des durch den reichlichen Biergenuss dem Blute zugeführten Alkohols dürfte bei Hervorbringung dieser Zustände in Betracht kommen. Durch die Fortsetzung der entzündlichen Reizung auf die nächste Umgebung der Glomeruli können dann jene Verdickungen der Bowman'schen Kapseln

und die Infiltration des dieselben umgebenden Bindegewebes entstehen, die wir ja ziemlich regelmässig getroffen haben.

Wir haben nunmehr die gefundenen Veränderungen einzeln besprochen und ihre Entstehung zu erklären gesucht; fassen wir dieselben nun noch einmal kurz zusammen, so würde das Bild der Stauungsniere sich aus Folgendem zusammensetzen:

1) Verbreiterung des interstitiellen Gewebes und zwar ausschliesslich in der Marksubstanz.
2) Einer oft colossalen Erweiterung der Capillaren und praller Füllung derselben mit Blut, die ebenfalls meist auf das Mark beschränkt ist.
3) Körniger Trübung der Epithelien in der Corticalis und atrophischem Schwund und Degeneration des Epithels in der Marksubstanz.
4) Zelliger Infiltration in der Corticalis, hauptsächlich in der äussersten Randzone und in der nächsten Umgebung der Glomeruli; Verdickung der Bowman'schen Kapseln und durch Schrumpfung der Glomeruli und ihrer Umgebung leichte Einziehungen der Nierenoberfläche.

Ueber Vorkommen oder Fehlen der hyalinen Cylinder kann ich mir nach dem oben Gesagten ein Urtheil nicht erlauben.

Gedenken wir nun schliesslich noch mit einigen Worten der klinischen Erscheinungen der Stauungsniere. Dieselben bestehen bekanntlich in einer bedeutenden Abnahme der Harnmenge mit gleichzeitiger Vermehrung des Procentgehaltes an festen Bestandtheilen; der Urin ist äusserst concentrirt, hat ein specifisches Gewicht von 1024—1030 und mehr und zeigt grosse Neigung zur Bildung von Sedimenten, die aus Uraten bestehen. Dies Alles erklärt sich einfach aus der hochgradigen Abnahme des arteriellen Druckes, wie die Experimente von Ludwig und Goll beweisen.

Weiter enthält der Urin solcher Kranken, wenn auch nicht immer, so doch häufig geringe Mengen von Eiweiss. Hierin sieht Cohnheim den Effect der venösen Stauung, da die Erniedrigung des Blutdruckes allein nicht hinreichend ist, um Albuminurie hervorzurufen, wie die Ludwig'schen Experimente lehren, bei denen es nicht zur Eiweissausscheidung kam. Betreffs genauerer Erklärung dieser Erscheinung verweise ich auf Cohnheim's „Vorlesungen über allgemeine Pathologie", wo diese Dinge ausführlich abgehandelt werden und bemerke hier nur, dass derselbe die Eiweissausscheidung

mit dem Harn aus einer abnormen Durchlässigkeit der Glomerulusepithelien ableitet, welche die Folge einer durch die venöse Stauung hervorgerufenen mangelhaften Erneuerung des Blutes in den Knäuelgefässen sei.

Ausser dem Eiweiss enthält der Stauungsharn auch noch häufig körperliche Elemente, nämlich hyaline Cylinder und rothe Blutkörperchen. Erstere entstehen nach den Versuchen von Perls und Weissgerber durch Gerinnung des aus den Glomerulis in die Harnkanälchen ausgeschiedenen Eiweisses. Was die rothen Blutkörperchen betrifft, so muss ich bemerken, dass ich intacte Blutkörperchen niemals in Harnkanälchen angetroffen habe, dagegen Pigmentmassen, die offenbar von denselben herrühren (so in Fall VI). Dieselben gelangen wahrscheinlich durch Zerreissung von Glomerulusschlingen, vielleicht aber auch durch Diapedesis aus den Knäuelgefässen in die Harnkanälchen und so in den Urin.

Bemerkenswerth ist, dass nach Bartels (und so viel ich weiss, hebt Traube dasselbe hervor) bei Stauungsniere niemals Urämie auftritt. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass, solange das Herz seine Arbeit nicht einstellt und damit der Tod eintritt, immer noch eine genügende Menge Harns secernirt wird und zwar eines um so concentrirteren Harns, je spärlicher das Quantum ist. Der Abscheidung der festen Harnbestandtheile, also des Harnstoffs u. s. w., steht ja auch ein Hinderniss nicht entgegen, da, wie wir constatiren konnten, die Epithelien der Harnkanälchen, welche diese Stoffe ausscheiden, ja nie so hochgradig und in solcher Anzahl verändert waren, dass sie diese ihre Function nicht mehr hätten verrichten können. Das die Urinsecretion erschwerende Moment ist in erster Linie die starke Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes, überhaupt die Circulationsstörung in den Nieren, und viel weniger die anatomische Veränderung derselben. Werden diese Circulationsstörungen gehoben, wie dies uns nunmehr durch die verdienstvollen Forschungen Oertel's[24]) in früher nie geahnter Weise möglich ist, so hört auch nach einiger Zeit die Eiweissausscheidung auf und der Harn wird sowohl quantitativ als qualitativ vollkommen normal; die Glomerulusepithelien und ebenso die der Harnkanälchen müssen also ihre frühere Integrität wieder erlangt haben. Doch gibt es Fälle, wo nach vollständiger Ausgleichung der Circulationsstörungen noch Jahre darüber hingehen können, ehe die Albuminurie vollständig sistirt[24]). Jeden-

falls scheint aber in allen Fällen eine Restitutio ad integrum möglich zu sein, wenigstens was die Function der Niere anlangt. Dass die narbigen Einziehungen u. dgl., die öfters gefunden wurden, nicht verschwinden, ist selbstverständlich; dagegen ist anzunehmen, dass die erweiterten Capillaren mit dem Aufhören der Stauung wieder zur Norm zurückkehren, und dass dann, abgesehen von einer Verbreiterung der Interstitien des Markes, wieder ziemlich normale, die Function der Niere jedenfalls in keiner Weise beeinträchtigende Verhältnisse vorliegen.

Zum Schlusse genüge ich einer angenehmen Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Bollinger, sowohl für die gütige Ueberlassung der Präparate als auch für die äusserst freundliche Unterstützung, die er mir während meiner Studienzeit, wie auch bei vorliegender Arbeit zu Theil werden liess, meinen tiefgefühltesten Dank ausspreche.

Literatur.

1) Reinhard, Bd. I der Charité-Annalen 1850.

2) Eisenmann, Ueber Urämie und urämischen Krankheitscharakter. (Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg, 1852, Bd. III S. 190 ff.)

3) Traube, Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Ges. Beiträge Bd. II S. 435.

4) Bergson, Zur causal. Statistik des Morbus Brightii und der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik 1856, Nr. 19.

5) Bamberger, Virch. Arch. XI, S. 12 u. 21.

6) Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere etc. Berlin 1859.

7) Traube, Zur Pathologie der Nierenkrankheiten. Gesamm. Beiträge Bd. II, 2. Abtheilg.

8) Rosenstein, Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1870. — Derselbe, Ueber die verschied. Formen der Bright'schen Krankheit. Wiener med. Blätter Nr. 5—7.

9) Kelsch, Revue critique et recherches anatomo-patholog. sur la maladie de Bright. Paris 1874.

10) Lecorché, Traité de maladies des reins. Paris 1875.

11) Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparats. Leipzig 1875. S. 158.

12) Virchow, Handb. der spec. Patholog. u. Therapie, Bd. I S. 129.

13) Siehe bei Traube, Gesamm. Beiträge Bd. II S. 311.

14) Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

15) Munk, Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 34 S. 333 ff.

16) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie 1880, Bd. II S. 310.

17) Perls u. Weissgerber, Archiv für experiment. Patholog. u. Pharmakolog. Bd. VI S. 113 ff.

18) Cohnheim, l. c. S. 310.

19) Bartels, l. c. S. 185.

20) Klebs, Handb. d. pathol. Anatom. S. 631.

21) Cohnheim, l. c. S. 309.

22) Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre S. 451.

23) Ribbert, Nephritis u. Albuminurie. Bonn 1881. S. 38.

24) Oertel, Allgem. Therapie der Kreislaufsstörungen. Leipzig 1884. S. 224.

Ferner wurden benützt: Virchow, Handb. der spec. Path. u. Terap. Bd. VI, II. Abth. S. 586—595. — Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. Bd. I S. 108 ff. bis 132. — Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. — Niemeyer, Spec. Path. u. Ther. — Uhle u. Wagner, Allg. Pathologie.

Erklärung der Tafel IV.

Figur I.

A. Querschnitt durch die Marksubstanz einer normalen Niere. (Zum Vergleiche mit I B und II A.)

B. Querschnitt durch dieselbe Gegend des Markes einer Stauungsniere (Fall IX). a Erweiterte Capillaren. b Atrophische Sammelröhren. c Atroph. Harnkanälchen. d Verbreitertes interstit. Gewebe.

Figur II.

A. Querschnitt durch die Marksubstanz einer Stauungsniere: Starke Verbreiterung des interstitiellen Gewebes d. Bezeichnungen wie bei I B (Fall IV).

B. Schnitt durch die Rinde einer Stauungsniere (Fall VIII). a Gewundene Harnkanälchen. b Glomeruli von verschiedener Grösse, sehr bedeutende Kernwucherung.

Vergösserung: Fig. I A u. B u. II A Hartnack VIII. 3. Fig. II B Hartnack IV, 3. Tub. ausgezogen.

Sämmtliche Zeichnungen sind genau nach der Natur wiedergegeben.

X.

Ueber Lufteintritt in die Venen.

Von

Dr. **Passet,**
Privatdocent für Chirurgie in München.

Die Lehrbücher der speciellen Chirurgie machen auf die Gefahr aufmerksam, welche durch Lufteintritt in eröffnete grössere Venen, die in der Nähe des Herzens liegen, entstehen kann. Hiernach wird durch die Aspiration des Thorax Luft in die verletzte Vene zuweilen mit einem hörbaren schlürfenden Geräusch eingesaugt, gelangt zum Herzen und wird von hier aus in die Lungenarterien ausgepresst; durch Verstopfung derselben und ihre Folgen kann plötzlich der Tod eintreten. Dieses unangenehme Ereigniss wird aber nicht nur durch Eröffnung besonders der in der Nähe des Herzens liegenden Venen ermöglicht, sondern kann auch durch das Klaffenbleiben peripherer Venen eintreten, welche in Folge ihrer Fixirung z. B. an eine Fascie, die sie durchsetzen, nicht collabiren können. Volkmann[1]) berichtet von einem Fall tödtlicher Luftaspiration in den durchschnittenen Sinus longitudinalis bei Exstirpation eines Sarcoms der harten Hirnhaut. — Ferner[2]) kann durch gleichzeitige forcirte Eintreibung von Luft und Flüssigkeit bei Ausspülungen der Uterushöhle nach Geburten Lufteintritt in die Venen der Placentarstelle erfolgen, und hierdurch der Tod der Wöchnerinnen herbeigeführt werden.

Unangenehme Ereignisse sollen aber nur durch den Eintritt grösserer Luftmengen veranlasst werden und ein vielerfahrener Chirurg wie Billroth[3]) erzählt, dass er nie durch Lufteintritt in eine

---

[1]) Sammlung klin. Vorträge Nr. 113 S. 922.

[2]) Eulenburg, Real-Encyclopädie Bd. XI S. 202.

[3]) Die allgem. chirurg. Path. u. Ther. X. Aufl., 1882, S. 29.

Vene den Tod habe erfolgen sehen, trotzdem er bei Verletzung der Vena jugularis interna beobachtet habe, dass Luft in dieselbe eingetreten und nachher schaumiges Blut ausgetreten sei. Doch ist es zur Genüge constatirt, dass manchmal durch das erwähnte Ereigniss der Tod momentan veranlasst werden kann oder dass das lethale Ende erst nach „Erscheinungen von Angst, Zittern, Bewusstlosigkeit, Ohnmacht, Convulsionen“ [1]) erfolgen kann. Vielfach und schon seit langer Zeit wurde der Versuch gemacht, den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung klarzulegen und es wurde ausserdem zum Beweis der Ansichten von verschiedenen Seiten das Thierexperiment herangezogen. Die verschiedenen Meinungen über die Art und Weise, wie der Tod der Thiere durch den Eintritt von Luft in die Blutgefässe erfolgt, theilt Fischer[2]) in seiner Abhandlung über den gleichen Gegenstand mit, und es möge gestattet sein, dieselben wegen des Interessanten, und wegen des besseren Ueberblicks über das Ganze, den sie bieten, hier in Kürze zu recapituliren. Der genannte Autor ordnet die verschiedenartigen Ansichten in 5 Gruppen:

1) Aeltere Forscher glaubten, die Luft wirke wie ein Gift, und zwar sollte sich ihr Sauerstoff mit dem Kohlenoxyd des Venenblutes zu Kohlensäure verbinden.

2) Bichat leitete den Tod von der Unterdrückung der Hirnthätigkeit ab, weil in einigen Fällen Luft in den Hirngefässen angetroffen wurde, ferner bei Einspritzung von Luft in die Carotis der Tod unter ähnlichen Erscheinungen auftritt, und endlich nach dem Tode die Contractionen des Herzens noch längere Zeit fortdauerten.

3) Andere Autoren lassen den Tod durch Herzlähmung erfolgen. Nysten meint, dass die injicirte Luft das Herz so ausdehne, dass es sich nicht mehr zusammenziehen könne, wodurch Herzstillstand eintrete. Forget nimmt noch an, dass die Luft als ungewöhnlicher Körper auf das Herz störend einwirke. Mercier glaubt, dass wenn Blut und Luft gleichzeitig im Herzen vorhanden seien, ersteres weitergetrieben, letztere comprimirt werde, um sich bei der Diastole wieder auszudehnen und durch die hinzukommende Luft der Ventrikel endlich so angefüllt werde, dass die Circulation gehemmt sei.

4) Andere erklären den Tod theils durch Herzstillstand, theils durch Erstickung. Kettler glaubt, dass plötzlich und mit Gewalt injicirte Luft die Contraction des Herzens behindere und hierdurch tödte; allmählich injicirte Luft dagegen mische sich mit dem Blute und durch diesen Blutschaum werde

---

[1]) König, Spec. Chirurg. III. Aufl., 1881, Bd. I S. 484.

[2]) Prof. Fischer in Breslau, Ueber die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. Volkmann's klin. Vorträge Nr. 113. Siehe auch Deutsche Chirurgie Lief. 18, 1885. Heineke, Blutung etc. § 68. S. 67.

die venöse Circulation behindert und Erstickung herbeigeführt. Aehnlich unterscheidet Beck eine mechanische Auftreibung des rechten Herzens durch eine grössere Luftmenge, und es entsteht Herzstillstand, weil der rechte Ventrikel die erwärmte ausgedehnte Luft nicht weiterpressen kann; kleinere Luftblasen kommen vom Herzen in den Lungenkreislauf und können hier Störungen verursachen. Pirogoff huldigt der Ansicht, dass die Luft das Blut aus der rechten Vorkammer verdrängt, diese und die untere Hohlvene trommelartig ausdehnt und das Thier stirbt, bevor die Luft in dem rechten Ventrikel eingedrungen ist.

5) Schliesslich nehmen andere Forscher als Todesursache pathologische Veränderungen in den Lungen an, so das Eintreten von Lungen-Emphysem.

Fischer ist der Ansicht, dass diese Anschauungen theils Wahres, theils Falsches enthalten. Er selbst nimmt für die Mehrzahl der Fälle Erstickung als Todesursache an und stellt die Herzparalyse in Abrede. Das Verständniss für das Zustandekommen einer Erstickung beruht nach Fischer auf der Erklärung von Panum: dass die Luft, welche als eine durch Blut nur wenig unterbrochene Säule in die Lungenarterie gelangt, wie ein grosser Embolus momentan die Circulation unterbricht, wodurch das linke Herz kein Blut erhält und Anämie des Gehirns erfolgt. — Die Fälle von Lufteintritt in die Venen von Thieren, in welchen der Tod nicht erfolgt, erklärt Fischer einmal so, dass durch die Exspiration die eingedrungene Luft durch die Venenöffnung wieder entleert werde, ferner dass, falls die Luft in nicht zu grosser Menge und in grösseren Zwischenräumen eintritt, sie vom Blute absorbirt und unschädlich gemacht werden kann.

Recklinghausen[1]) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Luft vom rechten Herzen in die Lungenarterie gelangt und in den Verzweigungen derselben stecken bleibt, da die stark elastische Luft unter den Herzimpulsen comprimirt, aber nicht vorwärts getrieben wird. — Panum machte bei seinen Untersuchungen[2]) über die Embolie auch einige Injectionen von Luft in die Venen, deren Resultate kurz angeführt werden sollen:

1) Ein kleiner Hund ertrug die Injection von 5 ccm Luft in die Jugularvene ohne unmittelbar darauf folgende Symptome, wohl aber zeigten sich bei dem einige Tage später getödteten Thiere verschiedene durch die Luft veranlasste Anomalien.

---

[1]) Handbuch d. allgem. Pathologie, 1883, S. 167.

[2]) Experiment. Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv Bd. XXV S. 499.

2) Aehnlich verhielt sich ein kleiner Hund, welchem 10 ccm Luft injicirt wurden.

3) Ein Hund, welchem 30 ccm Luft in die Venen injicirt wurden, bot danach ausser beschleunigten und tiefen Respirationsbewegungen keine weiteren Symptome, wurde aber 48 Stunden später todt gefunden.

Auch Cohnheim [1]) theilt mit, dass Hunde Eintreibungen von selbst 8—10 ccm Luft in das centrale Ende der Jugularis ohne weitere Folgen ertragen, dass aber grössere Mengen von Luft dieselben, ja selbst Pferde unter Krämpfen und den Erscheinungen hochgradigster Dyspnoë rasch tödten. Hingegen ist Cohnheim der Ansicht, dass nicht alle Thatsachen mit der Auffassung, als erfolge der Tod durch die Verstopfung der Lungenarterien mit Luft, erklärt werden könnten. Wenn z. B. eine bestimmte Menge Luft, falls sie auf einmal eingeblasen werde, innerhalb weniger Secunden den Tod herbeiführe, dagegen eine weit grössere Menge Luft ohne deletäre Folgen eindringen könne, wenn dies in Pausen und kleineren Portionen geschähe, so würde die Luft weder die verstopften Capillaren so rasch wieder verlassen, noch auch so vollständig resorbirt werden, dass es einen wesentlichen Unterschied ausmachen könne, ob das Eindringen der Luft auf einmal oder absatzweise erfolge. Da sich bei der Section die Hauptmasse des Blutes constant im rechten Herzen vorfindet, schliesst sich Cohnheim der Erklärung Couty's an, wonach die Contraction des rechten Ventrikels die Luft in sich zusammendrückt, statt sie vorwärts zu drängen, und er meint weiter, die ächte Luftembolie verdiene „den schlimmen Ruf gar nicht, in dem sie bei den Aerzten lange gestanden und noch steht", da „nur grosse und auf einmal in's Herz einströmende Luftquantitäten tödtlich wirken, Quantitäten, die so gross sind, dass sie den rechten Ventrikel total zu erfüllen vermögen." In wie weit Cohnheim mit seiner Ansicht das Richtige trifft, wird sich späterhin ergeben, und es sollen vorerst noch die Resultate Couty's, auf welche sich Cohnheim stützt, berücksichtigt werden. Nach diesem Autor [2]) tödtet die in die Venen eingedrungene Luft nicht das Gehirn, da sie nicht in die Vertebralarterien gelangt, auch lähmt sie weder chemisch noch mechanisch das rechte Herz, sondern regt seine Contractionen an und beschleunigt dieselben. Der Stillstand

---

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie II. Aufl. 1882, Bd. I S. 216 ff.

[2]) Gazette Médicale de Paris 1876, Nr. 6. Étude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines.

der Circulation wird nicht durch Verstopfung der Lungencapillaren erzeugt, denn in einigen Fällen zeigte die Section, dass die Luft nicht einmal in die grossen Zweige der Pulmonalis getrieben worden war, welche mit reinem Blut erfüllt waren. Das Herz contrahirt sich vielmehr, wie erwähnt, über ein Gas und nicht über Flüssigkeit und comprimirt es, statt es auszutreiben. Das Gas dehnt das rechte Herz um das zwei- bis dreifache aus, wodurch die Tricuspidalklappe schlussunfähig und die Luft in das venöse System bis in die entferntesten Venen getrieben wird. Es erfolgt also der Tod dadurch, dass die Organe kein Blut mehr bekommen in Folge der circulatorischen Functionsstörung; letztere veranlasst die Anämie der nervösen Centren, wodurch Allgemeinstörungen verursacht werden.

Aus der Darlegung vorstehender Ansichten geht demnach hervor, dass die Meinungen Panum's und Couty's in der Art der Erklärung, an welcher Stelle zuerst Störungen durch die in die Venenbahn gelangte Luft ausgelöst werden, absolut nicht übereinstimmen, denn während Ersterer eine Unterbrechung der Circulation durch Luftembolie der Pulmonalarterie annimmt, lässt der Letztere die Circulationsstörung bereits im Herzen entstehen. Dementsprechend finden wir auch in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie eine Differenz der Erklärungen, wie wir bei Recklinghausen und Cohnheim zeigten. Nachdem ich Gelegenheit hatte, auf einer auswärtigen Klinik bei Exstirpation einer Struma eines jungen Mannes zu beobachten, welche heftige Erscheinungen, wie plötzliche hochgradigste Dyspnoë, bedeutende Cyanose, schliesslich Respirationsstillstand und so die grösste Lebensgefahr durch Luftaspiration in eine blutende Halsvene entstehen können, und wie erst nach den ausgedehntesten Anstrengungen des Operateurs und seiner Assistenz und nach lange fortgesetzter künstlicher Respiration die momentane Gefahr beseitigt werden konnte, beschloss ich im Hinblick auf die heute noch bestehenden Widersprüche an Thieren nochmals experimentell zu prüfen, an welcher Stelle die Luft ihre deletäre Einwirkung zu Stande brächte.

Meine ersten Versuche machte ich im pathologischen Institute des Herrn Professor Kundrat in Wien gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Paltauf, Assistenten an dieser Anstalt. Da diese Experimente noch nicht zu einem erwünschten Abschlusse führten, nahm ich sie später im pathologischen Institut in München wieder auf. Im Ganzen experimentirte ich an 8 Hunden und 8 Kaninchen, von welchen

4 Hunde und 2 Kanichen auf meine Versuche mit Herrn Dr. Paltauf in Wien entfallen. Die Luft wurde immer in die Vena jugularis externa oder communis in centripetaler Richtung injicirt, in den meisten Fällen mit Hilfe eines Gasometers, an welchem die Menge der ausströmenden Luft abgelesen werden konnte. Um die sonstigen Verhältnisse denen bei Operationen ähnlich zu machen, wurde bei 6 Hunden die Luftinjection im Stadium der Toleranz einer Chloroformnarkose vorgenommen; von den beiden übrigen Hunden wurde der eine curarisirt, dem anderen wurde Morphium injicirt. Im Vorhinein schien mir Panum's Erklärung, dass die Luft einem Embolus gleich die Pulmonalis verlegen solle, nicht wahrscheinlich, denn ich dachte mir, dass der zwar schwächere, rechte Ventrikel doch die Kraft haben werde, auch Luft durch dieselben Bahnen durchzutreiben, durch welche er ein ganzes Menschenleben lang die Circulation des Blutes besorgt. Es schien mir die Möglichkeit näher zu liegen, dass wenige oder mehr Luftblasen den Lungenkreislauf passiren und dann durch Verlegung von Gehirnarterien die plötzlichen lebensgefährlichen Wirkungen veranlassen könnten. Da die Beobachtungen zu einem im Wesentlichen übereinstimmenden Resultate führten, kann ich von einer eingehenden Schilderung jedes einzelnen Experimentes absehen, und will nur das erwähnen, was wichtig erscheint. Im Hinblick auf die verschiedenen Meinungen und Erklärungen, die man sich a priori über das Zustandekommen der Lebensgefahr und des Todes bei Lufteintritt in die Blutbahn bilden könnte und nach obigen Citaten verschiedener Forscher wirklich nach einander gebildet hat, sollen auch die Versuche und Beobachtungen Erwähnung finden, welche zeigen, dass diese theoretisch construirten Möglichkeiten in Wirklichkeit im Organismus nicht statthaben.

Der erste Versuch sollte demnach constatiren, ob sich nach Luftinjection in die Jugularis in den Gefässen und vor Allem in den Arterien des Gehirns Luft nachweisen lasse. Da ich über die Erscheinungen, unter welchen der Tod erfolgt, weiter unten ausführlicher berichten werde, soll hier nur das zunächst Interessirende herangezogen werden.

1) Ein mittelgrosser Hund, welchem ca. 30 ccm Luft injicirt worden waren, starb nach kaum einer Minute. Das rechte Herz war colossal ausgedehnt, das Pericardium war prall gespannt und lag dem aufgeblähten Herzen fest an, durch einen kleinen Einschnitt in den Herzbeutel drängte sich ein

Theil des rechten Ventrikels als Hernie vor; nach Wegnahme des Pericardiums wurde durch die Wand des rechten Vorhofes und besonders des Herzohres der mit kleineren und grösseren Luftblasen durchsetzte Blutschaum sichtbar. Ebenso liessen beide Cavae und ihre Aeste, ferner die grösseren Venen des Halses, Rumpfes und der Extremitäten Luftblasen neben Blut als Inhalt erkennen. Ferner enthielt die Coronarvene und ihre Aeste Blutschaum; auch in der Pulmonalis waren deutlich grosse Luftblasen zu erkennen. Während das venöse System, abgesehen von der Luft, strotzend mit Blut gefüllt war, erschien das arterielle blutleer. Das linke Herz enthielt nur wenige ccm Blut ohne Luftblasen und hing als kleiner Appendix an dem stark geblähten rechten Herzen. Noch ¼ Stunde nach Stillstand der Respiration waren am Herzen leichte Contractionen wahrnehmbar. Die Gefässe des Gehirns boten ausser Hyperämie in den Venen und Anämie in den Arterien nichts Bemerkenswerthes, nur zeigte sich in einem Sinus der harten Hirnhaut eine Luftblase, es lag jedoch die Annahme nahe, dass dieselbe durch eine kleine Verletzung bei Eröffnung des Schädels in das nicht collabirende Gefäss eingedrungen sein könnte.

Um bei dem nächsten Versuche auch hierüber in's Klare zu kommen, wurde zum zweiten Versuch ein direkt controllirbares Gas gewählt. In Ermangelung eines gefärbten benutzte ich ein Gasgemenge mit einer anderen charakteristischen Eigenschaft, nämlich Knallgas.

2) Hiermit wurde bei einem Hunde ein im Uebrigen dem ersten Versuche identisches Verfahren vorgenommen. Es erfolgten im Wesentlichen die gleichen Erscheinungen. Die im rechten Herzen und in den Venen des Centrums und der Peripherie sich vorfindenden Gasblasen charakterisirten sich bei Annäherung eines brennenden Spahnes durch geringeren oder stärkeren Knall als Knallgas, die Gasblasen wurden zu diesem Zweck direkt in dem aus den Gefässen ausgedrückten Blutschaum oder in Seifenwasser eingeleitet als Knallgas-Seifenblasen zur Detonation gebracht. Im Gehirn fanden sich weder in den Venen noch Arterien Knallgas- oder Luftblasen. Nachdem das Knallgas einige Zeit mit dem Venenblut in Berührung geblieben war, verlor es, wahrscheinlich durch Sauerstoff-Absorption seitens des Blutes, die Eigenschaft des Knallens. Auch bei diesem Versuche war die Hyperämie des venösen gegenüber der Anämie des arteriellen Systems auffallend. Der linke Ventrikel und Vorhof waren wenig gefüllt und verschwindend vor dem ad maximum geblähten rechten Herzen. Eine dünne Glasröhre wurde mit dem einen zu einer Spitze ausgezogenen Ende durch die Wand der linken Herzkammer in diese eingeführt, hierauf wurde, während das andere Ende unter Seifenwasser gehalten wurde und schon vorher die Aorta ascendens unterbunden worden war, der Inhalt des linken Ventrikels durch Druck auf denselben in das Seifenwasser ausgedrückt. Es entleerten sich so ca. 2 ccm Blut ohne irgend eine Luft- oder Knallgasblase. In den späteren Versuchen wurde auf ähnliche Weise theils durch Auspressen, theils durch Aspiration der Inhalt der linken Herzhälfte geprüft, aber (mit einer einzigen unten erwähnten Ausnahme) immer mit dem gleichen Erfolg: wenig Blut und nie Luft.

Sonach passiren Luftblasen für gewöhnlich, auch wenn grössere Mengen von Luft in das rechte Herz gelangt sind, den Lungenkreislauf nicht und Störungen, welche durch Verschleppung von Luft in arteriellen Bahnen verursacht werden können, sind bei Lufteintritt in die Venen auszuschliessen.

Im Anschluss hieran müssen zwei Beobachtungen angereiht werden, welche bei anderer Versuchsanordnung ein anderes Resultat boten. Während in den übrigen Fällen die Luft unter dem Druck von 1200 ccm Wasser aus dem Gasometer ausgetrieben wurde, sollte erprobt werden, ob durch einen möglichst hohen Druck der eingeblasenen Luft nicht ein Theil derselben dennoch durch den Lungenkreislauf gepresst werden könnte.

3) Zu diesem Zwecke wurde in die Jugularis comm. eines Kaninchens nach dem Herzen zu eine mit 1%iger Kochsalzlösung gefüllte Glascanüle eingebunden, welche sich in einen Gummischlauch fortsetzte, nach tiefster Inspiration blies ich nun in diesen etwas Luft mit der grössten Exspirationskraft meiner Lungen ein. Der Tod des Kaninchens erfolgte momentan durch Respirationsstillstand, die Section ergab wiederum bedeutende Hyperämie des venösen Systems und bis in die kleinsten Venenverzweigungen des Rumpfes wie der Extremitäten waren dem Blute Luftbläschen beigemischt. Die Arterien waren blutleer, der linke Ventrikel mittelmässig gefüllt, allein es waren in dem darin enthaltenen Blute einige wenige Luftblasen deutlich nachzuweisen. Dass diese Luftblasen nicht direkt vom rechten in's linke Herz gelangt seien, etwa durch eine Ruptur des Septums oder ein offen gebliebenes Foramen ovale, war nicht anzunehmen, einmal fehlte hierfür der objective Befund, ferner hätte bei der strotzenden Füllung des rechten Herzens, welches schon nach Durchstechung der Wand mit einer Nadel eine grosse Menge Blutschaum auspresste, mehr Luft in das linke Herz getrieben werden müssen.

4) Zur Controlle wurde der gleiche Versuch mit dem gleichen Resultat wiederholt. Es ist kein Zweifel, dass die Luft in dem Lungengebiet aus dem Gefässsystem der Pulmonalis in das der in's linke Herz gelangenden Venen hindurchtrat, vielleicht wurde durch den grossen Druck, unter welchem die in das Herz gepresste Luft stand, das Passiren einiger Luftblasen durch die Lungencapillaren ermöglicht, vielleicht wurde auch, was wahrscheinlicher sein dürfte, ein direkter Uebertritt aus einer grösseren oder kleineren Arterie in eine anliegende Vene nach Ruptur der Gefässwände beider ermöglicht. Anhaltspunkte für diese Ansicht waren jedoch in den beiden erwähnten Fällen nicht gegeben. Die Lungen waren, wie in allen übrigen Versuchen, collabirt, ziemlich luftleer und von blassrother Färbung. Die Pulmonalis und ihre Verzweigungen, soweit es möglich war sie zu verfolgen, enthielten in Uebereinstimmung mit den übrigen Fällen, die zum grössten Theil hierauf untersucht wurden, luftblasenhaltiges Blut. Eine Gefässzerreissung oder Blutung in die Lunge konnte nicht gefunden werden. Sei es nun, dass die Luft auf dem normalen Weg durch die Capillaren oder auf einem abgekürzten den pul-

monalen Kreislauf passirte, so zeigen die beiden Versuche dennoch, dass unter abnormen Verhältnissen Luft vom linken in's rechte Herz gelangen kann.

Als Gegensatz zu den erwähnten Experimenten, bei welchen die Luft unter mässigem oder forcirtem Druck in die Blutbahn gelangte, ist ein Experiment bei einem Kaninchen zu erwähnen, bei welchem die Art und Weise des Lufteintrittes nachgeahmt wurde, wie sie bei Operationen stattzufinden pflegt.

5) Es wurde bei diesem Thiere die Vena jugul. comm. eröffnet und während einerseits Blut ausströmte, wurde andererseits Luft spontan aspirirt. Der Tod erfolgte nach $^3/_4$ Minuten, unter den gleichen Erscheinungen, wie bei den Thieren, welchen die Luft injicirt worden war, auch der Sectionsbefund war der gleiche.

Um nun die übrigen Erscheinungen, welche durch Lufteintritt in die Venenbahn zu Stande kommen, genauer zu schildern, sollen einige Versuche eingehender beschrieben werden.

6) Ein mittelgrosser Hund wird in der Rückenlage chloroformirt und bekommt um 10 Uhr 50 M. Vormitt. 21 ccm auf einmal in die Jugularis ext. injicirt; sofort wird sowohl bei aufgelegtem Ohr als auch noch aus einiger Entfernung ein quirlendes Herzgeräusch, von Heineke zutreffend als „Schaumrauschen" bezeichnet, hörbar; dieses Quirlen von der in das Herz gelangten und mit dem Blut vermischten Luft war auch in den übrigen Versuchen wahrnehmbar. Zugleich mit der Luftinjection wurde die Herzthätigkeit beschleunigt, in der in die Jugularis eingeführten Canüle zeigte die Blutsäule synchron mit der Systole Pulsation; plötzlich stieg die Blutsäule hoch an, um dann in Stillstand zu verharren. Sofort mit dem Lufteintritt wurde die Respiration beschleunigt, tief und angestrengt, wie bei einem Athmungshinderniss. Nach zwei Minuten wurde die Respiration wieder regelmässig und langsam. 10 Uhr 53 M. wurden wieder 21 ccm Luft injicirt, das Quirlen im Herzen, welches verschwunden war, wurde sofort wieder vernehmbar. Die Respiration nahm einen intermittirenden Charakter an. Auf 2—5 tiefe erschwerte Athemzüge folgte eine freie Pause von $^1/_4$—$^1/_2$ Minute. Dieses Phänomen dauerte 3 Minuten, hierauf wurde die Respiration wieder regelmässig, aber sehr beschleunigt, und die Inspiration erschien erschwert. Es wurden in der Minute 70—80 Athemzüge gezählt, deren Menge nach 10 Minuten auf durchschnittlich 60 sank, um diese Zeit war auch im Herzen mit aufgelegtem Ohr kein quirlendes Geräusch mehr zu hören; jedoch war der Puls sehr frequent, ca. 148 Schläge in der Minute, und sehr schwach, woran freilich auch die Narkose Schuld tragen konnte. Um 12 Uhr, also nach 1 Stunde 7 Minuten, wurden 42 ccm Luft in die Jugularis einströmen gelassen, sofort war ein quirlender Herzschlag hörbar, die Respiration erschien sehr erschwert und äusserst beschleunigt, bedeutende Venenpulsation. Alle diese Erscheinungen nahmen allmählich wieder etwas ab, so dass um 12 Uhr 28 M. nochmals 21 ccm Luft eingeblasen wurden; hierauf nahmen die geschilderten Erscheinungen wieder an Intensität zu. Nach 1 Minute wurde die Respiration

wieder intermittirend, auf 1—2 tiefe, hastige Athemzüge folgten Pausen von 5 Secunden und länger, bis 12 Uhr 34 M. die Respiration vollkommen aussetzte und der Tod eintrat. Die sogleich vorgenommene Section zeigte eine colossale Aufblähung des ganzen rechten Herzens, während das linke Herz fast vollkommen contrahirt war. Das Blut der venösen Hälfte, der Coronarvene, der Cava- und übrigen Venen bis in die Peripherie zeigte mit Luftblasen untermischtes Blut. Die Pulmonalis war ebenfalls mit lufthaltigem Blut erfüllt, die auch noch in den grösseren Verzweigungen derselben in den Lungen erkennbar war; letztere selbst waren luftleer, collabirt und von blassrother Farbe. Nach Durchschneidung der Aorta ascendens floss sowohl von Seiten des linken Ventrikels als der Aorta descendens ganz wenig Blut aus, welches keine Luftblasen enthielt.

Während in dem vorigen Versuche beträchtliche Mengen Luft momentan stürmische Erscheinungen hervorriefen, die sich aber bald wieder legten, wurden im folgenden Versuche weit kleinere Luftmengen in's Blut eingebracht, welche ohne wahrnehmbare Störungen ertragen wurden. Falls man in beiden Fällen nicht grosse Mengen von Luft weiter injicirt hätte, so wäre wohl aller Wahrscheinlichkeit nach momentan eine grössere Lebensgefahr oder gar der Tod nicht eingetreten.

7) Einem mittelgrossen Windhund wurden nach eingeleiteter Narkose um

11	Uhr	54	Min.	1	ccm	Luft	in	die	Jug.	ext. s.
12	„			1	„	„	„	„	„	„ „
12	„	7	„	2	„	„	„	„	„	„ „
12	„	16	„	1	„	„	„	„	„	int. „

mittelst Pravaz'scher Spritze injicirt; weder von Seiten des Herzens noch der Lunge wurde irgend eine Abnormität beobachtet. Um 1 Uhr 42 M., also ungefähr $1^1/_2$ Stunden später, wurden dem gleichen Hund auf einmal 62 ccm in die rechte Jugul. comm. einströmen gelassen, worauf sofortiger Respirationsstillstand und oberflächliche quirlende Herzpulsation erfolgte. Auf drei künstliche Respirationen wurden noch vier tiefe spontane Athemzüge beobachtet, nach welchen der Tod eintrat. Der Sectionsbefund bot nichts Abweichendes von dem unter Fall 6 bereits Erwähnten.

8) Folgender Fall ist der einzige, in welchem ein Theil der durch den Gasometer eingeblasenen Luft den Lungenkreislauf passirte:

Einem Kaninchen von 2040 g Gewicht wurde eine Glascanüle in die linke Jugul. comm. eingeführt und es konnte in ersterer eine leichte Pulsation synchron mit der Respiration beobachtet werden. Hierauf liess man 21 ccm Luft einströmen, sofort erfolgte ein quirlendes Herzgeräusch, die Respiration wurde bedeutend beschleunigt, nach 2 Minuten nahm ihre Frequenz sehr ab, um plötzlich ganz zu sistiren, das Herzgeräusch blieb noch schwach hörbar, die erweiterte Pupille reagirte nicht mehr. Bei Eröffnung des Thorax sah man oberflächliche Contraction der Kammern, Vorkammern und besonders der Herzohren. Deutlich sah man in beiden Cavae das Blut mit Luftblasen untermischt,

welche bei jeder Herzcontraction in centrifugaler Richtung etwas vorwärts geschoben wurden, um bei der Diastole wieder zurückzukehren. Bei Druck mit der Hand auf den rechten Ventrikel wurde das lufthaltige Blut in die Cavae und Pulmonalis hinaus getrieben, um mit Nachlass des Druckes wieder zurückzukehren. In der Coronarvene und im rechten, aber nicht im linken Herzohr war deutlich lufthaltiges Blut sichtbar. Die Pulmonalarterie und ihre grösseren Verzweigungen in der Lunge waren deutlich mit Luft angefüllt. Bei Eröffnung der linken Herzkammer entleerte sich wenig schaumiges Blut, das venöse Herz dagegen war strotzend mit solchem erfüllt. Auch die kleineren Venen der Peripherie enthielten Luftblasen. Das arterielle System war sehr blutleer und zeigte nirgends Luftblasen. Bei diesem Experiment waren also einzelne Luftblasen in das linke Herz gelangt, allein es muss unentschieden gelassen werden, ob sie die Herzcontraction selbst durch den Lungenkreislauf presste oder — freilich auch als Ausnahmsfall, wie gezeigt werden soll — ob die Compression des linken Ventrikels mit der Hand nach erfolgtem Tode die durchtreibende Kraft war.

9) Einem kleinen 11 Wochen alten, 1250 g schweren Kaninchen wurden 2 ccm Luft in die Vena jugul. comm. d. injicirt, das Thier wurde sodann auf den Boden gesetzt, fiel aber sofort auf die rechte Seite um und starb binnen einer halben Minute unter klonischen und tonischen Krämpfen besonders der Streckmuskeln der Extremitäten und Opisthotonus. Die Pupille war bedeutend erweitert. Die sofortige Section ergab wiederum starke Füllung des rechten und schwache des linken Herzens. Das ganze Herz war etwas grösser als eine Nuss. Im rechten Herzen, besonders in der Vorkammer und dem Herzohr, waren die Luftblasen deutlich sichtbar, diese befanden sich ausserdem nur noch in den dem Herzen zunächst gelegenen Theilen der Venae cavae und Art. pulmonalis. Leichter Druck auf den rechten Ventrikel mit den Fingern bewirkte ein Eintreten lufthaltigen Blutes sowohl in die Cavae wie auch in geringerem Grade in die Pulmonalis, mit Aufhören des Druckes gingen die Luftblasen wieder in's Herz zurück und schwammen ihrem specifischen Gewicht entsprechend oben, während unter ihnen besonders im rechten Herzohr deutlich Blut ohne Luft sichtbar war. Schon sofort nach der Eröffnung der Brusthöhle waren am Herzen rhythmische sehr schwache Contractionen bemerkbar, welche noch über ½ Stunde andauerten. Die Lungen waren äusserst blass, blut- und luftarm. Das arterielle System enthielt ebenfalls nur sehr wenig Blut. Hingegen waren die Venen strotzend gefüllt und die Unterleibsorgane, besonders die Leber, stark geschwollen und voll von dunkelfarbigem Blute. Es schien in diesem Fall der Tod auf eine Weise eingetreten zu sein, die von der in den übrigen Fällen etwas abwich. Es war nur sehr wenig Luft injicirt worden, diese wurde in's rechte Herz aspirirt, fand dort genügend Raum, füllte es fast vollkommen aus und dehnte es in Gemeinschaft mit dem einströmenden Blut bedeutend aus. Ausserdem wird die injicirte kältere Luft durch die Erwärmung im Körper ein grösseres Volumen einnehmen. Durch den Reiz der eingetretenen Luft oder durch die Aufblähung des rechten Herzens oder durch Vereinigung beider Factoren wurden die Herzcontractionen äusserst oberflächlich, das rechte Herz hatte nicht die Kraft, sich seines Inhaltes zu entleeren, wodurch das Blut im venösen System zurückgestaut und der Lunge

von Seiten des Herzens kein Blut mehr zugeführt wurde, hierdurch wurde die Blutleere der Lungen und des arteriellen Systems und die Erstickung veranlasst.

Befinden sich die Thiere in Rückenlage, so liegt der Anfangstheil der Pulmonalis ungefähr im gleichen Niveau mit den Cavae, dann biegt sich die Lungenarterie nach hinten und liegt tiefer als das rechte Herz und die Cavae, und ihr rechter Ast gelangt hinter der Cava superior zur Lungenpforte. Da der vorige Versuch zeigte, dass die Luftblasen, falls noch Blut im Herzen vorhanden ist, die höchste Stelle einzunehmen suchen und auf diesem schwimmen, konnte noch an folgende Möglichkeit gedacht werden. Ist die rechte Herzkammer zum grösseren Theil mit Luft, zum geringeren mit Blut erfüllt und, wie dies in unseren Fällen stets beobachtet werden konnte, durch den vermehrten Inhalt ad maximum ausgedehnt, so dass die Tricuspidalklappe nicht mehr schlussfähig ist, so muss bei Rückenlage des Thieres eine systolische Zusammenziehung des Ventrikels Luft und Blut hinaustreiben; von ersterer wird nun, da sie oben schwimmt, ein grösserer Theil in Vorhof und Cavae zurückgetrieben werden, während weniger Luft, und das die tiefste Lage einnehmende Blut in die Pulmonalis gepresst werden. Da diese Blutmenge aber nur gering ist und das übrige venöse Blut durch die in der Diastole wieder in's Herz zurückdrängende Luft zurückgestaut wird, so könnte der Effekt der sein, dass in die Pulmonalis anfangs wenig und dann kein Blut, sondern höchstens noch ein Theil der im Ventrikel befindlichen Luft gelangt. Nach dieser Ueberlegung konnte sich also das Verhältniss vielleicht anders gestalten, wenn man dem Versuchsthier die umgekehrte Lage gab, indem dann die Luft zum grösseren Theil in die Pulmonalis ausgepresst werden und die Rückstauung von Luft in die Venae cavae verringert oder aufgehoben werden konnte. Für diesen Fall müsste sich in den Venen keine Luft und im Herzen vielleicht nur noch eine geringe Menge hiervon finden lassen.

10) Ein grosses Kaninchen wurde in Rückenlage auf ein Brett befestigt und dieses sammt dem Thier herumgedreht, so dass die Bauchseite des Kaninchens nach unten sah; hierauf liess man etwas Luft in die Jugul. comm. einströmen, worauf sofort in der Glascanüle Venenpulsation, ferner das quirlende Herzgeräusch und erschwerte tiefe Respiration eintrat, nach kaum ½ Minute erfolgte der Tod, der Befund bei der Section aber blieb derselbe: Blutschaum im rechten Herzen, wie in der Pulmonalis und den Cavae und ihren Verzweigungen. Blutfülle des venösen, Blutleere des arteriellen Systems. Die Erklärung für diesen Befund wird durch den noch anzuführenden Beweis geliefert, dass die Pulmonalverzweigungen für gewöhnlich für Luft undurchgängig sind.

11) Einem kräftigen Kaninchen wird mit dem Mund mittelst Glascanüle etwas Luft in die linke Jugul. commun. geblasen; sofort Schaumrauschen im Herzen, nach einer halben Minute Respirationsstillstand. Section: Rechtes Herz voll Schaumblut, ebenso Cavae, dagegen nur im Anfangstheil der Pulmonalis. Durch die noch andauernden oberflächlichen Contractionen des Herzens wurden die Luftblasen in den Cavae und dem Anfangstheil der Pulmonalis ungefähr im Spielraum von $^1/_2$ cm hin- und hergeschoben. Nach Unterbindung der zum rechten Herzen gelangenden Gefässe wird mit den Fingern Druck auf das rechte Herz ausgeübt, dessen Inhalt nur schwer in die Pulmonalis auspressbar ist und diese dabei ballonartig ausdehnt, indem augenscheinlich in der Lunge ein nicht geringer Widerstand besteht. Mit Nachlass des Druckes steigen die Luftblasen und ein Theil des Blutes wieder ins rechte Herz resp. den Anfangstheil der Pulmonalis. Ein grösserer Zweig der Pulmonalis wird in der Lungenwurzel blossgelegt und eröffnet und es entleeren sich bei Druck auf die Lunge 3 hanfkorngrosse Luftblasen mit wenig Blut; bei Druck auf's rechte Herz entleert sich aus den eröffneten Cavae viel feinschaumiges Blut.

12) Der gleiche Versuch mit dem fast gleichen Resultat. Rechtes Herz und Cavae, sowie die Pulmonalis bis zu ihrem Eintritt in die Lunge voll von schaumigem, luftblasenhaltigem Blut. In der Rückenlage des Thieres nimmt das prall gespannte, aufgeblähte rechte Herz den höchsten Punkt ein, bringt man das Thier aber durch Umdrehung in Bauchlage, so wird der rechte Ventrikel momentan deutlich schlaffer durch geringere Füllung, weil die leichtere Luft nun aus dem tieferen Punkt in die Höhe steigt, so z. B. deutlich in die Pulmonalis; bringt man das Thier wieder in Rückenlage, so wird der rechte Ventrikel von Neuem aufgebläht. Nach Unterbindung der Cavae ist nur ein kleiner Theil des Blutes in die Pulmonalis auspressbar, welche das gleiche Verhalten wie bei Versuch 11 zeigt. Bei Druck auf die Lungen werden deutlich Luftblasen in die Pulmonalis ausgetrieben. In beiden Fällen scheint der Tod vor Allem durch die das Pulmonalsystem verlegenden Luftblasen, welche dem Eindringen des Blutes Widerstand leisteten, bedingt gewesen zu sein.

13) und 14) Um den Eintritt der Luft in's Herz direkt beobachten zu können, wurde bei zwei Hunden der Thorax an der Brustseite eröffnet und die Respiration nach vorgenommener Tracheotomie durch eine Trachealcanüle mittelst eines Respirations-Apparates unterhalten. Hierauf wurde in die Jugularis allmählich Luft einströmen lassen; alsbald trat das quirlende Geräusch im Herzen auf, die Contractionen des Herzens wurden rascher und oberflächlicher, wovon auch dem Reiz durch die von aussen zutretende kühle Luft etwas zuzuschreiben sein dürfte, das rechte Herz wurde aufgebläht und verdeckte das linke, bei jeder Systole sah man, dass deutlich luftblasenhaltiges Blut in die Venae cavae zurückgeschleudert wurde. Allmählich wurden die Contractionen des Herzmuskels oberflächlicher und langsamer, und es wurde mit der künstlichen Respiration sistirt. Die Untersuchung der Pulmonalarterie ergab in beiden Fällen lufthaltiges Blut.

Wie schon die bei den übrigen Fällen beobachtete Venenpulsation nach Lufteintritt in's Herz auf eine Insufficienz der Valvula tricuspidalis hindeutete, lag in beiden Fällen die auch von Couty

beobachtete Erscheinung deutlich vor Augen. Die in das rechte Herz eintretende Luft bläht dasselbe bedeutend auf, hierdurch wird die Tricuspidalklappe insufficient, und bei Herzcontractionen erfolgt Venenpulsation. Diese Rückstauung in das venöse System ist also zunächst veranlasst durch die Insufficienz der rechten Atrioventrikularklappe, diese wieder durch die bedeutende Ausdehnung der rechten Kammer und des rechten Vorhofes, in welche ausser Blut auch Luft eintritt. Würde sich bei der Systole der gefüllte Ventrikel wie normal entleeren, so könnten Aufblähung und Insufficienz nur ganz vorübergehend erfolgen. Es handelt sich also hauptsächlich darum, eine Erklärung zu geben, warum die normale Entleerung des rechten Ventrikels nicht erfolgt, und dieser Erklärung durch das Experiment Beweiskraft zu verleihen.

Couty ist der Ansicht, dass das Herz die Luft comprimire, statt sie auszutreiben. Weder die einfache Ueberlegung noch die Beobachtung durch das Experiment lässt diese Meinung berechtigt erscheinen. Die Luft ist wohl etwas compressibel, aber die Systole der rechten Kammer wird die Luft kaum stark comprimiren können, denn diese kann ja diesem Druck durch Entweichung durch die Tricuspidalis und in die Pulmonalis aus dem Wege gehen. Dass dies in Wirklichkeit geschieht, sah man an den Venae cavae der Hunde, bei welchen die Brusthöhle eröffnet war; man konnte es ferner bei der Section beobachten, indem auch noch durch die leichten Herzcontractionen nach dem Tode lufthaltiges Blut in die Cavae und Pulmonalis getrieben wurde. Am einfachsten lässt sich diese Austreibung aber künstlich demonstriren. Comprimirt man sofort nach dem Tod die rechte Kammer, so entleert sich ihr schaumiger Inhalt sowohl in der Cavae als in die Pulmonalis; weiter kann man hierbei bemerken, dass sich mehr nach den Cavae als nach der Pulmonalis austreiben lässt, dass also nach Seiten der ersteren der geringere Widerstand vorhanden ist. Unterbindet man nun die Cavae so, dass eine Compression des rechten Herzens das Blut in die Pulmonalis treibt, so lässt sich der lufthaltige Inhalt wohl in die Pulmonalis mit Gewalt auspressen, allein man beobachtet, dass diesem Blutschaum in den weiteren Verzweigungen ein grosser, unüberwindlicher Widerstand entgegengesetzt wird, denn die Pulmonalis wird durch den eingepressten Blutschaum ad maximum d. h. fast bis zum Zerplatzen ausgedehnt. Lässt man mit der Compression des Herzens nach, so wird der grösste Theil des lufthaltigen

Blutes durch die Spannung im Pulmonalsystem in's Herz wieder zurückgetrieben. Lufthaltiges Blut findet also in der Pulmonalis und zwar in ihren Verzweigungen und wahrscheinlich auch in ihrem Capillargebiet Hindernisse, die es nicht durchtreten lassen. In ungefähr der Hälfte aller Fälle wurde baldigst nach dem Tod dieser Versuch gemacht, nie war es möglich (abgesehen von Fall 8), lufthaltiges Blut durch den Lungenkreislauf in's linke Herz zu treiben. Tödtet man ein Kaninchen mit einem Schlag auf die Medulla und eröffnet rasch den Thorax, so macht das Herz noch oberflächliche Contractionen; in diesem Falle gelingt es, das rechte Herz, dessen Inhalt jetzt nur aus Blut ohne Luftblasen besteht, nach Abschluss der Cavae durch die Pulmonalis zu entleeren; ein Beweis, dass in den Fällen, in welchen das Blut Luftblasen enthielt, diese zu einem Hinderniss in der Pulmonalis wurden. Wahrscheinlich adhäriren die Luftblasen fester an den Wänden der Gefässe als Blut; eine Verengerung der Gefässe durch den Reiz der Luft ist auszuschliessen, da auch noch mehrere Stunden nach Eintritt des Todes nach möglichster Ausblutung der Lunge und des Herzens lufthaltige Flüssigkeit sich durch den Pulmonalkreislauf nicht durchpressen lässt. Ein solcher Versuch wurde mit den aus dem Thierkörper sofort nach dem Tode herausgenommenen Brustorganen eines Schafes vorgenommen. Dieselben waren möglichst von Blut entleert worden, und es gelang dann nicht, mit Luftblasen untermischtes Wasser durch die Pulmonalarterie zu treiben, vielmehr verursachte ein zu starker Druck Gefässrupturen.

Im Hinblick auf die angeführten Beobachtungen können also durch Lufteintritt in die Venen verschiedene Grade von Störungen ausgelöst werden:

1) Kleine Luftmengen, welche in das rechte Herz gelangen, alteriren seine Functionen gar nicht oder nicht wahrnehmbar, die Luft wird wahrscheinlich mit dem Blut in die Lungen ausgepresst und bleibt vor oder in dem Capillargebiet stecken. Diese Ausschaltung eines kleinen Theiles des Lungengebietes kann ohne oder mit geringen Störungen ertragen werden, ähnlich wie kleine Embolien aus anderen Ursachen. Lichtheim [1]) konnte bei Thierversuchen ohne merkliche Aenderung des arteriellen Blutdrucks $^3/_4$ des Lungenkreislaufes ausschalten. Die in kleinen Mengen eingetretene

[1]) Quincke, Krankheiten der Gefässe. Ziemssen, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1879, Bd. VI.

Luft wird vom Blute absorbirt, wodurch es möglich wird, dass wiederholte Einführungen geringer Mengen Luft in genügenden Intervallen ohne Störungen ertragen werden. Nach Heineke[1]) hat man Hunde am Leben bleiben sehen, denen nach und nach über 1000 ccm Luft in die Venen gebracht waren.

2) Eine grössere Menge von Luft bläht das Herz auf, wodurch die Valvula tricuspidalis schlussunfähig wird und ein Theil des lufthaltigen Blutes in das Venensystem zurückgetrieben wird, wodurch Venenpulsation entsteht. Wie schon erwähnt, werden die Contractionen des Herzens nach Eintritt einer grösseren Menge von Luft sofort oder allmählich schwächer, woran entweder der Reiz der Luft selbst oder die Aufblähung oder beides Schuld tragen können, sowie der grosse Widerstand von Seiten der zuströmenden venösen Blutmasse als auch des verlegten Pulmonalgebietes. Dieses Schwächerwerden der Herzcontraction kann man sowohl bei Hunden mit eröffnetem Brustkorb als auch durch die Auscultation bei uneröffnetem Thorax beobachten.

In einem Fall (Kaninchen Fall 9) hatte das Herz nach Eintritt der Luft nicht mehr die Kraft, die Luft in das venöse System und in die Pulmonalis hinauszutreiben und trotz der noch vorhandenen Contractionen ist in diesem Fall der Tod wahrscheinlich vor Allem durch Herzschwäche erfolgt.

In den übrigen Fällen wurde aber beobachtet, dass der rechte Ventrikel seinen Inhalt nicht nur in die rechte Vorkammer und die Cavae zurücktrieb, sondern auch in die Pulmonalis, im Gegensatz zur Angabe Couty's, Luft hineintrieb; hier aber findet die lufthaltige Flüssigkeit Hindernisse, den pulmonalen Kreislauf zu passiren. Und da die Herzcontractionen in der Pulmonalis auf einen für gewöhnlich unüberwindlichen Widerstand stossen, so nimmt an der beobachteten Venenpulsation ausser der Tricuspidalinsufficienz noch der Umstand Theil, dass der Inhalt des rechten Ventrikels in der Richtung des venösen Gefässsystems — trotz der colossalen Blutstauung — einen geringeren Widerstand findet als in der Pulmonalarterie. Je grösser die eingedrungene Luftmenge ist, d. h. einen je grösseren Theil des rechten Herzens und vor Allem des Gebietes der Pulmonalarterie sie erfüllt, eine um so grössere Gefahr wird sie hervorrufen. Die Grösse der Luftmenge steht also bezüglich ihrer Gefahr in einem relativen Verhältniss zum Gebiete der Pulmonalarterie; je mehr Aeste und Verzweigungen der Lungenarterie plötz-

[1]) Deutsche Chirurg. Lief. 18, S. 68.

lich von lufthaltigem Blute erfüllt werden, um so grösser die Gefahr. Wir kommen also durch unsere Versuche zu der Annahme Panum's, dass die Luft in der Pulmonalarterie wie ein Embolus wirkt, indem sie wahrscheinlich in den kleineren Aesten und vielleicht Capillaren derselben stecken bleibt. Die Symptome, unter welchen der Tod durch Lufteintritt erfolgt, gleichen denen einer Embolie des Stammes oder eines grösseren Theiles des Gebietes der Pulmonalarterie. Da das linke Herz kein oder nur wenig Blut erhält, sinkt der Blutdruck im arteriellen System und die hierdurch bedingte Anämie des Gehirns verursacht den Tod.

Die Respiration sistirt vor der Herzthätigkeit; letztere nimmt aber sofort oder sehr bald bei bedeutendem Lufteintritt ab; doch nimmt diese Herzschwäche keinen direkten Antheil am Zustandekommen des Todes, denn auch eine durch von aussen kommende Kraft — wie Druck der Hand — unterstützte Herzcontraction vermag nicht, lufthaltiges Blut durch den Pulmonalkreislauf durchzutreiben.

Es sind Fälle beschrieben, in welchen beim Menschen nach Lufteintritt der Tod erst nach mehreren Stunden erfolgte; diese erklären sich wohl so, dass ein Theil des Lungenkreislaufs durch Luft nicht verlegt wurde, durch welchen ein vielleicht schon krankes Herz mit bedeutender Anstrengung das Blut durchtrieb, bis es allmählich erschlaffte.

Gegen die Gefahren des Lufteintritts wurden auch therapeutische Vorschläge gemacht; Fischer räth heftige Exspirationsbewegungen durch Husten, Niessen, Brechen anzuregen. Couty stimmt für Aderlass und Einathmungen von Sauerstoff.

Ueberlegt man, was die Störungen verursacht, und dass die Gefahr eine momentane ist, zu deren Beseitigung keine Zeit zu verlieren ist, so wäre möglichste Befreiung des Gebietes der Pulmonalarterie, ferner des Herzens von lufthaltigem Blut das beste Mittel, den drohenden Tod abzuwenden. Es ist kaum zu erwarten, dies durch therapeutische Massregeln rasch genug zu bewerkstelligen, immerhin wäre aber nach Verschluss der blutenden Gefässe von künstlicher Respiration und Anspornung der Herzthätigkeit, eventuell durch Electricität am ehesten vielleicht ein Effect zu erwarten, wenn man gleichzeitig den Körper wie bei dem sogenannten Nelatonisiren mit den Füssen nach oben aufrichtete, um sowohl Blutzufluss zu dem anämischen Gehirn als auch vielleicht Aufsteigen der specifisch leichteren Luftblasen vom Herzen weg in die Peripherie zu bewirken.

XI.

Studien

über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen.

Eine vorläufige Mittheilung

von

Dr. **L. Löwenfeld** in München.

Die Aetiologie der spontanen Gehirnblutung bildete trotz der naheliegenden Wichtigkeit des Gegenstandes in den letzten Decennien kein Lieblingsobject der pathologischen Forschung. Wir besitzen zwar eine Anzahl von Arbeiten aus dieser Zeit, welche sich mit einzelnen Gegenständen dieses Gebietes, insbesondere mit den Veränderungen der Gehirngefässe beschäftigen, allein eine systematische Bearbeitung dieses Kapitels der Pathologie, wie sie ältere Autoren versuchten, wurde von keiner Seite unternommen. Ich habe durch eine Reihe von Untersuchungen mich bemüht, diesem Mangel für die spontanen Hirnblutungen im engeren Sinne [1]) wenigstens theilweise abzuhelfen, soweit nämlich das mir zugängliche, in der Hauptsache dem hiesigen pathologischen Institute entstammende Material es gestattete.

Ueber die wichtigsten Ergebnisse dieser meiner Studien erlaube ich mir im Nachstehenden, einer Aufforderung Herrn Professor

---

[1]) Um Missverständnisse auszuschliessen, bemerke ich, dass ich hier unter spontanen Hirnblutungen diejenigen verstehe, welche nicht mit Allgemeinkrankheiten wie Scorbut, Leukämie etc. zusammenhängen, also die gewöhnlichen Fälle spontaner Hirnblutung, welchen gegenüber die mit Allgemeinerkrankungen zusammenhängenden doch nur die Rolle von Ausnahmsvorkommnissen spielen.

Bollinger's entsprechend, eine kurze vorläufige Mittheilung zu machen. Zuvor sei mir jedoch eine kleine historische Abschweifung gestattet.

Die Vorstellung, welche derzeit die Aetiologie der spontanen Hirnblutungen beherrscht, die Nothwendigkeit vorgängiger Veränderungen an den intracerebralen Gefässen, bedurfte zu ihrer Einbürgerung in die Pathologie sehr geraume Zeit; noch länger währte es, bis dieselbe eine ausreichende thatsächliche Unterlage fand. Zwar betonten schon einzelne Autoren des vorigen Jahrhunderts die Bedeutung der Gefässerkrankungen für die Genese der Hirnblutungen (Morgagni, Baillie, Hodgson). Allein bis Ende der 40er Jahre dieses Säculums handelte es sich hiebei im Wesentlichen um eine Conjunctur; man schloss aus der Gegenwart von Veränderungen an den grossen Basalarterien auf die Existenz solcher an den kleineren intracerebralen Gefässen. Erst um die angegebene Zeit fing man an, Thatsächliches über die supponirten Alterationen der intracerebralen Gefässe zu ermitteln. Durch die Arbeiten von Hasse, Kölliker, Pestalozzi, Virchow, Paget, Brummerstädt u. A. wurde alsbald eine Anzahl interessanter und wichtiger Facta auf diesem Gebiete (Capillarectasien, dissecirende und Miliaraneurysmen, Fettdegeneration der Muscularis) constatirt, die übrigens etwa 15 Jahre hindurch keine wesentliche Vermehrung erfuhren. Erst durch die Arbeit von Charcot und Bouchard (1868), wohl die bedeutsamste auf diesem Gebiete bisher erschienene, geschah wieder ein entschiedener Schritt vorwärts.

Charcot und Bouchard wiesen das constante Vorkommen von Miliaraneurysmen in einer sehr grossen Anzahl von Fällen spontaner Hirnblutung nach und glaubten diese Gebilde als ausschliessliche Quelle der Blutung bei der fraglichen Erkrankung erklären zu dürfen, für welche Behauptung jedoch ihre eigenen Beobachtungen eine ausreichende Stütze nicht gewähren. Nach diesen Autoren soll sich in den Gehirnen Apoplektischer eine ausgebreitete Gefässerkrankung, eine Periarteritis finden, mit welcher auch die Entwicklung der Miliaraneurysmen zusammenhängt. Die Autoren, welche in den nächsten Jahren mit der Pathogenese der Hirnblutungen sich beschäftigten (Weiss, Zenker, Roth u. A.), richteten unter dem Einflusse der Charcot-Bouchard'schen Arbeit ihr Augenmerk fast ausschliesslich auf die Genese und Structur der Miliaraneurysmen. Eine völlige Bestätigung der anatomischen Be-

funde Charcot's und Bouchard's war keiner der betreffenden Beobachter zu liefern im Stande, auch die ausschliessliche Entstehung der Blutungen durch Ruptur von Miliaraneurysmen wurde von verschiedenen Seiten bestritten. Zur Zeit stehen sich bezüglich der Pathogenese der spontanen Hirnblutungen im engeren Sinne wesentlich zwei Anschauungen gegenüber.

Nach den Einen (Charcot und Bouchard, Eichler, wie es scheint auch Roth und Arndt) kommt die Blutung nur durch Bersten von Miliaraneurysmen zu Stande. Nach den Anderen (Weiss, Hammond, Rindfleisch, Turner, Ziegler, vielleicht auch Obersteiner) kann die Hämorrhagie auch anderen Ursprungs sein, i. e. aus nicht aneurysmatisch erweiterten, aber sonst erkrankten Gefässen erfolgen. Bezüglich der Genese der Miliaraneurysmen stehen sich ebenfalls mehrere Ansichten gegenüber. Die ausschliessliche Entstehung derselben durch endarteritische Processe vertreten Zenker, Eichler und Marchand, die theilweise Verursachung auf diesem Wege Weiss und Ziegler. Charcot und Bouchard, desgleichen Turner leugnen dagegen jede causale Beziehung der Miliaraneurysmen zu atheromatösen Veränderungen und bringen dieselben mit einer eigenthümlichen Arteritis (resp. Periarteritis) in Zusammenhang. Diese soll nach Charcot und Bouchard secundär eine Atrophie der Muscularis herbeiführen, welche die Bildung der Miliaraneurysmen zunächst bedingt. Eine ähnliche Anschauung vertritt theilweise auch Kromeyer. Roth, Arndt und Birch-Hirschfeld dagegen erachten eine primäre Erkrankung der Muscularis in allen Fällen als das Wesentliche für die Genese der Miliaraneurysmen, was Ziegler hinwiederum nur für einen Theil dieser Gebilde annimmt. Rindfleisch endlich macht die Entstehung der Miliaraneurysmen von einem eigenthümlichen Wucherungsprocesse abhängig.

Gehen wir nun einen Schritt weiter und fragen, welche Ursachen die hier in Rede stehenden Gefässveränderungen im Gehirne herbeiführen, so präsentirt sich ein nicht sehr erfreulicher Stand unserer Kenntnisse. Wir sind auf diesem Gebiete in den letzten Decennien über die Thatsachen, welche sich seit Langem bereits der Beobachtung aufdrängten (Einfluss des Alters, der Erblichkeit, von Herz- und Nierenkrankheiten etc.), in keinem wesentlichen Punkte hinausgekommen. Die Nothwendigkeit erneuter Bemühungen, in das hier noch vorhandene Dunkel einzudringen, bedarf bei dieser Sachlage wohl keiner besonderen Begründung.

Ich habe bei meinen Untersuchungen mich ebenfalls zunächst mit den Gefässveränderungen in den Gehirnen Apoplektischer beschäftigt, hiebei jedoch das Verhalten nicht bloss der Arterien, wie es bisher geschah, sondern des gesammten intracerebralen Gefässapparates in Betracht gezogen und auch der Ausbreitung, welche den einzelnen Veränderungen zukommt, entsprechende Beachtung gewidmet, was bisher ebenfalls vernachlässigt wurde. Hiebei ergab sich, dass wir es bei den spontanen Hirnblutungen mit einer Reihe verschiedenartiger Gefässveränderungen zu thun haben.

Ziehen wir zunächst die Arterien in Betracht, so zeigt jede der drei Häute, welche sich an denselben unterscheiden lassen (Intima, bestehend aus Endothelschicht und Membrana fenestrata, Muscularis und Adventitia), eine Anzahl von Alterationen, die sich in verschiedener Weise combiniren können. Am Ausgedehntesten ist im Allgemeinen die Muscularis betroffen. Unter den Veränderungen, welche diese Lage aufweist, nahm in den von mir untersuchten Fällen die Fettdegeneration hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens die erste Stelle ein, an diese schloss sich zunächst die einfache Atrophie an, während der dritte Rang einer eigenthümlichen Degeneration zufällt, welche bisher bei Apoplektikern nicht constatirt wurde und auch sonst nahezu ganz unbeachtet geblieben ist [1]). Ich bezeichne diese Veränderung als granulöse Degeneration. Dieselbe beginnt mit Aufquellung und Verbreiterung der Muskelfaser, sodann folgt eine körnige Umwandlung und schliesslich Zerfall derselben. Die Veränderung kann vereinzelte Muskelfasern oder Gruppen solcher, aber auch die Muscularis ganzer Zweige, selbst einzelner Stämme mit sämmtlichen Verzweigungen befallen. Dass es sich hiebei weder um amyloide noch um fettige Entartung handelt, wurde durch entsprechende mikrochemische Prüfungen festgestellt. Seltenere Vorkommnisse im Vergleiche zu den erwähnten 3 Processen bilden die

---

[1]) Der einzige Autor, welcher die in Rede stehende Veränderung der Muscularis bisher erwähnte und zwar als „Pseudohypertrophie einzelner kleiner Muskelgruppen" ist Obersteiner (Wien. med. Jahrb. 1877, 2. Heft, S. 265). Die Anfangs- und Endstadien des Processes, sowie die Ausbreitung, welche derselbe erreicht, entgingen jedoch der Beobachtung dieses Autors. Ich habe die granulöse Degeneration, wie ich hier beifügen will, nicht bloss in apoplektischen, sondern auch in einer erheblichen Zahl anderer Gehirne, namentlich bei hochbetagten Individuen und Potatoren, und zwar in einzelnen Fällen in sehr beträchtlicher Ausbreitung, angetroffen.

bindegewebige und die hyaline Degeneration der Muscularis. Von Veränderungen der Intima wurde Fettdegeneration häufig in Begleitung der gleichen Alteration der Muscularis gefunden, ebenso auch einfache Atrophie, ferner wurde bei granulöser Degeneration der Muskelschicht eine analoge Veränderung an der Intima constatirt. Veränderungen der Intima, welche als Atheromatose aufzufassen sind, fehlten in keinem der untersuchten Fälle, zeigten jedoch in den einzelnen Gehirnen hinsichtlich ihrer Ausbreitung grosse Verschiedenheiten. Die Details des in Rede stehenden Processes wurden von mir sowohl an frischen Gefässen als an Schnittserien gehärteter Präparate, welche zuvor in frischem Zustande untersucht worden waren, studirt.

Nach meinen Beobachtungen beginnt der Process mit Wucherung der Endothelkerne und führt im weiteren Verlaufe zu Verdickungen der Intima, welche theils in diffuser Ausbreitung, theils in Plattenform (als Plaques) oder in gemischter Weise auftreten. Ueber die Structur und Genese dieser Verdickungen haben meine Untersuchungen Folgendes ergeben. An der Bildung derselben nehmen beide Lagen der Intima, die Membrana fenestrata sowohl als die Endothelschicht Antheil und zwar in variabler Weise [1]); es kann insbesondere die Betheiligung der Membrana fenestrata eine sehr geringfügige sein. Vielfach ist auf dem Querschnitte des Gefässes das der Membrana fenestrata zugehörige Territorium von dem der Endothellage nicht zu sondern. Die Volumzunahme der Intima wird nur durch Elemente herbeigeführt, welche dieser Schicht selbst angehören. An der Endothellage gestaltet sich der Process derart, dass die Kerne derselben sich vermehren und untereinander zu Lamellen (Fasern) verschmelzen, welche theilweise oder gänzlich in eine homogene, feinkörnige Masse sich verwandeln. Die Verbreiterung der Membrana fenestrata erfolgt hauptsächlich durch Einlagerung einer homogenen, feinkörnigen Masse mit eingestreuten Kernen (hineingewucherten Endothelkernen) oder einer feinstreifigen Substanz. Die Verdickungen zeigen im Allgemeinen und zwar schon während der Periode ihres Wachsthums eine ausgesprochene Neigung

---

[1]) Der einzige Autor, welcher sich bisher eingehender mit den atheromatösen Veränderungen der kleinen intracerebralen Arterien beschäftigte, ist Eichler. Indess beziehen sich Eichler's Beobachtungen lediglich auf die Structur der Miliaraneurysmen; das Verhalten der Membrana fenestrata wurde von ihm ganz unberücksichtigt gelassen.

zu fettiger Metamorphose; es kommt daher nicht bloss zu fettigem Zerfall an der Oberfläche, sondern auch häufig zur Bildung sogenannter atheromatöser Abscesse in der Tiefe. Die in Rede stehenden Veränderungen der Intima können mit einfacher Atrophie, fettiger und granulöser Degeneration der Muscularis einhergehen; es kann hiebei selbst zu völligem Schwunde letzterer Schicht und Verwachsung der Intima mit der Adventitia kommen [1]).

Die Adventitia zeigt unter den drei Häuten der Arterien sich am wenigsten häufig verändert. Eine über das Gesammtarteriengebiet oder auch nur über den grösseren Theil der Arterien sich erstreckende Veränderung derselben konnte ich nie beobachten. Die häufigste Alteration, welche dieselbe zeigt, ist die Kernvermehrung. Die Verdickung und feinfaserige Umwandlung derselben, die mit oder ohne Kernvermehrung einhergehen kann, ist in einzelnen Fällen nur spärlich, in anderen wiederum reichlicher vertreten; das Gleiche gilt von den Ectasien der Adventitia. Ferner wird an dieser Membran eine hyaline Degeneration und fettiger Zerfall der Kerne beobachtet.

Miliaraneurysmen fanden sich in sämmtlichen untersuchten Fällen. Die Structur dieser Gebilde zeigt grosse Verschiedenheiten. An manchen derselben ist, abgesehen von der Ausbauchung, keine weitere Veränderung der Gefässwand zu entdecken. Häufiger findet sich einfache Atrophie, Fettdegeneration oder granulöse Degeneration der Muscularis und Intima. Am häufigsten zeigen sich jedoch atheromatöse Veränderungen der Wand mit einfacher Atrophie oder Fettdegeneration der Muscularis, zum Theil auch mit völligem Untergange der Muskelschicht und Verschmelzung der Intima mit der Adventitia. Die Entstehung der Miliaraneurysmen ist daher zweifellos keineswegs an endarteritische Processe, ebenso wenig aber auch an Veränderungen der Muscularis gebunden. Zur Entstehung von Miliaraneurysmen kann vielmehr jede Veränderung der inneren Gefässhäute führen, durch welche an einer umschriebenen Stelle der Gefässwand deren Widerstandsfähigkeit dem Blutdrucke gegenüber im Vergleiche zur Umgebung herabgesetzt wird. Die gleiche Wirkung kann locale Steigerung des Blutdrucks haben. Ausser

[1]) Die einfache Atrophie, die fettige sowie die granulöse Degeneration der Muscularis und Intima, endlich die atheromatösen Veränderungen werden ausserordentlich häufig an Gefässen beobachtet, welche keinerlei Lumensveränderung darbieten.

Miliaraneurysmen finden sich, und zwar in manchen Fällen in grosser Anzahl, diffuse Ectasien des Gefässrohres, die sich zum Theil über grössere (1 cm und darüber lange) Gefässstrecken ausdehnen, zum Theil nur kleinere Gefässpartien betreffen und so allmählich in die Spindelform der Miliaraneurysmen übergehen. An den grösseren dieser Ectasien finden sich die Innenhäute in der Regel verändert, was bei den kleineren häufig nicht der Fall ist.

Sogenannte dissecirende Aneurysmen konnte ich nur in einer Minderzahl der Fälle finden. Die Entstehung dieser Gebilde wurde bisher darauf zurückgeführt, dass durch einen Riss in der Intima und Media ein Blutaustritt unter die Adventitialscheide erfolgt. Indess hat den Riss bisher Niemand gesehen, ebenso wenig ist etwas über die Gefässveränderung, welche der Zerreissung vorhergehen muss, ermittelt worden. Nach meinen Untersuchungen beruht die Entstehung der dissecirenden Aneurysmen zum Mindesten in einem Theile der Fälle auf hochgradigem Schwunde der Media und Intima an einer umschriebenen Gefässwandpartie, in Folge welcher es wahrscheinlich zu einer nur minimalen Continuitätstrennung der inneren Häute kommt. In anderen Fällen liegt fettige Degeneration der Innenhäute vor. Viele meiner Beobachtungen sprechen auch dafür, dass der Blutaustritt bei den dissecirenden Aneurysmen auch lediglich per diapedesin erfolgen kann. Venen und Capillaren betheiligen sich in keineswegs untergeordneter Weise an der Erkrankung des intracerebralen Gefässapparates bei Apoplektikern. An den Venen bildet das häufigste Vorkommniss die fettige Entartung der beiden Innenhäute. An denselben kommt auch eine der granulösen Degeneration der Arterien entsprechende Veränderung vor, ihre Adventitia unterliegt ebenfalls zuweilen einer Hypertrophie. Ferner werden an denselben zum Theil sehr bedeutende Adventitialectasien, ausserdem dissecirende Aneurysmen und Ausbauchungen des gesammten Gefässrohres beobachtet. Von den Veränderungen der Capillaren sind die häufigsten hyaline und fettige Degeneration, dieselben (resp. deren Kerne) unterliegen ebenfalls einer granulösen Entartung; endlich werden an denselben auch Ectasien (sogenannte Capillaraneurysmen) gefunden.

Abgesehen von der nicht unerheblichen Zahl neuer Thatsachen, welche meine Studien bezüglich des Verhaltens der intracerebralen Gefässe bei Apoplektikern zu Tage gefördert haben (granulöse Degeneration der Arterien, Verschiedenheiten in den Structurverhält-

nissen der Miliaraneurysmen, Genese der dissecirenden Aneurysmen, Details des atheromatösen Processes, Veränderungen der Venen u. s. w.), erklären meine Befunde auch manche Differenzen in den Angaben früherer Beobachter, sofern durch dieselben nachgewiesen wird, dass die Gefässveränderungen in den einzelnen apoplektischen Gehirnen hinsichtlich ihrer Art sowohl als ihrer Ausdehnung bedeutenden Schwankungen unterliegen.

Bezüglich des unmittelbaren Ausgangspunktes der Blutungen gehen meine Wahrnehmungen dahin, dass geborstene Miliaraneurysmen sich nicht constant in apoplektischen Herden nachweisen lassen, sohin die Ansicht Charcot's und Bouchard's, welche diese Gebilde allein für die Verursachung der spontanen Hirnblutungen in Anspruch nehmen, sich nicht aufrecht erhalten lässt.

Die Ursachen der Gefässveränderungen, welche zu Hämorrhagieen im Gehirn führen, lassen sich im Allgemeinen in 4 Gruppen sondern:

1) Mechanische Momente, 2) Blutveränderungen, 3) Nervöse Einflüsse, 4) Angeborene (ererbte) Prädisposition. Meine Untersuchungen erstreckten sich nur auf die zwei ersten und das letztangeführte Moment. Die Einwirkung mechanischer Einflüsse erhellt namentlich aus der Localisation der Gefässveränderungen (grössere Häufigkeit der Miliaraneurysmen in den basalen Ganglien, in welchen wegen der geringen Entfernung vom Herzen Blutdrucksteigerungen sich eher geltend machen, ferner die Bevorzugung gewisser Gefässpartien — Abgangsstellen von Aesten, Theilungsstellen — durch den atheromatösen Process etc.

Unter den Momenten, welche hier in Betracht kommen, spielen Herzerkrankungen die hervorragendste Rolle. Bei einem Materiale von nahezu 60 im hiesigen pathologischen Institute in den letzten Jahren abducirten Fällen von spontaner Hirnblutung (i. e. S.) fand sich in ungefähr der Hälfte der Fälle Hypertrophie des linken Ventrikels oder totale Herzhypertrophie. Ein Vergleich mit den Befunden bei einer grossen Zahl an anderen Erkrankungen Gestorbener ergibt wenigstens für die hiesige Bevölkerung, dass in allen Altersklassen vom 40. Lebensjahre angefangen bei Apoplektikern sich Herzhypertrophie häufiger findet als bei Nichtapoplektikern, und dass das Ueberwiegen der Herzhypertrophie auf Seiten der ersteren am bedeutendsten in der Altersklasse zwischem dem 50. und 60. Jahre ist.

Als unmittelbarer Ausgangspunkt von zu Hirnblutung führenden Gefässveränderungen können jedoch nur jene Formen von Herz-

hypertrophie, welche mit Blutdrucksteigerung einhergehen, angesprochen werden, und auch diese sehr wahrscheinlich nur in einem geringen Procenttheil der Fälle (bei manchen idiopathischen Hypertrophien); im Allgemeinen fungiren diese Hypertrophien wohl nur als accessorische (i. e. Theil I—II) Ursache. Die gleiche Eigenschaft lässt sich aber auch den sogenannten compensatorischen Hypertrophien (sowie den nicht compensirten Klappenfehlern) nicht absprechen, soferne erstere häufig Ausgangspunkt von Myodegenerationen werden, welche Circulationsstörungen im Gehirn herbeiführen.

Dem Atherom der grossen Arterienstämme sowie der Basalgefässe kommt ebenfalls eine gewisse, jedoch nur untergeordnete causale Beziehung zu den in Rede stehenden Gefässveränderungen zu, sofern hiedurch Blutdrucksteigerungen namentlich in den Arteriengebieten der basalen Ganglien herbeigeführt werden können. Betreffs der Basalgefässe konnte ich speciell nachweisen, dass bei Apoplektikern zwar an denselben sich sklerotische Veränderungen etwas häufiger finden als bei Individuen ohne Hirnblutung, dass jedoch eine Fortsetzung des atheromatösen Processes von denselben aus auf die intracerebralen Gefässe per contignitatem nicht statthat, und die Veränderung der basalen Gefässe überhaupt in keiner bestimmten Beziehung zu der Art und Ausdehnung der Alterationen an den intracerebralen Gefässen steht.

Um die Beziehungen der chronischen interstitiellen Nephritis (Schrumpfniere) zu den spontanen Hirnblutungen genauer präcisiren zu können, als es bisher geschah, wurden von mir auch in einer Anzahl von Fällen von Schrumpfniere ohne Hirnblutung die Gehirngefässe einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Hiebei ergaben sich Befunde, welche den von Gull und Sutton beschriebenen sich nähern, mit den von Sotnitschewsky mitgetheilten jedoch in ganz auffallender Weise übereinstimmen. In erster Linie Veränderungen der Adventitia (feinfaserige Verdickung, seltener hyaline Degeneration), in zweiter Verdickungen der Intima, dagegen nur untergeordnete Betheiligung der Muscularis an der Erkrankung. Ein Vergleich dieser Thatsachen mit den in den Fällen von Schrumpfniere mit Hirnblutung erhobenen Befunden ergibt eine auffallende Differenz zwischen beiden Gruppen von Fällen: Ein entschiedenes Prädominiren der Erkrankung der Muscularis in den Fällen mit Hirnblutung im Vergleich zu denen ohne Hämorrhagie. Hieraus erhellt, dass es sich in den Fällen ersterer Gattung nicht lediglich

um einfache Fortbildung, einen höheren Grad jener Gefässveränderung, wie sie auch bei den Fällen der zweiten Art gefunden werden, sondern vielmehr um eine nur partielle Weiterentwicklung in einer bestimmten Richtung handelt, wozu die Einwirkung besonderer, nur in einzelnen Fällen vorhandener Momente erforderlich erscheint. Wenn daher auch kein Grund besteht, den Blutveränderungen und der Herzhypertrophie bei Schrumpfniere eine causale Beziehung zu den in Rede stehenden Gefässerkrankungen abzusprechen, so genügen diese Momente doch offenbar nicht, um jene Gestaltung der Gefässalteration herbeizuführen, welche Hirnblutungen bedingt, da ja das eine oder andere derselben oder beide in jedem Falle von Schrumpfniere vorhanden sind. Hiezu bedarf es noch der Unterstützung durch weitere Umstände (angeborene Prädisposition, bestimmte constitutionelle Verhältnisse, fortdauernde Einwirkung gewisser Noxen etc.) wie sie eben nur bei einzelnen Individuen gegeben sind.

Unter den Blutveränderungen, die als Ursachen spontaner Hirnblutungen fungiren, spielt der Alkoholismus jedenfalls eine bedeutende Rolle. Betrachtet man die Lebercirrhose als ein anatomisches Document des Potatoriums, so ist Alkoholismus wenigstens bei 12 % der im hiesigen pathologischen Institute zur Section gelangenden Fälle im Spiele. Die Wirkung des Alkohols ist indessen eine complicirte, sofern derselbe einerseits unmittelbar Veränderungen an den Gehirngefässen (Fettdegeneration und granulöse Degeneration namentlich nach meinen Beobachtungen) herbeiführt, andererseits durch Verursachung von Nieren- und Herzkrankheiten (resp. allgemeiner Erkrankung des Gefässapparates und deren Folgezustände) indirekt auf die Gehirngefässe einwirkt. Für das Blei gilt wahrscheinlich das Gleiche. Irgend welche für Bleiwirkung charakteristische Gefässveränderungen finden sich bei Hirnblutung in Folge von Bleiintoxication (Bleischrumpfniere) nicht.

Eine causale Beziehung der Gicht zu den Hirnblutungen ist an dem hiesigen Materiale nicht nachzuweisen; für den Rheumatismus lässt sich eine solche nur insoweit ermitteln, als derselbe Herzerkrankungen herbeiführt.

Bezüglich der Einwirkung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse ergibt sowohl das Material des pathologischen Instituts als das mir eigene, dass kein bestimmter Ernährungszustand und ebenso keine Constitution Hirnblutung ausschliesst; dagegen scheint nach meinen persönlichen Erfahrungen die Gegenwart gewisser Anomalien

der allgemeinen Ernährung (Fettsucht, insbesondere die anämische Form dieser) das Eintreten von Hirnblutungen zu begünstigen, wahrscheinlich durch Beförderung von Verfettungsprocessen, vielleicht auch atheromatösen Veränderungen an den Gehirngefässen. An Gehirnen sehr fetter Thiere angestellte Untersuchungen, die übrigens noch keineswegs abgeschlossen sind, ergaben vorerst Befunde, welche diese Auffassung unterstützen.

Die in zahlreichen Fällen nachweisbare angeborene (ererbte) Disposition zu Hirnblutungen ist auf zwei Umstände zurückzuführen: 1) eine angeborene Anlage zu localen Erkrankungen oder allgemeinen Ernährungsanomalien, welche die Rolle eines ätiologischen Momentes für Hirnblutungen annehmen können; 2) eine mangelhafte Entwicklung und in Folge dieser geringere Widerstandsfähigkeit des intracraniellen Gefässsystems [1]). Um zu ermitteln, in wie weit letzterer Factor thatsächliche Existenz besitzt, wurde von mir an einer grossen Anzahl von Gehirnen die Weite der basalen Arterienstämme gemessen. Hiebei ergab sich, dass bei normalen Gehirnen mit normalen Arterien die Weite der Gefässe in keinem constanten Verhältnisse zum Hirngewichte steht. Es kann vielmehr bei einem bestimmten Hirngewichte die Weite der Gefässe innerhalb erheblicher Grenzen schwanken, die sich, auf ein Einheitsmaass reduzirt, durch die Zahlen 1—1,8 ausdrücken lassen. Die Individuen, deren Hirnarterien von den Mittelwerthen sich erheblich entfernen, also mangelhafte Entwicklung zeigen, sind offenbar zu Erkrankung dieser Gefässe und somit auch zu Hirnblutung disponirt (wenigstens im Vergleiche zu anderen Individuen). Die mangelhafte Entwicklung der intracraniellen Gefässe kann mit einem analogen Verhalten des gesammten arteriellen Systems zusammenhängen, aber auch als selbständige Erscheinung bei im Uebrigen wohl ausgebildeten Arteriensystemen auftreten. Die Tragweite dieser Thatsachen ist mit deren pathogenetischer Würdigung natürlich nicht erschöpft. Auf eine Darlegung der Folgerungen, welche sich aus denselben nach anderen Richtungen hin ergeben, muss ich indess an dieser Stelle verzichten, da es sich hier, wie Eingangs bemerkt wurde, lediglich um eine vorläufige Mittheilung handelt.

Die nähere Ausführung und Begründung des vorstehend Mitgetheilten wird in einer grösseren, den gleichen Gegenstand be-

---

[1]) Beide Momente mögen auch zugleich vorhanden sein.

handelnden Arbeit erfolgen, welcher zahlreiche Abbildungen beigegeben sein werden.

Herrn Professor Bollinger, welcher mir mit hervorragender Liberalität Material und Hilfsmittel seines Instituts für diese Arbeit zur Verfügung stellte und hiedurch deren Durchführung ermöglichte, erlaube ich mir schon an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

München im Januar 1886.

XII.

Zur Lehre von der Plethora.

Von

Dr. **Ludwig Heissler** aus Eichstätt (Bayern).

Unter Plethora vera versteht man eine Vermehrung der gesammten Blutmenge gleichmässig in allen Theilen des Körpers, — eine Polyämie. Es ist bei derselben die Gesammtmenge des Blutes vermehrt gegenüber dem Körpergewichte.

Während eine Reihe von Autoren, gestützt auf klinische Beobachtungen, die Existenz einer Plethora annimmt, haben sich auf der anderen Seite gewichtige Stimmen, wie Cohnheim, gegen eine solche ausgesprochen. Cohnheim sagt in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie: „Eine pathologische Vergrösserung der Blutmenge — eine Polyämie, Plethora vera — dauernder Natur kann es nicht geben.“ Es hat nach seiner Anschauung ein Mehr in der Zufuhr eine gesteigerte Zersetzung und Ausscheidung der das Blut construirenden Bestandtheile zur Folge, wie auch umgekehrt eine erhöhte Zersetzung und Ausscheidung eine gesteigerte Aufnahme bedingt. Cohnheim stützt sich auf die Versuche von Worm-Müller über Transfusion, auf welche ich später zurückkommen werde. Dagegen spricht sich v. Recklinghausen[1]) neuerdings entschieden für die Existenz einer wahren Plethora beim Menschen aus, obwohl er zugibt, dass wir gegenwärtig nicht in der Lage seien, exacte Zahlen dafür anzuführen. Die von Recklinghausen angeführten pathologisch-anatomischen Argumente, welche für eine Plethora vera sprechen, können nach den Erfahrungen im

[1]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Stuttgart 1883. S. 176–181.

Pathologischen Institute zu München, wo sich entsprechend der Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie ein reichliches Material zu derartigen Beobachtungen findet, in jeder Richtung bestätigt werden (Bollinger[1]), ebenso wie die klinische Beobachtung (v. Ziemssen, Oertel) das häufige Vorkommen der ächten Plethora in München bestätigt.

Samuel äussert sich in Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde wie folgt: „Plethora als Krankheit bei dem Menschen wird vielfach bei Personen vorausgesetzt, in welchen sich ein auffallend rothes Gesicht bei starker Injection der Schleimhäute, ein kräftiger Herzstoss, voller arterieller Puls, strotzende Venen mit Herzklopfen, Dyspnoe und Brusteinklemmung vereinigt finden. Solche Zustände kommen habituell als sogenannte vollblütige Constitution vor, sie treten vorübergehend beim Ausbleiben gewöhnlicher typischer Blutungen ein."

Die zuletzt angedeutete Form der Polyämie, welche mit der Plethora apocoptica auf eine Stufe zu stellen ist, findet ziemlich allgemeinen Widerspruch. Diese Form soll auch nach Entfernung grösserer Körpertheile bei den Blut sparenden Operationsmethoden vorkommen. Wenn auch nicht geläugnet werden kann, dass sie in vielen Fällen in der ersten Zeit nach der Operation vorhanden sein wird, so ist es doch mehr als wahrscheinlich, dass allmählich das Verhältniss der Blutmenge zur Körpermasse wieder auf die Norm herabsinken wird. Allerdings führt Welker in seiner Arbeit über die Bestimmung der Blutmengen in der „Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe, 4. Band" einen Fall von Plethora apocoptica an. Er betrifft eine Eidechse: Lacerta agilis, mit verstümmeltem Schwanze, bei der die Wunde bereits vernarbt war. Das Thier hatte ein Reingewicht von 12,5 gr und eine Blutmenge von 0,91 gr. Letztere beträgt in diesem Falle also 7,27 % des Körpergewichts, während Welker für Eidechsen als Mittel nur 5,9 % gefunden hat. Erhöht man für dieses Thier die Ziffer des Körpergewichtes dem Verlust an Körpermasse entsprechend, d. h. um wenigstens 1/8 des Körpergewichtes, so erhält man eine durchaus normale relative Blutmenge. Dies eine Beispiel ist natürlich noch lange nicht beweisend, und es wäre vielleicht nicht ohne Interesse, eine grössere Anzahl

---

[1]) Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 12.

von Versuchen in dieser Richtung auszuführen. An dieser Stelle kann auf diese Frage nicht eingegangen werden, da es sich um die Bestimmung von Blutquantitäten an einer grösseren Reihe von Thieren unter ganz anderen Gesichtspunkten handelt.

Es stehen sich also, wie aus den beiden Eingangs erwähnten Citaten ersichtlich ist, zwei Ansichten hinsichtlich des Vorhandenseins einer Plethora gegenüber. Einstweilen ist es noch nicht gelungen, einen direkten Beweis für die eine oder andere Anschauung zu liefern. Vollständig unklar ist die Grundlage jener Reihe von Symptomen, welche uns das Bild der vollblütigen Constitution geben, wenn wir ohne weiteres die Behauptung acceptiren: eine Polyämie dauernder Natur kann es nicht geben. Man müsste dann etwa annehmen, es handle sich nur um congestive Zustände, durch Alteration der Gefässnerven veranlasst, oder um irgend andere Eventualitäten.

Gegen eine Plethora spricht vor Allem das Thierexperiment. Auf Versuche von Worm-Müller und Anderen stützt Cohnheim seine Anschauung. Von diesen Versuchen interessieren uns zunächst jene, bei welchen Blut derselben Thiergattung transfundirt wurde. Worm-Müller hat bei Hunden die Blutmenge um beträchtliche Quantitäten vermehrt und dabei gefunden, dass die Thiere eine Vermehrung um 83 % der normal vorhandenen Blutmenge ohne Schaden ertragen, dass er aber bei einer Vermehrung um 150 % die Grenze der Unschädlichkeit von Bluttransfusionen bereits überschritten habe. Weiters fand Worm-Müller[1]), dass die Menge des transfundirten Plasmas nach 2—3 Tagen verschwunden war und dass die Vermehrung der rothen Blutkörperchen höchstens 2—3 Wochen andauerte.

Damit ist allerdings der Beweis geliefert, dass eine Plethora dauernder Natur durch Transfusion von Blut derselben Thiergattung nicht hergestellt werden kann, nicht aber der, dass es eine Plethora vera dauernder Natur überhaupt nicht gebe; „denn," sagt Samuel, „wir können ja überhaupt nicht wissen, wie weit bei diesen Zuständen die Accomodations- und Regulationsfähigkeit gesunder Hunde beim kranken Menschen stattfindet. Diese Fähigkeit kann ja selbst gelitten haben." Wenn auch diese Regulationsfähigkeit nicht verändert ist, so kann es möglicherweise noch andere Momente geben,

---

[1]) Worm-Müller, Transfusion und Plethora. 1875.

welche eine Vermehrung der Blutmenge bedingen; denn das Blut ist ein Organ und sicherlich nicht nur der Atrophie — Oligämie —, sondern auch der Hypertrophie — Polyämie — fähig.

Das Blut ist ein flüssiges Organ und hat die Aufgabe, den Zellen und Geweben des Körpers das zu ihrer stofflichen Thätigkeit nothwendige Material zuzuführen und anderseits nicht nothwendige oder brauchbare Producte dieser Thätigkeit, sowie etwaigen Ueberschuss in der Zufuhr und nicht Geeignetes nach den Ausscheidungsorganen hin zu transportiren. Im Allgemeinen wird nach Massgabe der stofflichen Thätigkeit der Zellen Material durch das Blut zugeführt. Wenn nun schon in der physiologischen Breite in Folge erhöhter stofflicher Thätigkeit das Blut an Masse zunimmt, so kann es wohl auch pathologische Bedingungen geben, unter welchen eine Vermehrung des Blutes über das physiologische Maximum hinaus stattfindet.

Es ist möglich, dass unter gewissen Umständen eine die Norm überschreitende Blutmenge gebildet wird, damit das Blut die ihm zufallende Aufgabe bewältigen kann, oder aber dass bei normaler oder krankhaft gesteigerter Blutbildung eine Schädigung des Accommodations- und Regulations-Apparates vorhanden ist — mit anderen Worten, dass das Verhältniss zwischen der Bildung der das Blut zusammensetzenden Bestandtheile und der Zerstörung und Abführung derselben ein gestörtes ist.

Dass innerhalb der physiologischen Breite Schwankungen in der Blutmenge um eine gewisse, nicht absolut feststehende Normalzahl vorkommen, zeigen die Resultate verschiedener Autoren, von welchen ich nur die Blutmengen des Hundes in Procenten des Körpergewichtes anführen will, wie ich dieselben in Hermann's Handbuch der Physiologie gefunden habe.

Namen der Autoren	Prozent des Körpergewichts
Heidenhain	8,3—5,6
Panum	9,1—8,3
Ranke	6,6
Spiegelberg	8,9—7,1
Steinberg	8,9—8,0
Jollet und Laffont	8,2—5,5

Dieselben Schwankungen finden sich auch bei anderen Thieren [1]).

Dass das Alter, der Ernährungszustand und viele andere äussere Verhältnisse Verschiedenheiten in der Blutmenge bedingen, ist von Panum, Heidenhain und Anderen nachgewiesen worden.

Mit Rücksicht auf die grosse Wichtigkeit der vorliegenden Frage stellte mein sehr verehrter Lehrer, Herr Professor Dr. Bollinger, mir die Aufgabe, an einer grösseren Reihe von Thieren die Blutmengen, wie solche bei dem Tode durch Verbluten gewonnen werden, zu bestimmen, um auf Grund der gefundenen Zahlen feststellen zu können, ob sehr beträchtliche Schwankungen vorkommen, namentlich, ob eine so bedeutende Vermehrung der Blutmenge stattfindet, dass die Annahme einer Plethora gerechtfertigt erscheint. Die Lösung einer solchen Aufgabe ist mit ziemlich grossen Schwierigkeiten verbunden, deren Ueberwindung mir Prof. Bollinger dadurch erleichterte, dass er mir die nothwendigen Empfehlungen an die Beamten des Münchner Schlachthauses mitgab, wo ich die Bestimmungen ausführen sollte.

Von den exacten Methoden der Blutbestimmung, welche zur Ermittlung der Gesammtblutmenge eines Thieres von verschiedenen Autoren angegeben und auch ausgeführt wurden, und welche hinsichtlich ihrer Genauigkeit von J. Ranke einer eingehenden Besprechung unterzogen worden sind [2]), konnte bei den hier angestellten Beobachtungen aus verschiedenen Gründen kein Gebrauch gemacht werden.

Ganz abgesehen davon, dass es mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden wäre und mit bedeutenden Kosten, Thiere wie Pferde, Ochsen u. s. w. auszuwaschen und anszulaugen, ist es für die Zwecke, denen diese Arbeit dienen soll, auch nicht absolut nothwendig. Es gestattet auch die Blutmenge, welche durch Verbluten und darauffolgendes Kneten und Drücken der Thiere gewonnen wird, einen Schluss auf das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht des Thieres. Mein Bestreben war darauf gerichtet, dass die Thiere möglichst gut ausbluten, was ich um so leichter erreichte, als die Metzger selbst ein grosses Interesse daran haben, weil dadurch das

---

[1]) Siehe A. Rollett, Kapitel über die Blutmenge im Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. IV, 1 S. 134.

[2]) J. Ranke, Blutvertheilung und Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871.

Fleisch an gutem Aussehen gewinnt und sich besser conservirt, ferner weil das Blut gesammelt wird, um theils zur Wurst- theils zur Albuminfabrikation zu dienen.

Wenn auch die angewandte Methode des Verblutens eine unvollkommene ist, so erscheint sie dennoch für diese Arbeit ausreichend. Es handelt sich hier ja nur darum, an einer grösseren Reihe von Thieren den Blutgehalt zu bestimmen, um vergleichbare Resultate zu erhalten, und dies ist dadurch erreicht worden, dass bei allen Thieren das Blut ganz auf die gleiche Weise gewonnen wurde. Etwaige Fehlerquellen, die bei Untersuchung wenig zahlreicher Fälle vorkommen können, werden durch die grosse Zahl der Fälle sicherlich ausgeglichen.

Natürlich bleibt bei diesem Verfahren eine nicht unbedeutende Menge Blutes im Körper zurück, und zwar wird es nach Heidenhain nicht nur in den Gefässen zurückgehalten, sondern es wird auch eine nicht unerhebliche Quantität Flüssigkeit während des Ausblutens resorbirt. Nun sagt Heidenhain: Die Menge des Verblutungsblutes verhält sich zur Gesammtmenge wie

$$1 : (1{,}5 — 2{,}5).$$

Mit Hilfe dieser Proportion ist es leicht, aus den von mir gefundenen Zahlen die Gesammtmenge des Blutes der einzelnen Thiere zu berechnen. Da aber Heidenhain unter 1 die Menge des freiwillig ausgeflossenen Blutes versteht, so passt dieses Verhältniss auf die hier gefundenen Zahlen nicht vollständig, da die Thiere auch noch gedrückt und geknetet wurden. Ich war daher bestrebt, eine hieher passende Proportion zu finden, und es gelang mir eine solche nach Angaben von Panum, welche ich in seiner Arbeit: „Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen in den Mengenverhältnissen des Blutes und seiner Bestandtheile durch Inanition“ gefunden habe [1]).

Panum verwendete zu seinen Untersuchungen 5 Hunde im Alter von 2—2½ Monaten, tödtete dieselben durch Verbluten und bestimmte dann noch das im Körper zurückbleibende Blut. Aus den von ihm veröffentlichten Tabellen entnehme ich folgende Zahlen, die vierte Reihe ausgenommen:

---

[1]) Virchow's Archiv Bd. 29 S. 241.

	I	II	III	IV	V
1) Thiergewicht in gr	795	1459,8	1052,8	869,9	1077,75
2) Verblutungsblut	57	71,3	65,3	47,2	67,4
3) Gesammtblutmenge	71	120,76	88,97	71,81	95,45
4) Verhältniss zwischen 2 u. 3 .	1:1,25	1:1,64	1:1,36	1:1,52	1:1,42

Das arithmetische Mittel aus den Zahlen der 4. Reihe berechnet sich als 1 : 1,5. Nach diesen Versuchen ergibt sich also das Verhältniss zwischen dem durch Verbluten gewonnenen Blute und der ganzen Blutmenge als 2 : 3. Es würde demnach $^1/_3$ der Gesammtblutmenge in der Thierleiche zurückbleiben. Das Verhältniss erscheint mir, wenn ich meine Zahlen betrachte, ziemlich wahrscheinlich und gestattet zugleich, ohne besondere Mühe aus den gewonnenen Resultaten die Gesammtmenge des Blutes der einzelnen Thiere zu berechnen.

Wenn auch die Methode des einfachen Verblutens eine recht unvollkommene ist, sobald es sich darum handelt, die absolute Blutmenge zu bestimmen, so ist sie doch geeignet, um unter sich vergleichbare Resultate zu erhalten und schliesslich auch noch annähernd einen Schluss auf die ganze Blutmenge zu gestatten.

Zunächst soll in Kürze der Gang der Untersuchung beschrieben werden, wie er in jedem einzelnen Falle eingehalten wurde. Jedes Thier wurde unmittelbar vor der Tödtung durch einen amtlichen Wagmeister gewogen und dann, nachdem es vorher durch einen Schlag auf die Stirne betäubt worden war, durch Eröffnen der grossen Halsgefässe getödtet. Sowie das Blut langsam auszufliessen begann, wurde der Körper des Thieres geknetet und gedrückt. Das auf diese Weise gewonnene Blut wurde direkt gewogen. Nach Eröffnung der Thiere wurde die Blase und der ganze Verdauungskanal vom Oesophagus bis zum Anus herausgenommen und mit dem Inhalte gewogen. Dann wurden beide entleert und wieder gewogen. Das Gewicht des Darm- und Blaseninhaltes wurde vom Gewicht des lebenden Thieres abgezogen, um das Gewicht des darmreinen Thieres zu erhalten. Mit diesem Reingewichte des Thieres wurde dann das Blutgewicht in Beziehung gesetzt.

Auf den Darminhalt Rücksicht zu nehmen, hielt ich für absolut nothwendig, da sich die Untersuchungen besonders auf Wiederkäuer erstreckten, und diese nicht nur sehr grosse, sondern auch sehr wechselnde Mengen Magen- und Darminhaltes haben. Es kommt dadurch meinen Zahlen eine grössere Bedeutung zu.

Die folgende Tabelle enthält die Zahlen, wie ich sie bei den Untersuchungen gewonnen habe.

Tabelle A.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht lebend kgr	Gewicht d. Bluts kgr	Darm und Blase voll kgr	Darm und Blase leer kgr
1	Kalb, m., mässig genährt, klein, nicht fett	28,500	1,400	2,700	1,950
2	Kalb, f., 2 Wochen alt, schlecht genährt, klein	30,500	1,300	2,900	1,900
3	Kalb, m., 3 Wochen alt, gut genährt, nicht fett	38,500	2,400	4,100	2,430
4	Kalb, m., 3 Wochen alt, mässig genährt, nicht fett	41,500	1,850	4,700	2,850
5	Kalb, m., 3 Wochen alt, mässig genährt, nicht fett	43,500	1,950	4,850	2,800
6	Kalb, m., 4 Wochen alt, gut genährt, nicht fett	46,500	2,850	6,850	3,150
7	Kalb, f., über 4 Wochen, gut genährt, nicht fett	51,000	3,150	6,350	3,700
8	Kuh, 6 Jahre, sehr mager, krank [1]	367,000	14,200	117,500	32,000
9	Kuh, 4 Jahre, mager, trächtig [1]	415,000	14,400	122,500	45,500
10	Kuh, 13 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	416,000	19,500	130,000	53,100
11	Kuh, 12 Jahre, gut genährt, mässig fett . .	437,000	15,000	118,000	54,000
12	Kuh, 7 Jahre, gut genährt, mässig fett . .	467,500	20,500	131,000	42,500
13	Kuh, 12 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	530,000	24,000	140,000	63,000
14	Ochse, 4 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	550,000	22,000	175,000	51,500
15	Lamm, f., 2 Wochen, nicht fett	6,000	0,310	0,780	0,360
16	Lamm, m., 6 Wochen, nicht fett	11,500	0,640	1,830	1,130
17	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, nicht fett, castrirt	35,000	1,700	7,150	3,150
18	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, mässig fett .	36,000	1,800	8,500	4,300
19	Schaf, unter 1 Jahr, gut genährt, nicht fett	34,700	1,800	8,800	3,900
20	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, zieml. fett, castrirt	36,000	1,600	8,100	4,100
21	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, zieml. fett, castrirt	36,000	1,600	8,320	3,620
22	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, mässig fett, castrirt	38,500	1,750	8,600	3,950
23	Schaf, 5 Jahr, gut genährt, nicht fett, trächtig [1]	38,500	2,320	9,420	3,670
24	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	40,000	1,820	10,020	4,020
25	Hammel, 2 Jahr, gut genährt, ziemlich fett	41,500	1,650	9,500	5,700
26	Schaf, über 6 Jahr, gut genährt, nicht fett	42,500	2,000	10,900	5,400
27	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, nicht fett, castrirt	43,500	1,900	10,700	4,100
28	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, nicht fett, castrirt	43,500	2,100	12,550	4,800
29	Schaf, 4 Jahr, gut genährt, nicht fett . . .	44,500	2,100	9,600	4,450
30	Schaf, 5 Jahr, gut genährt, mässig fett, trächtig [1]	52,500	2,300	11,900	7,500
31	Schaf, 5 Jahr, gut genährt, mässig fett, trächtig [1]	56,000	2,900	10,520	5,870
32	Hammel, 3 Jahr, sehr gut genährt, mässig fett	57,500	2,900	11,450	5,700
33	Hammel, 4 Jahr, sehr gut genährt, fett, castrirt	60,000	2,500	13,600	7,300
34	Hammel, 4 Jahr, sehr gut genährt, fett, castrirt	62,500	2,450	14,250	7,300
35	Eber, unter 1 Jahr, gut genährt, nicht fett	34,000	1,850	5,900	3,850

[1]) Siehe die folgenden Anmerkungen.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht lebend kgr	Gewicht d. Bluts kgr	Darm und Blase voll kgr	Darm und Blase leer kgr
36	Eber, unter 1 Jahr, gut genährt, nicht fett, castrirt	45,500	1,750	6,950	3,750
37	Eber, unter 1 J., gut genährt, mässig fett, castrirt	49,000	2,200	6,000	3,900
38	Schwein, f., unter 1 Jahr, gut genährt, mässig fett	54,000	2,700	5,800	3,200
39	Schwein, f., unter 1 Jahr, gut genährt, mässig fett	54,000	1,950	5,900	4,000
40	Schwein, f., über 1 Jahr, gut genährt, fett	67,000	1,800	6,050	4,150
41	Eber, über 1 Jahr, gut genährt, fett, castrirt	84,500	2,400	7,300	5,650
42	Eber, ungarisch, sehr fett, castrirt	141,000	3,100	8,550	5,850
43	Mutterschwein, über 4 Jahre, mässig fett . .	181,000	6,300	12,600	9,900
44	Eber, ungarisch, äusserst fett, castrirt, 2 Jahr	206,000	3,200	10,700	10,150
45	Zuchteber, 3 Jahre, sehr fett, seit 1 Jahr castrirt[1])	230,000	6,000	12,450	10,450
46	Schwein, f., 2 Jahre, ungemein fett	192,500	2,750	13,100	9,300
47	Wallach, 20 Jahre, mager	410,000	19,900	78,000	24,200
48	Wallach, 9 Jahr, klein, gut genährt, fusskrank	345,000	16,000	46,000	15,000
49	Stute, 17 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	450,000	23,000	85,000	24,000
50	Wallach, 15 Jahre, gut genährt, nicht fett	480,000	23,000	66,000	19,000
51	Stute, 20 Jahre, mager	430,000	22,500	101,000	37,000
52	Wallach, 18 Jahre, gut genährt, nicht fett .	380,000	22,600	74,500	23,500
53	Stute, 8 Jahre, gut genährt, fett	485,000	29,500	57,500	20,000
54	Wallach, 18 Jahre, schlecht genährt, mager	395,000	21,500	93,000	27,500
55	Wallach, 15 Jahre, mässig genährt, nicht fett	397,500	28,000	105,000	18,500
56	Stute, 12 Jahre, gut genährt, fett	370,000	24,500	73,500	22,000
57	Stute 12 Jahre, gut genährt, fett	410,000	24,500	100,000	20,000
58	Wallach, 14 Jahre, schlecht genährt, mager	400,000	20,500	60,000	17,000
59	Stute, 15 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	615,000	40,500	118,500	43,000
60	Stute, 12 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	520,000	33,500	59,000	20,500
61	Stute, 13 Jahre, mässig genährt, nicht fett	415,000	29,500	65,500	20,500
62	Wallach, 14 Jahre, mässig genährt, nicht fett	440,000	29,500	59,500	19,000
63	Stute, 17 Jahre, schlecht genährt, mager . .	295,000	14,500	69,000	21,000
64	Wallach, 15 Jahre, gut genährt, mässig fett	525,000	29,000	76,000	26,000
65	Wallach, 35 Jahre, gut genährt, nicht fett	650,000	24,000	66,500	26,500
66	Wallach, 14 Jahre, mässig genährt, nicht fett	430,000	23,000	116,000	42,500
67	Stute, 15 Jahre, mässig genährt, nicht fett	365,000	23,000	54,500	22,000
68	Wallach, 12 Jahre, gut genährt, nicht fett	380,000	25,500	57,000	16,000
69	Stute, 10 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	424,000	26,500	54,000	17,500
70	Stute, 10 Jahre, mässig genährt, nicht fett	460,000	25,500	77,000	28,500
71	Wallach, 3 Jahre, gut genährt, fett	450,000	19,000	85,000	22,500
72	Wallach, 7 Jahre, gut genährt, fett	410,000	20,000	65,000	18,500
73	Stute, 18 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	565,000	30,000	68,000	19,500
74	Stute, 18 Jahre, schlecht genährt, nicht fett	360,000	27,000	44,000	16,000
75	Wallach, 30 Jahre, schlecht genährt, mager	425,000	26,500	77,000	26,000

[1]) Siehe die folgenden Anmerkungen.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht lebend kgr	Gewicht d. Bluts kgr	Blase und Darm voll kgr	Blase und Darm leer kgr
76	Wallach, 15 Jahre, gut genährt, mässig fett	535,000	34,000	86,000	27,000
77	Wallach, 14 Jahre, schlecht genährt, mager	425,000	24,500	64,000	24,500
78	Stute, 15 Jahre, mässig genährt, nicht fett	417,000	22,000	91,000	28,000
79	Stute, 20 Jahre, schlecht genährt	375,000	23,000	66,500	25,500
80	Stute, 13 Jahre, gut genährt, mässig fett . .	455,000	28,500	80,500	23,500
81	Hengst, 10 Jahre, gut genährt, fett	512,000	31,500	75,500	29,500
82	Wallach, 9 Jahre, gut genährt, mässig fett .	352,000	21,500	73,500	25,500
83	Wallach, 13 Jahre, gut genährt, fett . . .	481,500	26,000	82,500	29,000
84	Wallach, 18 Jahre, schlecht genährt, mager	357,500	21,500	61,500	22,000

Nachdem ich die von mir gewonnenen Resultate aufgezählt habe, muss ich zunächst einige Bemerkungen und theilweise Ergänzungen anfügen.

Ad 9. Vierjährige trächtige Kuh. Beim Eröffnen des Leibes fand sich ein trächtiger Uterus vor. Die Kuh befand sich im Anfange der Gravidität. Der Uterus wog mit seinem Inhalte 2,100 kgr, leer hatte er ein Gewicht von 0,880 kgr. Der Fötus wog 100 gr. Das Fruchtwasser sammt den Eihäuten sohin 1,120 gr. Diese Zahlen fanden natürlich ebenso wie bei den 3 trächtigen Schafen Berücksichtigung bei Berechnung des Reingewichtes.

Ad 30. Fünfjähriges trächtiges Schaf. Der Uterus wog mit seinem Inhalte 708 gr, leer 266 gr, die beiden Föten hatten ein Gewicht von 25,5 gr; die Eihäute und das Fruchtwasser zusammen ein solches von 317,5 gr.

Ad 23. Fünfjähriges trächtiges Schaf. Der Uterus mit Inhalt hatte ein Gewicht von 3,220 kgr, leer ein solches von 1,120 kgr. Der Fötus wog 1,020 kgr, sohin Fruchtwasser und Eihäute zusammen 1,080 kgr.

Ad 31. Fünfjähriges trächtiges Schaf. In diesem Falle wog der Uterus sammt Inhalt 9,520 kgr, leer 1,970 kgr. Die beiden Föten, welche bereits am ganzen Körper mit Wolle bedeckt waren, 3,020 kgr resp. 2,920 kgr. Auf das Fruchtwasser und die Eihäute kommt 1,610 kgr. Dieses letztere Schaf befand sich nahe am Ende der Trächtigkeit, Nr. 23 dagegen ungefähr in der Mitte.

Ad 8. Sechsjährige kranke Kuh. Das Thier war in der letzten Zeit sehr rasch abgemagert und wurde aus diesem Grunde geschlachtet. Bei der Eröffnung des Leibes fand sich eine eitrige Entzündung der Leber mit Perihepatitis adhaesiva. Ungefähr $^2/_3$ des Lebergewebes waren in einen Eiterherd umgewandelt, der einen sehr unangenehmen Geruch verbreitete. Als Ursache dieser eitrigen Entzündung fand sich ein Fremdkörper, ein grosser spitzer Nagel, wie solche zum Beschlagen von Pferden benützt werden. Dieser war vom Magen aus, die Wandung desselben durchbohrend, in die Leber gelangt. Die Entzündung hatte einen mycotischen Charakter, und es fanden sich in den Lungen zahlreiche metastatische Herde. Der mycotische Charakter dieser Entzündung ist leicht zu erklären. Die Mikroorganismen haben einfach den Weg

eingeschlagen, den der Nagel ihnen gebahnt hat. Die übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle waren gesund.

Ad 45. Dreijähriger Zuchteber, castrirt. Dieses Thier bot eine sehr interessante Anomalie in seiner Blase dar. Dieselbe enthielt nämlich keinen Tropfen flüssigen Urines, sondern 600 gr einer weissen Masse von der Consistenz des abgelöschten Kalkes, welcher bereits wieder auszutrocknen beginnt, und von höchst unangenehmem, ammoniakalischem Geruche. Leider war ich gerade beschäftigt, während ein Gehilfe die Blase entleerte und zwar in denselben Kübel, in welchem der Darminhalt gesammelt wurde. Ich konnte daher nur eine kleine Menge, ungefähr 40 gr, behufs Untersuchung retten.

Die chemische Untersuchung dieser weissen Masse ergab, dass sie ausschliesslich aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestand. Unter dem Mikroskope präsentirte sich dieselbe wie ein eigens hergestelltes Präparat von Tripelphosphaten. Concremente normaler Harnbestandtheile waren nicht zu finden. Leider waren die Nieren und Harnleiter, da ich die Wichtigkeit des Falles zu spät einsah, nicht mehr zu erlangen. Ich konnte vom Metzger nur erfahren, dass er die Nieren wegwerfen musste, weil sie eine ähnliche, stinkende Masse wie die Blase enthielten. Es lag hinsichtlich der Ursache des Befundes der Gedanke nahe, dass mit der Fütterung ein Zusammenhang bestehe, aus welchem Grunde ich mich an die Haan'sche Gutsverwaltung in Ebersberg wandte, woher der Eber stammte. In bereitwilligster Weise wurde mir Folgendes mitgetheilt: „Als Zuchteber bekam das betreffende Thier täglich 1½ Pfd. Mais, 1 Pfd. Gerstenschrot, dazu Käswasser ad libitum; als Castrat resp. Mastschwein 3½ Pfd. gebrühten, zur Suppe verkochten Presskuchen aus Seifensiedereien, ½ Pfd. Maisschrot und 6 Pfd. Kartoffeln. So werden überhaupt seit Jahren meine Schweine gefüttert.“ Der Zusammenhang zwischen Nahrung und Harnbefund schien mir nach diesen Mittheilungen unwahrscheinlich, zumal ich noch von dem Metzgermeister, der den Eber geschlachtet hatte, erfuhr, dass er schon sehr viele Schweine vom besagten Gute bezogen, noch nie aber etwas Aehnliches gefunden habe. Es dürfte nicht ohne Interesse sein, in dieser Richtung weitere Nachforschungen anzustellen.

In den nun folgenden Tabellen ist das Reingewicht der Thiere angegeben, wie es aus der Differenz des lebenden Gewichtes und des Gewichtes des Blasen- und Darminhaltes gewonnen wurde. Die dritte Reihe enthält das Verhältniss zwischen Blutgewicht und Körpergewicht, ersteres gleich 1 gesetzt; mit andern Worten das Blut-

gewicht des Thieres ausgedrückt als ein Bruchtheil des Reingewichtes. In der vierten Reihe endlich findet sich das Blutgewicht angegeben in Procenten des Reingewichtes des Körpers.

Während ich mit meinen Untersuchungen beschäftigt war, wurde ich von Herrn Professor Dr. Tappeiner auf das Werk von Colin[1]) aufmerksam gemacht. Genannter Autor hatte sich früher mit ähnlichen Arbeiten beschäftigt und an einer grossen Reihe von Thieren die Blutmengen durch Verbluten bestimmt. Die Resultate sind im zweiten Bande des citirten Werkes, S. 515—524, enthalten. Leider hat Colin, welcher bei seinen Untersuchungen wohl andere Zwecke vor Augen gehabt haben mag, das Reingewicht der Thiere nicht bestimmt. Seine Zahlen beziehen sich alle auf das Gewicht des lebenden Thieres. Gleichwohl habe ich seine Tabelle, in welcher die Resultate bei Hunden zusammengefasst sind, übersetzt und derselben eine 4. Reihe angefügt, in welcher die Procentverhältnisse aufgeführt sind, wie sie sich aus den Zahlen der 3. Reihe ergaben. Ich glaubte diese Tabelle für meine Arbeit benützen zu können, weil sie Fleischfresser in sich schliesst, die im Allgemeinen nur geringe Kothmengen haben. Es ist also in diesem Falle die Ungenauigkeit ziemlich gering, und die Zahlen sind immerhin unter sich vergleichbar. Anders dagegen verhält sich die Sache bei den Wiederkäuern und bei den Pferden. Diese haben, wie aus der Tabelle A ersichtlich ist, nicht nur sehr grosse, sondern auch sehr wechselnde Mengen Magen- und Darminhaltes. Die Zahlen, welche Colin bei diesen Thieren gefunden hat, haben für die vorliegende Untersuchung bei Weitem nicht das Interesse wie die bei Hunden gefundenen. Gleichwohl werde ich es nicht unterlassen können, einige interessante Thatsachen auch aus diesen Tabellen am Schlusse anzuführen.

Tabelle B.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Reingewicht kgr	Blutgewicht kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
	a. Grosse Wiederkäuer.				
1	Kalb, m., mässig genährt, nicht fett . . .	27,750	1,400	1:19,82	5,04
2	Kalb, f., 2 Wochen, schlecht genährt . . .	29,500	1,300	1:22,69	4,40
3	Kalb, m., 3 Wochen, gut genährt	36,830	2,400	1:15,34	6,51
4	Kalb, m., 3 Wochen, mässig genährt . . .	39,650	1.850	1:21,43	4,66

[1]) Traité de Physiologie comparée des animaux par S. Colin. Paris 1873.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Reingewicht kgr	Blutgewicht kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
5	Kalb, m., 3 Wochen, mässig genährt . . .	43,500	1,950	1:21,25	4,70
6	Kalb, m., 4 Wochen, gut genährt	42,800	2,850	1:15,03	6,65
7	Kalb, f., über 4 Wochen, gut genährt . .	48,350	3,150	1:15,66	6,51
8	Kuh, 6 Jahre, sehr mager, krank	281,000	14,200	1:19,82	5,04
9	Kuh, 4 Jahre, mager, trächtig	338,000	14,440	1:23,47	4,26
10	Kuh, 13 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	339,100	19,500	1:17,38	5,75
11	Kuh, 12 Jahre, gut genährt, mässig fett . .	373,000	15,000	1:24,86	4,02
12	Kuh, 7 Jahre, mässig fett, gut genährt . .	379,000	20,500	1:18,48	5,41
13	Kuh, 12 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	453,000	24,000	1:18,87	5,29
14	Ochs, 4 Jahre, gut genährt, mässig fett . .	426,000	22,000	1:19,36	5,16
	Mittel	204,100	10,305	1:19,45	5,14
	b. Kleine Wiederkäuer.				
15	Lamm, f., 2 Wochen, gut genährt	5,850	0,310	1:18,87	5,29
16	Lamm, m., 6 Wochen, gut genährt . . .	10,800	0,640	1:16,87	5,92
17	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, mässig fett .	29,800	1,800	1:16,55	6,04
18	Schaf, 5 J., gut genährt, nicht fett, trächtig	30,650	2,300	1:13,21	7,56
19	Hammel, 1 J., gut genährt, nicht fett, castrirt	31,000	1,700	1:18,23	5,48
20	Hammel, 1 J., gut genährt, zieml. fett, castrirt	31,300	1,600	1:19,56	5,11
21	Schaf, unter 1 Jahr, gut genährt, nicht fett	31,800	1,800	1:17,66	5,66
22	Hammel, 1 J., gut genährt, mässig fett, castrirt	32,000	1,600	1:20,00	5,00
23	Hammel, 1 J., gut genährt, mässig fett, castrirt	33,850	1,750	1:19,34	5,17
24	Hammel, 1 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	34,000	1,820	1:18,68	5,35
25	Hammel, 1 J., gut genährt, nicht fett, castrirt	35,750	2,100	1:16,90	5,68
26	Hammel, 1 J., gut genährt, nicht fett, castrirt	36,900	1,900	1:19,47	5,15
27	Hammel, 2 Jahre, gut genährt, ziemlich fett	37,700	1,650	1:22,85	4,37
28	Schaf, über 6 Jahre, gut genährt, nicht fett	37,000	2,000	1:18,50	5,40
29	Schaf, 4 Jahre, gut genährt, nicht fett . .	39,350	2,100	1:18,73	5,33
30	Schaf, über 5 J., gut genährt, mässig fett, trächtig	43,800	2,900	1:15,01	6,62
31	Schaf, über 5 J., gut genährt, mässig fett, trächtig	48,100	2,300	1:20,91	4,78
32	Hammel, über 3 J., sehr gut genährt, mässig fett	51,750	2,900	1:17,84	5,60
33	Hammel, 4 J., sehr gut genährt, fett, castrirt	53,700	2,500	1:21,06	4,74
34	Hammel, 4 J., sehr gut genährt, fett, castrirt	55,100	2,450	1:22,48	4,44
	Mittel	36,210	1,970	1:18,72	5,34
	c. Schweine.				
35	Eber, unter 1 Jahr, gut genährt, nicht fett	31,950	1,850	1:17,27	5,79
36	Eber, unter 1 J., gut genährt, nicht fett, castrirt	42,300	1,750	1:24,17	4,13
37	Eber, unter 1 J., gut genährt, mässig fett, castrirt	46,900	2,200	1:21,63	4,69
38	Schwein, unter 1 J., gut genährt, mässig fett	51,400	2,700	1:19,00	5,25
39	Schwein, unter 1 J., gut genährt, mässig fett	52,100	1,950	1:26,71	3,74
40	Schwein, über 1 Jahr, gut genährt, fett . .	65,600	1,800	1:36,44	2,74

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Reingewicht kgr	Blutgewicht kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
441	Eber, über 1 Jahr, gut genährt, fett, castrirt	82,850	2,400	1:34,18	2,89
442	Eber, 2 Jahr, ungar., ungemein fett, castrirt	138,300	3,100	1:44,58	2,24
443	Mutterschwein, 4 Jahr, gut genährt, mässig fett	178,300	6,300	1:28,30	3,53
444	Schwein, 2 Jahr, ungarisch, ungemein fett .	188,700	2,750	1:68,61	1,45
445	Eber, 2 Jahr, ungar., ungemein fett, castrirt	205,450	3,200	1:64,20	1,55
446	Zuchteber, 3 Jahr, sehr fett, seit 1 Jahr castrirt	228,000	6,000	1:38,00	2,63
	Mittel	119,254	3,272	1:32,57	3,07
	d. Pferde.				
447	Stute, 17 Jahr, schlecht genährt, mager . .	247,000	14,500	1:17,03	5,87
448	Wallach, 9 Jahr, gut genährt, mässig fett .	304,000	21,500	1:14,13	7,07
449	Wallach, 15 Jahr, mässig genährt, nicht fett	311,000	28,000	1:11,10	9,00
450	Wallach, 9 Jahr, gut genährt, fusskrank . .	314,000	16,000	1:19,64	5,09
451	Wallach, 18 Jahr, schlecht genährt, mager .	318,000	21,500	1:14,79	6,76
452	Wallach, 12 Jahr, gut genährt, fett . . .	318,500	24,500	1:13,00	7,69
453	Wallach, 18 Jahr, gut genährt, nicht fett .	329,000	22,600	1:14,86	6,80
454	Wallach, 18 Jahr, schlecht genährt, mager .	329,500	21,500	1:15,32	6,52
455	Stute, 12 Jahr, gut genährt, mässig fett . .	330,000	24,500	1:13,46	7,44
456	Stute, 18 Jahr, schlecht genährt, nicht fett .	332,000	27,000	1:12,29	8,13
457	Stute, 15 Jahr, mässig genährt, nicht fett .	332,500	23,000	1:14,45	6,91
458	Stute, 20 Jahr, schlecht genährt, nicht fett .	334,000	23,000	1:14,51	6,88
459	Wallach, 12 Jahr, gut genährt, nicht fett .	339,000	25,500	1:13,29	7,52
460	Stute, 15 Jahr, mässig genährt, nicht fett .	354,000	22,000	1:16,09	6,21
461	Wallach, 14 Jahr, mässig genährt, nicht fett	356,500	23,000	1:15,50	6,45
462	Wallach, 15 Jahr, schlecht genährt, mager .	357,000	20,500	1:17,41	5,74
463	Wallach, 7 Jahr, gut genährt, fett	363,500	20,000	1:18,17	5,50
464	Stute, 20 Jahr, mager	366,000	22,500	1:16,26	6,15
465	Stute, 13 Jahr, mässig genährt, nicht fett .	370,000	29,500	1:12,54	8,00
466	Wallach, 30 Jahr, schlecht genährt, mager .	374,000	26,500	1:14,11	7,08
467	Wallach, 20 Jahr, mager	376,100	19,900	1:17,89	5,58
468	Wallach, 14 Jahr, schlecht genährt, mager .	385,500	24,500	1:15,73	6,35
469	Stute, 10 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	387,500	26,500	1:14,60	6,84
470	Wallach, 3 Jahr, gut genährt, fett	387,500	19,000	1:20,39	4,90
471	Stute, 17 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	389,000	23,000	1:16,91	5,91
472	Stute, 13 Jahr, gut genährt, mässig fett . .	398,000	28,500	1:13,96	7,16
473	Wallach, 14 Jahr, mässig genährt, nicht fett	399,500	29,500	1:13,54	7,38
474	Stute, 10 Jahr, mässig genährt, nicht fett .	411,500	25,500	1:16,13	6,19
475	Wallach, 13 Jahr, gut genährt, fett . . .	428,000	26,000	1:16,46	6,07
476	Wallach, 15 Jahr, gut genährt, nicht fett .	433,000	23,000	1:18,82	5,31
477	Stute, 8 Jahr, gut genährt, fett	447,500	29,500	1:15,16	6,59
478	Hengst, 10 Jahr, gut genährt, fett	466,500	31,500	1:14,80	6,75
479	Wallach, 15 Jahr, gut genährt, mässig fett	475,000	29,000	1:16,37	6,10

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Reingewicht kgr	Blutgewicht kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
80	Wallach, 15 Jahr, gut genährt, mässig fett	476,000	34,000	1:14,00	7,15
81	Stute, 12 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	481,500	33,500	1:14,37	6,95
82	Stute, 18 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	516,500	30,000	1:17,21	5,80
83	Stute, 15 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	539,500	40,500	1:13,32	7,50
84	Wallach, 35 Jahr, gut genährt, nicht fett .	610,000	24,000	1:25,41	3,93
	Mittel	386,516	25,144	1:15,37	6,50

Tabelle C (Colin).

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht d. Körpers kgr	Gewicht d. Blutes kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
1	Hund, 1 Monat	1,570	0,100	1:15,70	6,37
2	Hund, 1 Monat	1,825	0,115	1:15,82	6,32
3	Hund, 6—7 Monat, i. V.[1])	1,910	0,110	1:17,36	5,76
4	Hund, King Charles, jung, mager, i. V. . .	2,130	0,070	1:30,42	3,29
5	Hund, 6 Monat, i. V.	3,850	0,200	1:19,25	5,20
6	Hund, 5—6 Monat	4,565	0,190	1:24,02	4,16
7	Hund, King Charles, sehr dick, i. V. . . .	4,600	0,200	1:23,00	4,35
8	Hund, kräftig, mager, i. V.	4,620	0,220	1:21,00	4,76
9	Hündin, 5 Monat, nüchtern	4,757	0,317	1:15,00	6,67
10	Hund	5,000	0,250	1:20,00	5,00
11	Hund, englisch, fett, i. V.	5,102	0,302	1:16,89	5,92
12	Strassenhund, erwachsen, i. V.	5,150	0,300	1:14,71	6,80
13	Strassenhund, erwachsen, gering. Leibesumfang	5,165	0,285	1:18,12	5,52
14	Neufundländer, jung, sehr fett	5,420	0,305	1:17,77	5,63
15	Hündin, erwachsen, mager, i. V.	5,452	0,302	1:18,05	5,54
16	Junger Hund, mager, i. V.	5,477	0,277	1:19,77	5,06
17	Strassenhund, gut genährt, i. V.	6,054	0,375	1:16,14	6,20
18	Hündin, gut genährt, nüchtern	7,282	0,606	1:12,09	8,27
19	Strassenhund, kräftig, nüchtern	7,800	0,500	1:15,60	6,41
20	Wachtelhund, 1 Jahr, kräftig, i. V. . . .	7,320	0,380	1:19,36	5,17
21	Wachtelhund, 2 Jahr, i. V.	7,912	0,512	1:15,45	6,47
22	Hündin, 2—3 Jahre, sehr fett, i. V. . . .	8,100	0,350	1:23,15	4,32
23	Strassenhund, nüchtern	8,385	0,505	1:16,60	6,02
24	Wachtelhund, sehr lebhaft, i. V.	8,550	0,450	1:19,00	5,26
25	Hund, erwachsen, mager, i. V.	8,714	0,360	1:24,20	4,13
26	Wolfshund, gut genährt	8,863	0,463	1:19,14	5,22
27	Hündin, trächtig	9,525	0,507	1:18,77	5,33

[1]) i. V. = in Verdauung.

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht d. Körpers kgr	Gewicht d. Blutes kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
28	Hund, erwachsen, fett, i. V.	9,527	0,507	1:18,78	5,33
29	Kreuzung von Wolf u. wildem Hund, sehr mager	10,640	0,640	1:16,62	6,02
30	Pudel, mager, i. V.	11,500	0,607	1:18,94	5,28
31	Hündin, wie Nr. 29, krank, 8 Tage hungernd	11,700	0,620	1:18,87	5,30
32	Hündin, gut genährt, i. V.	11,800	0,700	1:16,85	5,94
33	Hündin, 2 Jahr, mager, i. V.	12,430	0,830	1:14,97	6,68
34	Jagdhund	14,449	0,809	1:17,86	5,60
35	Jagdhund, mager, mit Magenfistel, i. V. . .	14,705	1,055	1:13,93	7,18
36	Jagdhund, 2 Jahr, gut genährt	15,860	1,020	1:15,54	6,44
37	Jagdhund, gut genährt	16,000	1,050	1:15,23	6,57
38	Dachshund, kräftig, i. V.	16,034	1,034	1:15,50	6,45
39	Vorstehhund, erwachsen, mager	16,350	1,020	1:16,01	6,25
40	Schäferhund, nüchtern	16,730	1,020	1:16,40	6,10
41	Schäferhund, erwachsen, sehr kräftig . . .	16,930	1,030	1:14,98	6,68
42	Erwachsener Hund, gut genährt	17,000	0,769	1:21,35	4,68
43	Metzgerhund	17,250	0,905	1:19,06	5,25
44	Schäferhund, alt, gut genährt, i. V. . . .	17,550	1,000	1:17,55	5,76
45	Jagdhund, gut genährt	17,600	1,050	1:16,76	5,97
46	Hühnerhofhund (chien de basse-cour), krank	17,850	0,872	1:20,47	4,89
47	Erwachsene Hündin, i. V.	18,365	1,365	1:13,45	7,44
48	Hund, kränklich	18,500	0,740	1:25,00	4,00
49	Wachtelhund, 8 Tage hungernd	18,550	0,770	1:24,09	4,15
50	Wachtelhund, erwachsen, fett	20,500	0,600	1:34,16	2,93
51	Gebirgshund, gut genährt	20,500	1,530	1:13,37	7,48
52	Metzgerhund	20,850	0,810	1:25,74	3,89
53	Hund für die Sauhetze (chien griffon), mager	20,860	1,460	1:14,28	7,00
54	Wachtelhund, 6 Jahr, mager, i. V.	21,320	1,320	1:16,15	6,19
55	Jagdhund, sehr fett	21,885	0,832	1:25,09	3,99
56	Wachtelhündin, fett, 7 Junge säugend . .	22,000	1,235	1:17,81	5,61
57	Wachtelhund, ziemlich fett	22,100	1,470	1:15,03	6,65
58	Hund, mager, nüchtern	22,500	1,285	1:17,50	5,71
59	Jagdhund, fett, nüchtern	22,650	1,150	1:19,69	5,08
60	Hofhündin, vaginalkrank	23,825	1,825	1:13,05	7,66
61	Wachtelhund, muskulös, i. V.	24,300	1,300	1:18,69	5,35
62	Hofhund, gut genährt, nüchtern	27,210	1,910	1:14,24	7,02
63	Dogge, sehr alt, männlich, i. V.	29,765	1,730	1:17,20	5,81
64	Hund, erwachsen, mager, i. V.	30,337	1,637	1:18,53	5,40
65	Hündin, gut genährt, Fistel am Duct. thorac.	32,020	2,370	1:13,51	7,40
66	Neufundländer, alt, gut genährt, i. V. . .	32,537	2,137	1:15,22	6,57
67	Erwachsene Hündin, kräftig, i. V.	34,740	2,240	1:15,50	6,45
68	Erwachsener Hund, kräftig, i. V.	35,000	1,900	1:18,42	5,42

Nr.	Art, Alter, Geschlecht, Zustand des Thieres	Gewicht d. Körpers kgr	Gewicht d. Blutes kgr	Verhältniss zw. Blut u. Körper	Blut in % des Körpers
69	Hund, 4 Jahr, gut genährt, i. V.	35,300	1,750	1:20,17	4,69
70	Kreuzung zw. Metzgerhund u. Dogge, erwachsen	35,700	2,410	1:14,81	6,75
71	Neufundländer, fett	35,900	1,700	1:21,11	4,74
72	Chien de basse-cour (s. Nr. 46), sehr alt, nüchtern	36,000	1,813	1:19,85	5,04
73	Neufundländer, fett, Fistel am Duct. thorac.	39,160	1,660	1:23,59	4,24
	Mittel	15,882	0,905	1:17,54	5,64

Bevor ich näher auf eine Besprechung der in den Tabellen B und C enthaltenen Daten eingehe, halte ich es für nothwendig, wenigstens die wichtigsten Thatsachen anzuführen, welche Colin bei Pferden und Schafen gefunden hat. Leider können diese Resultate hier nicht in entsprechender Weise verwerthet werden, weil dieser Forscher das Gewicht des lebenden Thieres in Rechnung gezogen hat. Er hatte eben, wie bereits angedeutet, bei seinen Zusammenstellungen ein anderes Ziel vor Augen, — er wollte dem Thierarzte Anhaltspunkte geben, wie lebende Thiere hinsichtlich ihrer Blutmengen zu beurtheilen seien, um gegebenen Falles therapeutische Massnahmen darauf hin begründen zu können.

Dass der Magen- und Darminhalt bei Pferden und Wiederkäuern ein grosser sein muss, kann schon aus der Nahrung dieser Thiere und dem langen Verbleiben derselben im Darmkanale erschlossen werden. Um aber eine genaue Vorstellung zu haben, habe ich aus der Tabelle den Darminhalt bei Pferden und Schafen berechnet. Beim Pferde schwanken die absoluten Zahlen zwischen 28 und 86,5 kgr, die relativen Zahlen zwischen 12,85 % und 4,59 % des lebenden Gewichtes. Im Mittel beträgt der Darminhalt bei Pferden nach diesen Zahlen 8,72 % des lebenden Gewichtes. Beim Schafe schwanken die absoluten Zahlen zwischen 3,8 und 7,8 kgr, die relativen zwischen 8,21 % und 17,93 % des lebenden Gewichtes, wenn man die ganz jungen Thiere, welche noch von der Mutter ernährt werden, ausser Acht lässt. Für das Schaf ergibt sich als Mittel 13,07 %. Diese Zahlen beweisen zur Genüge, dass Pferde und Wiederkäuer nicht nur sehr grosse, sondern auch sehr wechselnde Mengen Darminhaltes haben, und dass dieser, wenn man zu einigermassen verlässigen Resultaten kommen will, berücksichtigt werden muss.

Als Mittel aus 77 untersuchten Fällen hat Colin beim Pferd eine Blutmenge von 1 : 18,41 des lebenden Gewichtes gefunden, gleich 5,43 %. In der nun folgenden Tabelle sind aus diesen 77 Fällen jene zusammengestellt, welche eine Blutmenge von mehr als 6 % des lebenden Gewichtes hatten.

Tabelle D 1.

Hengst	7,23 %
Pferd, nach 30 Tagen Hunger	8,31 „
13jährige Stute	6,53 „
Wallach	7,03 „
Halbblut, gut genährt	6,60 „
Englisches Pferd, rotzig	8,51 „
12jähriges, gut genährtes Zugpferd	7,43 „
Hengst von gutem Aussehen	6,64 „
Muskulöses, kräftiges Zugpferd	6,81 „
18jähriger Hengst	6,68 „
Sehr muskulöses Zugpferd, hinkend	7,19 „
12jähriges, mageres Zugpferd	6,02 „
Wallach	6,35 „
Hengst	6,11 „
Muskulöses, mässig kräftiges Pferd	6,09 „
Muskulöser, mässig kräftiger Hengst	6,26 „
14jährige, magere Stute	6,25 „
7jähriges, mageres Pferd	6,02 „

Für kleine Wiederkäuer und zwar meistens Schafe verschiedener Gattung fand Colin aus 42 Fällen als Mittel: 1 : 24,60 d. h. = 4,06 % des lebenden Gewichtes an Blut. Unter diesen 42 Fällen finden sich nur 5, bei welchen die Blutmenge über 5 % steigt, und diese sollen hier angeführt werden:

Tabelle D 2.

1jähriger Widder	6,92 %
6jähriges Schaf (anglo-mérinos)	5,50 „
Erwachsener, mässig starker Widder	5,26 „
Gut genährtes Schaf, 50 Tage trächtig	5,55 „
10jähriges Schaf (anglo-mérinos)	5,49 „

Ich habe die beiden Hilfstabellen aus dem Grunde hier angeführt, weil sie mir geeignet erscheinen, die Resultate der Tabellen B und C zu unterstützen.

Die Zahlen der Tabellen B und C lassen beim ersten Anblicke ersehen, dass ganz beträchtliche Schwankungen in der Blutmenge vorkommen. Es finden sich neben einer ziemlich grossen Reihe mittlerer Zahlen bald sehr kleine, bald aber auch wieder sehr grosse. Die ersteren interessiren uns hier weniger als die letzteren, welche auf eine Vermehrung der Blutmenge, auf eine Plethora hinweisen.

Nach meinen Zahlen berechnet sich die beim Schlachten gewonnene Blutmenge beim Rinde im Mittel auf 5,14 % des Reingewichtes. Unter den 14 untersuchten Fällen finden sich 3, bei welchen die Blutmenge diese Mittelzahl um mehr wie 1 % übertrifft. Es handelt sich dabei um 3 junge, gut genährte und nicht fette Thiere. Wenden wir hier die an einem anderen Orte gefundene Proportion an, so erhalten wir für die Gesammtblutmenge als Mittel 7,71 % oder $^1/_{13}$ des Reingewichtes, eine Zahl, die mit den gewöhnlichen Angaben über die Blutmenge gut übereinstimmt. Bei den 3 erwähnten Kälbern steigt die Blutmenge aber über 9,21 %.

Die beim Schlachten gewonnene Blutmenge beim Schaf berechnet sich aus 20 untersuchten Fällen auf 5,34 % des Reingewichtes. Bei 2 Thieren übersteigt die Blutmenge diese Mittelzahl um mehr wie 1 %. Die betreffenden Thiere waren trächtig. Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Blut während der Schwangerschaft nicht unbedeutend an Masse zunimmt. Wir haben es in diesem Falle mit einer Art physiologischer Polyämie zu thun, welche ihre Erklärung in der erhöhten Arbeit des Blutes während dieser Zeit findet. Das Blut muss nicht nur das dem mütterlichen Organismus nothwendige Material transportiren, sondern auch noch jenes, welches zum Aufbaue des Fötus dient. Man kann diese Vermehrung des Blutes eine Hypertrophie in Folge vermehrter Arbeitsleistung nennen.

Für Schafe ergibt sich als mittlere Gesammtblutmenge 8,01 % des Reingewichtes. Von den beiden gut genährten, trächtigen hatte nach dieser Rechnung das eine, welches sich in der Mitte der Trächtigkeit befand, eine Blutmenge von 10,84 %, und das andere, am Ende derselben sich befindliche, eine solche von 9,93 % des Reingewichtes. Bei einem dritten trächtigen Schafe und bei einer Kuh, welche beide erst kurze Zeit vorher befruchtet worden waren, konnte eine Zunahme der Blutmenge nicht constatirt werden. Noch muss ich an dieser Stelle eines jungen, nicht fetten

Schafes Erwähnung thun, welches eine Gesammtblutmenge von 9,03 % des Reingewichtes hatte.

Bei den Schweinen fand ich als Mittelzahl 3,07 % oder 1/32 des Reingewichtes. Als mittlere Gesammtblutmenge ergibt sich 4,60 %. Diese niedere Zahl hat darin ihren Grund, dass mir ausser einigen mageren jungen Thieren nur fette und mitunter ungemein fette zur Verfügung standen. Von keiner Art von Schlachtthieren werden so wenig nicht gemästete geschlachtet wie gerade von Schweinen. Es ist aber längst bekannt, dass fette Thiere viel weniger Blut haben als magere.

Ganz besonders verringert ist die Blutmenge bei den ungemein fetten, ungarischen Schweinen. In 2 Fällen fand ich nur 1,5 % des Reingewichtes resp. 2,25 % an Gesammtblutmenge. Wenn man aber Thiere, wie die in Frage stehenden, im geschlachteten Zustande sieht, dann wundert man sich weniger über diese geringe Zahl. Unter der Haut sass bei diesen Thieren eine Fettschicht, welche am Rücken eine Dicke von 14 cm erreichte; die Muskeln waren derart von Fett durchsetzt, dass sie auf dem Querschnitte ein dem rothen Marmor nicht unähnliches Aussehen darboten, die Organe der Bauchhöhle waren von dicken Fettmassen eingeschlossen.

Die Untersuchung an den Schweinen ergab für die hier verfolgten Zwecke zwar ein negatives Resultat, gleichwohl aber habe ich dasselbe angeführt, weil es recht drastisch den Einfluss der Mastung auf die Blutmenge zeigt.

Beim Pferde ergab sich als mittlere Blutmenge 1 : 15,37 oder 6,50 % des Reingewichtes. Nach der früher gefundenen Proportion berechnet sich die mittlere Gesammtblutmenge auf 9,75 % des Reingewichtes. Die Zahl der untersuchten Fälle (38) ist immerhin gross genug, um dem gefundenen Resultate einige Bedeutung beimessen zu können. Zunächst ergibt sich, dass die Blutmenge bei den Pferden eine grössere ist als bei den anderen Thieren, sie übertrifft die gewöhnlich als Mittel angegebene Zahl: „1/13 des Körpergewichtes“ nicht unbedeutend. Womit das zusammenhängt, ist nicht ohne Weiteres zu erklären [1]). Jedenfalls spielt die bessere Ernährung, welche den Pferden im Allgemeinen zu Theil wird, eine Rolle. Viel höher aber dürfte der Umstand in

[1]) Wahrscheinlich dürfte hier neben relativ geringem Fettgehalt die kräftig entwickelte Muskelmasse eine Rolle spielen (Bollinger). — Vergl. O. Bollinger, Zur Lehre von der Plethora. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 5 und 6.

Anschlag gebracht werden, dass das Pferd mehr arbeiten muss als andere Thiere; der dadurch bedingte erhöhte Stoffumsatz erheischt eine Zunahme der Blutmasse.

Unter den 38 untersuchten Fällen befinden sich 6 = 15,8 %, bei welchen die Blutmenge die gefundene Mittelzahl um mehr als 1 % übertrifft. Die berechnete Gesammtblutmenge dieser 6 Pferde ist in folgender kleinen Tabelle enthalten:

Wallach, 15 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	13,50 %
Wallach, 12 Jahr, gut genährt, fett	11,53 „
Stute, 18 Jahr, schlecht genährt, nicht fett .	12,19 „
Wallach, 12 Jahr, gut genährt, nicht fett . .	11,28 „
Stute, 13 Jahr, mässig genährt, nicht fett .	12,00 „
Stute, 15 Jahr, gut genährt, nicht fett . . .	11,25 „

Diese blutreichen Pferde werden repräsentirt durch nicht fette im Allgemeinen gut genährte und auch nicht gerade junge Thiere. Um über die Ursachen dieser Blutvermehrung genügend Aufschluss zu erlangen, erscheint es mir vor Allem nothwendig, die Verhältnisse, unter denen das Thier gelebt hat, in Rechnung zu ziehen — eine Aufgabe, welcher ich im Schlachthofe nicht nachkommen konnte. Ich musste mich damit begnügen, eine grosse Blutmenge bei Pferden constatiren zu können. An dieser Stelle verweise ich auf die kleine Tabelle D 1.

Colin hat 77 Pferde hinsichtlich ihrer Blutmenge untersucht und fand 12mal die mittlere Blutmenge um mehr als 1 % überschritten. Es handelte sich dabei um ebenfalls meist gut genährte Thiere. Unter 42 von demselben Autor untersuchten Schafen befanden sich 5, bei welchen die Blutmenge die Mittelzahl um mehr wie 1 % übertraf.

Colin fand für den Hund eine mittlere Blutmenge von 5,64 %, dem entspricht eine Gesammtblutmenge von 8,46 % des Reingewichtes, eine Mittelzahl, welche die gewöhnlichen Angaben etwas übertrifft.

Unter den 73 untersuchten Hunden befinden sich 13, d. h. 17,8 %, bei welchen die Blutmenge diese Mittelzahl um mehr wie 1 % übersteigt. Es sind meist gut genährte, erwachsene Thiere, nicht fett, wie folgende kleine Tabelle zeigt, in welcher die Gesammtblutmenge enthalten ist:

1) Hund, 5 Monat, nüchtern	10,00 %
2) Strassenhund, erwachsen, in Verdauung . . .	10,20 „

3) Hündin, gut genährt, nüchtern 12,40%
4) Hündin, 2 Jahr, mager, in Verdauung . . . 10,02 „
5) Jagdhund, mager, mit einer Magenfistel, in Verdauung . . . . . 10,77 „
6) Schäferhund, erwachsen, sehr kräftig . . . . 10,02 „
7) Hündin, erwachsen, in Verdauung . . . . . 11,16 „
8) Gebirgshund, gut genährt . . . . . 11,22 „
9) Chien-griffon, mager . . . . . 10,50 „
10) Hündin, vaginalkrank . . . . . 11,59 „
11) Hofhund, gut genährt, nüchtern . . . . . 10,53 „
12) Hündin, gut genährt, mit einer Fistel am Duct. thorac. . . . . 11,10 „
13) Kreuzung zwischen Metzgerhund und Dogge, erwachsen . . . . . 10,12 „

Nachdem wir gesehen haben, dass ganz beträchtliche Schwankungen in der Blutmenge vorkommen und dass eine bedeutende Vermehrung derselben nicht so selten ist, erübrigt zum Schlusse noch, auf die einzelnen Momente einzugehen, welche mit diesen Schwankungen im Zusammenhange stehen.

Was zunächst den Einfluss des Köpergewichtes und damit zum Theil auch den der Grösse des Thieres betrifft, so ergibt sich aus den Tabellen B und C, dass zwar die absolute Blutmenge mit dem Körpergewichte ansteigt, nicht aber die relative, welche mit dem Gewichte in keinem Zusammenhange steht.

Hinsichtlich des Einflusses des Alters mag folgende Zusammenstellung Aufschluss geben, welche ausser den Thieren der Tabelle B und C noch eine Reihe von Pferden enthält, die ich aus Colins Tabellen entnommen habe, und bei welchen sich die Zahlen auf das Gewicht im lebenden Zustande beziehen.

Einfluss des Alters auf die Blutmenge.

Nr.	Thier	Alter	%	Nr.	Thier	Alter	%
1	Kalb, schlecht genährt	2 W.	4,20	5	Kalb, gut genährt . .	4 W.	6,65
2	Kalb, gut genährt . .	3 „	6,51	6	Kalb, gut genährt . .	4 „	6,51
3	Kalb, mässig genährt	3 „	4,66	7	Ochs, mässig fett . .	4 Jahr	5,16
4	Kalb, mässig genährt	3 „	4,70	8	Kuh, mager	4 „	4,26

Nr.	Thier	Alter	%	Nr.	Thier	Alter	%
9	Kuh, mager, krank .	6 Jahr	5,04	50	Hündin	5 M.	6,67
10	Kuh, mässig fett . .	7 „	5,41	51	Hund	5—6M.	4,16
11	Kuh, mässig fett . .	12 „	4,02	52	Hund	6 M.	5,20
12	Kuh, gut genährt . .	12 „	5,29	53	Hund	6—7M.	5,76
13	Kuh, gut genährt . .	13 „	5,75	54	Hund, kräftig . . .	1 Jahr	5,17
14	Lamm, weiblich . .	2 W.	5,29	55	Hund	2 „	6,47
15	Lamm, männlich . .	4 „	5,92	56	magerer Hund . . .	2 „	6,68
16	Schaf, gut genährt . .	1 Jahr	5,66	57	gut genährter Hund .	2 „	6,44
17	Hammel, gut genährt	1 „	5,48	58	gut genährter Hund .	4 „	4,69
18	Hammel, mässig fett	1 „	6,04	59	magerer Hund . . .	6 „	6,19
19	Hammel, gut genährt	1 „	5,00	60	alter Hund	—	5,76
20	Hammel, ziemlich fett	1 „	5,11	61	alter Hund	—	6,57
21	Hammel, gut genährt	1 „	5,17	62	sehr alter Hund . .	—	5,81
22	Hammel, gut genährt	1 „	5,35	63	sehr alter Hund . .	—	4,05
23	Hammel, gut genährt	1 „	5,15	64	Wallach	3 Jahr	4,90
24	Hammel, gut genährt	1 „	5,68	65	Wallach	7 „	5,50
25	Hammel, mässig fett	2 „	4,37	66	Stute	8 „	6,59
26	Hammel, mässig fett	3 „	5,60	67	Wallach	9 „	7,07
27	Schaf, gut genährt . .	4 „	5,33	68	Wallach	9 „	5,09
28	Hammel, fett	4 „	4,74	69	Stute	10 „	6,84
29	Hammel, fett	4 „	4,44	70	Stute	10 „	6,19
30	Schaf, trächtig . . .	5 „	7,56	71	Hengst	10 „	6,75
31	Schaf, trächtig . . .	5 „	4,78	72	Stute	12 „	7,69
32	Schaf, trächtig . . .	5 „	6,62	73	Stute	12 „	7,44
33	Schaf, gut genährt . .	6 „	5,40	74	Wallach	12 „	7,52
34	Eber, nicht fett . . .	1 Jahr	5,79	75	Stute	12 „	6,95
35	Eber, nicht fett . . .	1 „	4,13	76	Stute	13 „	8,00
36	Eber, mässig fett . .	1 „	4,69	77	Stute	13 „	7,16
37	Schwein, mässig fett .	1 „	5,25	78	Wallach	13 „	6,07
38	Schwein, mässig fett .	1 „	3,74	79	Wallach	14 „	6,45
39	Schwein, fett	1 „	2,74	80	Wallach	14 „	5,74
40	Eber, fett	1 „	2,89	81	Wallach	14 „	6,35
41	Eber, sehr fett . . .	2 „	2,24	82	Wallach	14 „	7,38
42	Schwein, sehr fett . .	2 „	1,55	83	Wallach	15 „	9,00
43	Zuchteber, sehr fett .	3 „	2,63	84	Stute	15 „	6,91
44	Mutterschwein, fett .	4 „	3,53	85	Stute	15 „	6,21
45	Junger, magerer Hund	—	3,29	86	Wallach	15 „	5,31
46	Junger, fetter Hund .	—	5,63	87	Wallach	15 „	6,10
47	Junger, magerer Hund	—	5,06	88	Wallach	15 „	7,15
48	Hund	1 M.	6,37	89	Stute	15 „	7,50
49	Hund	1 „	6,32	90	Stute	17 „	5,87
				91	Stute	17 „	5,91

Nr.	Thier	Alter	%	Nr.	Thier	Alter	%
92	Wallach	18 Jahr	6,76	114	Magere Stute . . .	12 Jahr	5,47
93	Wallach	18 „	6,80	115	Stute	13 „	5,42
94	Wallach	18 „	6,52	116	Hengst	13 „	5,42
95	Stute	18 „	8,13	117	Stute	13 „	6,53
96	Stute	18 „	5,80	118	Stute	13 „	4,05
97	Stute	20 „	6,88	119	Stute	13 „	5,10
98	Stute	20 „	6,15	120	Gut genährte Stute .	13 „	4,04
99	Wallach	20 „	5,58	121	Magerer Wallach . .	14 „	5,08
100	Wallach	30 „	7,08	122	Hengst	14 „	5,11
101	Wallach	35 „	3,93	123	Hengst	14 „	5,03
				124	Hengst	14 „	5,47
	Nach Colin:			125	Wallach	14 „	4,49
102	Stute	5 Jahr	5,42	126	Pferd	14 „	4,26
103	Mageres Pferd . . .	7 „	6,02	127	Wallach	15 „	5,13
104	Stute	9 „	4,93	128	Wallach	15 „	4,71
105	Mittlerer Hengst . .	10 „	5,42	129	Hengst	15 „	5,35
106	Fetter Hengst . . .	10 „	4,83	130	Stute	16 „	4,39
107	Mittlerer Hengst . .	11 „	3,35	131	Wallach	16 „	5,17
108	Kräftiges Zugpferd .	12 „	5,65	132	Magerer Hengst. . .	16 „	5,19
109	Gut genährtes Zugpferd	12 „	7,43	133	Pferd	16 „	5,63
110	Hengst	12 „	4,40	134	Pferd	16 „	5,42
111	Stute	12 „	4,37	135	Stute	16 „	3,92
112	Pferd	12 „	5,38	136	Wallach	18 „	5,47
113	Mageres Zugpferd . .	12 „	6,05	137	Hengst	18 „	6,86

Aus dieser Zusammsnstellung geht hervor, dass das Alter im Allgemeinen keinen Einfluss auf die Menge des Blutes hat. Es gibt alte Thiere mit einer relativ hohen und solche mit einer relativ geringen Blutmenge. Eine Ausnahme machen die jungen, noch nicht erwachsenen Thiere, bei welchen die Blutmenge vermehrt ist. Darin liegt nichts Auffälliges: das junge wachsende Thier braucht zum Aufbaue seines Körpers sehr viel Material; es ist daher leicht erklärlich, dass das Organ, welches die Zufuhr dieses Materials zu besorgen hat, an Masse vergrössert ist.

Weiterhin wollen wir den Einfluss, welchen das Geschlecht auf die Blutmenge etwa auszuüben im Stande ist, einer näheren Betrachtung unterziehen; zu diesem Zwecke müssen wir die Thiere in männliche, weibliche und castrirte sondern.

Einfluss des Geschlechtes.

Männlich	%	Weiblich	%	Castrirt	%
Mittel	5,14				
Kalb	5,04	Kalb	4,40	Ochs	5,16
Kalb	6,31	Kuh	5,04		
Kalb	4,66	Kuh	4,26		
Kalb	4,70	Kuh	5,75		
Kalb	6,65	Kuh	4,02		
Kalb	6,51	Kuh	5,41		
Mittel	5,34				
Lamm	5,92	Lamm	5,29	Hammel . . .	5,48
Hammel . . .	6,04	Schaf	5,66	Hammel . . .	5,00
Hammel . . .	5,35	Schaf, trächtig .	7,56	Hammel . . .	5,11
Hammel . . .	4,37	Schaf	5,40	Hammel . . .	5,17
Hammel . . .	5,60	Schaf	5,33	Hammel . . .	5,40
		Schaf	4,78	Hammel . . .	5,68
		Schaf, trächtig .	6,62	Hammel . . .	4,74
				Hammel . . .	4,44
Mittel	3,07				
Eber	5,79	Schwein . . .	3,74	Eber	4,13
		Schwein . . .	2,74	Eber	4,69
		Zuchtschwein .	3,53	Eber	2,89
		Schwein . . .	1,45	Eber	2,24
		Schwein . . .	5,25	Eber	1,55
				Eber	2,63
Mittel	6,50				
Hengst	6,75	Stute	5,87	Wallach . . .	7,07
		Stute	7,44	Wallach . . .	9,00
		Stute	8,13	Wallach . . .	5,09
		Stute	6,91	Wallach . . .	6,76
		Stute	6,88	Wallach . . .	6,80
		Stute	6,21	Wallach . . .	6,52
		Stute	6,15	Wallach . . .	7,52
		Stute	8,00	Wallach . . .	6,45
		Stute	6,84	Wallach . . .	5,74
		Stute	5,91	Wallach . . .	5,50
		Stute	7,16	Wallach . . .	7,08
		Stute	6,19	Wallach . . .	5,58
		Stute	6,59	Wallach . . .	6,35
		Stute	6,95	Wallach . . .	4,90
		Stute	5,80	Wallach . . .	7,38
		Stute	7,50	Wallach . . .	6,07
				Wallach . . .	5,31
				Wallach . . .	6,10
				Wallach . . .	7,15
				Wallach . . .	3,93

Hinsichtlich des Geschlechtes geht aus dieser Tabelle hervor, dass die Blutmenge bei männlichen Thieren im Allgemeinen etwas grösser ist als bei weiblichen; ausgenommen sind natürlich die trächtigen Thiere. Der geringere Blutgehalt castrirter Thiere hängt wohl mit dem erhöhten Fettgehalte zusammen, der zum Theil auf die Castration, zum Theil auf die Mästung zurückzuführen ist. Weniger deutlich ist dieser Unterschied bei den Pferden, was wohl hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass die Wallachen Arbeitspferde sind. In dieser Beziehung besteht zwischen den Zahlen von Colin und den meinigen Uebereinstimmung. Nach Colin haben Hengste eine grössere mittlere Blutmenge als Stuten.

Bei den in der Tabelle C aufgeführten Hunden weiblichen Geschlechtes übertrifft fast durchgehends die Blutmenge die Mittelzahl. Für diese 12 Hündinnen lässt sich eine solche von 6,35 % berechnen. Womit dies zusammenhängt, bin ich leider nicht in der Lage zu constatiren. Eine auffallende Thatsache ist es aber immerhin und werth, dass nach dieser Richtung hin eingehende Untersuchungen gemacht werden.

Hinsichtlich der Ernährung und Constitution halte ich es nicht für nothwendig, die Thiere nochmals in einer eigenen Tabelle zusammenzufassen; ich verweise auf die Tabellen B und C. Aus diesen ist ersichtlich, dass bei kräftiger Constitution und bei guter Ernährung, wenn Fettleibigkeit ausgeschlossen ist, die Blutmenge vermehrt erscheint. Die Zahlen beim Schafe und Rind lassen dies ganz gut erkennen, noch deutlicher aber ist die Vermehrung ersichtlich aus den Angaben über Pferde bei Colin, wo die gut genährten Thiere fast alle eine Blutmenge von über 6 % des Gewichtes im lebenden Zustande haben. Nicht minder ist der Einfluss einer kräftigen Constitution und einer guten Ernährung bei der Reihe der Hunde ersichtlich.

Schlecht oder nur mässig gut ernährte Thiere kamen nur wenig zur Untersuchung, doch zeigte sich, wie dies zu erwarten war, eine Verminderung der Blutmasse. Bei den mageren Thieren ist die Blutmenge im Durchschnitte nicht vermindert.

Dagegen ist eine auffallende Verminderung bei fetten Thieren zu ersehen und ganz besonders bei den Schweinen. Weniger auffallend aber erscheint dieses Verhältniss, wenn man bedenkt, dass das Fettgewebe nur sehr wenig Blutgefässe hat, dass die Zellen dieses Gewebes nur ebensoviel Material aufnehmen, als

sie zur Erhaltung brauchen, dass sie also nicht productiv sind, und dass endlich fette Thiere meist sehr träge sind, wenig Bewegung haben u. s. w., Momente, welche gewiss hinreichen, die Blutmenge relativ zu verringern.

Eigenthümlich ist die Erscheinung, dass das Blut kranker Thiere hinsichtlich der Menge nicht wesentlich verringert ist. Die Tabelle umfasst aber viel zu wenig Fälle von kranken Thieren, als dass auch nur der Versuch einer Erklärung dieser Erscheinung gerechtfertigt wäre.

Schwer erklärlich ist es mir, warum bei zwei Fistelhunden, welche Colin untersuchte, die Blutmenge so beträchtlich vermehrt war; viel eher sollte man ja mit Rücksicht auf die Ernährungsverhältnisse dieser Thiere eine Verminderung erwarten. Der dritte Fistelhund blieb zwar hinter dem Mittel zurück, war aber fett.

Wenn auch auf Grund der vorliegenden Zahlen die Existenz einer Polyämie — Plethora — noch nicht exact bewiesen werden kann, so glaube ich doch, dass die Zahlen weit eher geeignet sind, die Annahme einer solchen zu unterstützen, als die Behauptung Cohnheim's, dass es eine Plethora dauernder Natur nicht geben könne. Eine Polyämie bei noch wachsenden Individuen, bei trächtigen Thieren und bei solchen mit kräftiger Constitution und guter Ernährung lässt sich auf Grund der gefundenen Resultate nicht in Abrede stellen, ebensowenig wie die Abnahme der Blutmenge bei sehr fetten Thieren.

Dass aber nicht nur die angeführten Momente eine Blutvermehrung herbeizuführen im Stande sind, sondern noch viele andere, namentlich auch pathologische, erscheint mir sehr plausibel. Bei dem Material aber, welches — und bei der Art und Weise, wie es mir zu Gebote stand, konnte ich auf solche Momente keine Rücksicht nehmen. Nach dieser Richtung hin die Verhältnisse weiter zu verfolgen, dürfte eine dankbare Aufgabe für ein Institut, namentlich für eine Veterinärschule sein. Ein positives Resultat dürfte kaum ausbleiben. Mir musste es genügen, bedeutende Vermehrungen der Blutmenge überhaupt constatiren zu können.

Der hier betretene Weg der Untersuchung dürfte der geeignetste sein, der Frage einer Plethora nahe zu rücken; aber es bedarf dazu noch zahlreicher Untersuchungen. Dann, glaube ich, wird die Existenz der Plethora auf eine gesicherte Basis kommen, dann wird es auch an der Zeit sein, die einzelnen Momente, welche

die Blutmenge beträchtlich vermehren, einer eingehenden experimentellen Untersuchung zu unterziehen, um die Ursachen der Plethora genau kennen zu lernen und in nächster Linie deren Beseitigung, wenn dieselbe nothwendig erscheint; auf diese Weise können dann diese Untersuchungen, wenn anders sie genügend fortgesetzt werden, auch für die Therapie namentlich des Stoffwechsels von Bedeutung werden.

Am Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Bollinger und Herrn Professor Tappeiner den aufrichtigsten Dank auszusprechen für ihre Mühe, mit welcher sie mir mit Rath und That bei Anfertigung dieser Arbeit zur Seite standen. Nicht minder verpflichtet bin ich Herrn Magin, städtischem Thierarzt am Schlachthofe zu München, ohne dessen Liebenswürdigkeit es mir nicht möglich gewesen wäre, eine so grosse Anzahl von Thieren zu untersuchen.

XIII.

Ueber den

Zusammenhang von Constitutionsanomalien und Veränderungen der Gefässweite.

Von

Dr. **Hermann von Hösslin,**

Privatdocent an der Universität und I. Assistent am patholog. Institute.

Im Bande 18 der Zeitschrift für Biologie habe ich Versuche veröffentlicht, welche zeigen, dass es gelingt, durch Zufuhr eisenarmer Nahrung bei jungen wachsenden Hunden fast alle Symptome der Chlorose hervorzurufen; nur gelang es nicht, Aenderungen in der Weite der grossen Arterien hervorzurufen. Dies und die kurz zuvor erschienenen Gefässmessungen Benekes gaben den Anlass, dass ich damals bei einer Reihe von Leichen Gefässmessungen vornahm, um eigene Erfahrungen zu sammeln. Ich benutzte hiezu hauptsächlich die Leichen von Personen mit tiefen Ernährungsstörungen, besonders von Bleichsüchtigen und Anämischen. Obwohl die Messungen wegen anderer Arbeiten nicht weiter fortgesetzt werden konnten, glaube ich doch, dass sie trotz ihrer kleinen Zahl soviel Interesse verdienen, um nachträglich veröffentlicht zu werden, da dieselben der pathogenen Bedeutung und Existenz angeborener Gefässanomalien, wie sie Virchow zuerst für die Chlorose, Beneke später für eine Reihe anderer Krankheiten formulirte, entschieden widersprechen.

Um die Frage, ob Anomalien der Gefässweite, speciell ob die Enge der Gefässe ein causales Moment für die Entstehung von Constitutionsanomalien abgeben könne, durch Untersuchung entscheiden

zu können, muss vor Allem eine richtige Maasseinheit der Beurtheilung, ob die Gefässe verengt sind oder nicht, zu Grunde gelegt werden. Beneke hat als Maassstab hiefür, wie auch für die Beurtheilung der relativen Grösse der Organe, die Körperlänge vorgeschlagen. Man darf aber doch nicht Dinge in Relation setzen, die in gar keiner direkten Beziehung zu einander stehen. Aehnlichkeit der Körper vorausgesetzt, stehen die Volumina der Organe wohl zum Körpervolum oder zur dritten Potenz der Länge in direktem Verhältniss, aber nicht zur Körperlänge selbst.

Wir wissen ferner, wie ungemein accomodationsfähig die Gefässe sind, wie sie sich sofort erweitern bei wachsenden und verengern bei atrophirenden Organen, z. B. im Uterus während der Schwangerschaft u. s. w. Dass das Bedürfniss der Organe in der That direkten Einfluss auf die Weite der zugehörigen Gefässe besitzt, ergibt sich am besten wohl aus der Thatsache, dass bei Unterbindung der Arterie einer Extremität ohne Amputation der letzteren sofort Erweiterung der benachbarten Arterie und ein Collateralkreislauf sich entwickelt, der ausbleibt oder geringer wird, wenn zugleich die Extremität ganz oder theilweise amputirt wurde. Die nachfolgenden Messungen geben auch noch Beispiele für secundäre Gefässverengerung bei allgemein sinkendem Ernährungszustand. Finden wir also enge Gefässe bei einer Krankheit, die als gleichzeitige Folge Abnahme des Ernährungszustandes, Abnahme der Grösse der Organe, oder auch bloss Abnahme des Sauerstoffverbrauchs und damit der circulirenden Blutmasse pro Querschnitt und Zeiteinheit mit sich bringt: so lässt sich aus der Messung der Gefässe allein noch durchaus nicht erkennen, was das primäre war, ob die Krankheit oder die Gefässenge. Es gehört vielmehr zum Begriff der primären Gefässverengerung der weitere Nachweis, dass die Gefässe auch relativ zur thatsächlichen Grösse des versorgten Organs verkleinert sind. Wenn man von Gefässenge spricht, muss man also unterscheiden zwischen Gefässenge im morphologischen Sinne (relativ zur Körpergrösse) und im physiologischen Sinne (relativ zur durchströmenden Blutmenge). Es kann das Lumen eines Gefässes absolut genommen (d. h. relativ zur normalen Weite und zur Körpergrösse) sehr eng und doch in Bezug auf die Blutmenge, die dasselbe durchströmt, sehr weit sein und umgekehrt. Man wird von einer primären Gefässenge nicht sprechen können, wenn das Gefäss nur deshalb enge blieb, weil wenig Blut durch daselbe floss.

Bei einer primären Gefässverengerung als Ursache einer Constitutionsanomalie muss das Gefäss offenbar auch im physiologischen Sinne in Bezug auf die dasselbe durchströmende Blutmenge als verengert nachgewiesen werden. Soll eine Gefässverengerung in physiologischem Sinne nachgewiesen werden, so darf man nicht die Weite des Gefässes mit der zweiten Potenz der Körperlänge (oder gar mit der Körperlänge selbst) vergleichen, denn dabei untersucht man lediglich die Weite im morphologischen Sinne — die Körperlänge bleibt ja im erwachsenden Zustande unverändert bestehen, unbeeinflusst von der Ernährung —, sondern man muss die Gefässweite im Verhältniss zur circulirenden Blutmenge untersuchen, welche, so weit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, bei gegebener Körperlänge in nächster und wahrscheinlich direkter Abhängigkeit vom Körpergewicht [1]) steht.

Ich habe diese allgemeinen Bemerkungen verausgeschickt, um bei Besprechung der Literatur die Kritik der von den einzelnen Forschern gefundenen Resultate zu vereinfachen. Die Literatur über den Zusammenhang von Gefässanomalien mit Constitutionserkrankungen ist, seit Virchow im Jahre 1872 über Chlorose und Beneke 1877 über Constitutionsanomalien schrieb, eine sehr kleine geblieben. Von Arbeiten, welche sich auf genaue statistisch verwerthbare Messungen stützen, sind mir ausser den obengenannten nur die von Schiele-Wiegand und Tuczeck bekannt. Virchow hat bekanntlich in ausführlicher Weise erst 1872 in seiner Abhandlung über Chlorose [2]) hervorgehoben, dass bei dieser Krankheit nicht nur Veränderungen im Blute, sondern auch wahrscheinlich constante Veränderungen im Gefässapparate, besonders am Herzen und der Aorta, sich finden, häufig verbunden mit Störungen der Sexualorgane und einer erhöhten Disposition zur Erkrankung des Endocards und der Gefässintima, besonders zu puerperaler Endocarditis. Virchow erklärt die Verengerung der Aorta und der grossen Gefässe nicht für eine secundäre Erscheinung, sondern für angeborene Hypoplasie und hält diese Hypoplasie für die Grundlage der Chlorose. Dass bei Chlorose und überhaupt bei Anämie ebenso wie bei allen langdauernden Ernährungsstörungen im Allgemeinen eine Verengerung

---

[1]) Die Differenz in der Körperoberfläche ist bei erwachsenen Personen klein genug, um den Einfluss dieser Grösse gegenüber dem der Körpermasse bei derartigen Untersuchungen ausser Acht lassen zu können.

[2]) Ueber die Chlorose etc. Berlin. Hirschwald.

der Gefässe und erhöhte Disposition zu bestimmten Erkrankungen besteht, dürfte gegenwärtig nicht mehr anzuzweifeln sein und das hohe Verdienst Virchow's ist es, zuerst auf diese Allgemeinfolgen chronischer Anämien aufmerksam gemacht zu haben. Ob aber die Verengerung der Gefässe wirklich eine primäre Veränderung ist, muss noch als offene Frage betrachtet werden.

1877 veröffentlichte dann Beneke [1]) seine Grundlagen der Constitutionsanomalien, nachdem er schon seit dem Jahre 1868 verschiedene Gefässmessungen theils selbst veröffentlicht hatte, theils durch seine Schüler hatte ausführen und veröffentlichen lassen.

Die Zahl der von ihm auf Grund von Gefässmessungen aufgestellten Constitutionsanomalien war gleich eine ziemlich grosse; wenn bei irgend einer Krankheit sich häufiger Verkleinerung resp. Vergrösserung bestimmter Organe oder Gefässe fand als umgekehrt, so war die Constitutionsanomalie gegeben. Beneke mass hierbei beim Körper die Länge, bei den Gefässen den Umfang, bei den einzelnen Organen das Volumen und bezog diese verschieden-dimensionalen Grössen direkt aufeinander. Dadurch kam er nothwendig zu einer Reihe falscher Schlussfolgerungen; so sagt er in den „Grundlagen" S. 49:

„Es ergibt sich, dass relativ zur Körperlänge das kindliche Alter ausgezeichnet ist durch ein kleines Herz und weites arterielles System, dass sich zur Pubertätszeit dieses Verhältniss geradezu umkehrt, d. h. ein relativ grosses Herz mit relativ engem arteriellem System zusammenfällt. — Ferner dass das Herz von der Geburt bis zur Pubertät um mehr als das 12fache an Volum zunimmt, während die Arterien im Querdurchmesser nur um das Dreifache wachsen."

Wie willkürlich und lediglich durch falsche Maasseinheiten bedingt dieser Schluss ist, erkennt man leicht, wenn man annimmt, es messe Jemand den Querschnitt der Gefässe und den Umfang des Herzens und dividire beide wieder durch die Körperlänge; er würde mit vollkommen gleicher Berechtigung zu dem vollkommen entgegengesetzten Schlusse kommen und sagen:

„Es ergibt sich, dass relativ zur Körperlänge das kindliche Alter ausgezeichnet ist durch ein grosses Herz und enges arterielles System, dass sich

[1]) Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marb. Ausführlicher sind die Gefässmessungen mitgetheilt in den „Schriften der Gesellschaft zur Beförderung d. ges. Naturw. zu Marburg 1878" Bd. 11, Supplementhefte II, III—IV.

zur Pubertätszeit dieses Verhältniss geradezu umkehrt, d. h. ein relativ kleines Herz mit relativ weitem arteriellem System zusammenfällt. — Ferner dass die Gefässe bis zur Pubertät um das 8—12fache im Querschnitt zunehmen, während das Herz im Querdurchmesser um nur das 2,5fache wächst."

Kleine Körper, auch wenn sie vollkommen mathematisch-ähnlichen Bau besitzen, haben so nach der Berechnung Beneke's nicht nur verhältnissmässig kleinere Organe als grosse Körper, sondern sie haben mehr als dem Verhältniss entspricht kleinere u. s. w.

Beneke hat ausserdem eine eigenthümliche Schlussweise. S. 33 vom Supplementheft IV (l. c.) zieht er aus dem Umstande, dass im kindlichen Alter die Iliaca enger ist als die Carotis, den Schluss, dass der Blutdruck im kindlichen Alter in der Iliaca grösser sei als in der Carotis. S. 34 aus dem Umstande, dass der Querschnitt der beiden Iliacae kleiner ist als der der Aorta abd., den Schluss, dass der Blutdruck in der Iliaca grösser als in der Aorta, ja sogar grösser als in der Aorta asc. sei. Aus der relativen Weite (rel. zur Aorta asc.) der Pulmonalis bei Phthisis zieht Beneke den Schluss, dass hier in der Pulmonalis hoher Blutdruck herrsche. S. 47 (Grundlagen l. c.) schliesst er dagegen aus der Enge der Aorta, dass in derselben hoher Blutdruck herrsche, an anderen Orten schliesst er wieder aus der Herzgrösse auf den Blutdruck. Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass wir aus der Weite der Gefässe und auch aus der Grösse des Herzens gar keinen Schluss auf den Blutdruck machen können, es kann trotz hypertrophischem Herzen und engem Gefässsystem doch ein niedriger Blutdruck vorhanden sein. Bei derartigen principiellen, die ganze theoretische Ausführung belastenden, Fehlern ist es wohl zwecklos, jedem einzelnen falschen Schluss Beneke's nachzugehen.

So dankbar man Beneke für das jahrelange Sammeln des von ihm mitgetheilten Materials sein muss, so ablehnend wird man sich seinen sämmtlichen theoretischen Ausführungen gegenüber verhalten.

1880 veröffentlichte Schiele-Wiegand[1]) eine Reihe von Gefässmessungen und sprach sich im Allgemeinen gegen die Theorien Beneke's aus, obwohl ihre Messungen, wie Beneke (Virchow's Archiv Bd. 83 S. 116) nachwies, nicht mit seinen Messungen im Widerspruch stehen. Schiele bezieht die Verengerung der Gefässe

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 82 S. 27.

bei perniciöser Anämie und sonstigen Ernährungsstörungen auf die allgemeine Abmagerung und begründet dies mit der hohen Accommodationsfähigkeit der Gefässe, sie betont eine mit dem Alter zunehmende Erweiterung der Gefässe.

Das Jahr vorher (1879) hatte Tuczeck[1]) zwei Fälle hochgradiger Gefässenge veröffentlicht und im Anschluss daran eine Reihe weiterer Gefässmessungen mitgetheilt, deren Ergebniss nach ihm mit Beneke's Ergebnissen übereinstimmt (es handelt sich dabei hauptsächlich um Phthisiker und das Verhältniss der Pulmonalis zur Aorta).

Auf die beiden von Tuczeck besprochenen Fälle allgemeiner Gefässhypoplasie werde ich am Schlusse noch zu sprechen kommen und will nun zunächst meine eigenen Messungen vorführen.

Die Messungen wurden vorgenommen zum Theil an möglichst normalen Personen, um die normalen Gefässweiten zu finden, dann an Personen, die in Folge bekannter, die Ernährung beeinträchtigender Einflüsse möglichst abgemagert waren, um zu erfahren, wie stark die Verengerung der Gefässe in Folge allgemeiner Abmagerung werden kann, und in welchem Verhältniss in diesen Fällen die Gefässweiten zu den Organgrössen und zu dem gesammten Körpergewicht stehen; und drittens wurden Messungen vorgenommen an Personen, die an verschiedenen Formen schwerer Anämien gelitten hatten, um aus dem Vergleiche der Gefässweite dieser Gruppe mit dem betreffenden Organ und Körpergewicht und mit den Gefässweiten der beiden ersten Gruppen Aufschluss darüber zu bekommen, ob hier dieselbe Form der secundären Enge der Gefässe vorhanden sei wie in der zweiten Gruppe, oder ob hier nothwendig eine andere Ursache, eine ursprünglich enge Anlage der Gefässe, angenommen werden müsste, wie sie Virchow als wahrscheinliche Grundlage der Chlorose, Hämophilie etc. aufgestellt hatte. Es ist deshalb in der Tabelle ausser der Länge auch das Körpergewicht mitgetheilt und bei einzelnen Fällen auch das Gewicht des Musc. gastrocnemius als Maassstab für die Masse der Gesammtmuskulatur (speciell für die von der Cruralarterie versorgte Muskulatur), da ich mich durch vergleichende Messungen überzeugt hatte, dass das Verhältniss des Gewichts der einzelnen Muskeln zueinander und also zum Gesammtgewicht der Muskulatur relativ geringen Schwankungen unterliegt,

---

[1]) Ziemss. Arch. Bd. 23 S. 302.

jedenfalls bedeutend geringeren, als durch den verschiedenen Ernährungszustand verursacht werden, so dass, wenn so starke Schwankungen im Ernährungszustand in Rechnung kommen, das Gewicht eines Muskels sehr wohl als annäherndes Maass für die Gesammtmuskulatur angenommen werden kann. In einzelnen Fällen war der Bequemlichkeit halber nicht der Gastrocnemius, sondern der Biceps brachii gewogen worden; aus seinem Gewicht wurde dann nach dem Verhältniss 1 : 2 durch Verdoppelung das des Gastrocnemius berechnet. In den meisten Fällen jedoch wurde keine Muskelwägung vorgenommen, da schon das Körpergewicht einen genügenden Maassstab für die Beurtheilung des Grades der Atrophie der Muskulatur bot.

Ich habe versucht, noch auf einem anderen Wege die Frage, ob primäre zu enge Gefässanlage vorliegt, zu lössen. Es gibt ein Organ im Körper, das bei noch so starker Abmagerung des übrigen Körpers nur relativ wenig in Mitleidenschaft gezogen wird, das ist das Gehirn und die Sinnesorgane; auch die übrigen Theile des Kopfes werden bei der allgemeinen Atrophie viel schwächer als die homologen Organe anderer Körpertheile in Mitleidenschaft gezogen. Man wird also, wenn die Gefässenge bei den betreffenden Krankheiten abhängig ist von der Krankheit, d. h. von der allgemeinen Abnahme der Ernährung, an den Carotiden keine entsprechende Verengerung finden; im entgegengesetzten Falle aber, wenn zu enge Anlage des Gefässsytems vorliegt, wenn also die Krankheit von der Gefässenge abhängig ist, wird man an der Carotis die gleiche Verengerung wie bei den übrigen Arterien des Körpers finden müssen. In letzterem Falle wäre vorkommenden Falls aber noch die Messung der A. vertebralis oder der Basilaris vorzunehmen, um eine eventuelle Ausgleichung der Verkleinerung der Carotis durch Zunahme der Vertebralis auszuschliessen.

Es gibt der Vergleich der Carotiden mit den übrigen Arterien und mit der anatomisch normalen Weite der Carotiden also ein zweites wichtiges Moment zur Beurtheilung, ob primäre oder secundäre Gefässverengerung vorliegt.

Die Carotis, Iliaca, Cruralis wurden möglichst in der Mitte ihres Verlaufs an Stellen, an welchen sie am gleichmässigsten erschienen, gemessen, die Aorta abd. unterhalb der Mesaraica inf. und die Aorta desc. unterhalb der Subclavia. Die Wahl der letzteren Stelle ist keine ganz günstige und würde ich für spätere Messungen die Aorta thor. einige Centimeter weiter unten vorziehen, da an der

angegebenen Stelle am Ductus Botalli häufig Unregelmässigkeiten vorkommen.

Auch die im Ganzen gekrümmt verlaufende Aorta asc. und die Aorta abd. sind insofern ungünstige Stellen für die Messung, als sie sehr häufig unregelmässigen Erweiterungen unterliegen, welche lediglich Folge der localen Strömungsverhältnisse sind, wozu bei der Aorta abd. noch der unregelmässige Abgang der Blutgefässe kommt. Auch in der Iliaca findet sich als Folge der plötzlichen Ablenkung des Blutstromes aus seiner Richtung häufig Erweiterung des Querschnittes meist verbunden mit geschlängeltem Verlauf des Gefässes. Am passendsten für eventuelle Messungen sind die A. thoracica, die Carotis und Cruralis je in der Mitte [1]).

In Bezug auf die Art der Messung der Gefässweiten habe ich theilweise eine von der bisherigen Methode abweichende gewählt, welche die Elasticität der Gefässe berücksichtigt, von der ja die Gefässweite in der Leiche in hohem Grade abhängt. Die Weite des aufgeschnittenen Gefässes ohne Bestimmung der Elasticität desselben gibt durchaus kein sicheres Maass für die Weite des Gefässes während des Lebens. Ich habe deshalb stets den Grad der Dehnung bestimmt, welchen die Gefässwand bei einem bestimmten Innendruck erleidet, indem ich die Gefässe mit 1 % Kochsalzlösung unter einem Druck von 160—170 cm füllte. Gemessen wurde dabei der äussere Umfang (u′) der nicht gedehnten und der bei 165 cm Druck gedehnten (u‴) Arterie und der innere Umfang (u) der aufgeschnittenen Arterie. Die Messung des äusseren Umfanges wurde derart bewerkstelligt,

---

[1]) Beneke fand den Querschnitt der A. asc. grösser als die Summe der Querschnitte der Aeste des Bogens plus der A. thorac.; es kommt dies Verhältniss jedoch nur vor bei Personen über 30 Jahren, während es bei jüngeren Leuten, wie man sich leicht überzeugen kann, fehlt; es ist also nur die Folge einer mit dem Alter zunehmenden Ausdehnung der A. asc. durch den starken Seitendruck, vielleicht auch Folge einer Abnahme der Elasticität. Auch die grössere Weite der A. abd. gegenüber der Weite der beiden Iliacae ist wohl nicht Folge einer Verengerung der Iliacae, wie die Meisten annehmen — eine derartige Verengerung der Iliacae würde gar keinen Sinn haben —, sondern Folge einer Anpassung der Aorta an die gegebenen Circulationsverhältnisse, welche einen starken Wirbel der strömenden Flüssigkeit (mit stark vermehrtem Seitendruck) an der Stelle der Theilung in die Iliacae bedingen. Findet sich doch die gleiche Erweiterung auch an der A. anonyma, im Aortenbogen zwischen Anonyma und Subclavia sin., im Bulb. caroticus und in geringerem Grade überall in der Aorta etc. an der Abgabestelle kleinerer oder grösserer Aeste (s. auch Roux).

dass ein sehr feiner Faden rings um das Gefäss gelegt wurde, und dann mit einer kleinen scharfspitzigen Scheere die gekreuzten Enden mit einem Schlag durchschnitten wurden. Aus den drei Grössen u, u', u''' ergibt sich die gesuchte vierte, nämlich der innere Umfang (u'') der gedehnten Arterie nach der Gleichung $u'' = \sqrt{u'''^2 - n(u'^2 - u^2)}$ wobei n das Verhältniss der Länge der ungedehnten Arterie zur Länge der gedehnten bezeichnet.

Zugleich gibt die Differenz $\frac{u''' - u''}{2\pi}$ die Dicke der Arterienwand während des Lebens und das Verhältniss $u : u''$ ein Maass für die Elasticität der Arterien. Die Berechnung ist mit Hilfe einer kleinen Tabelle viel einfacher als sie aussieht.

Bei einiger Uebung erhält man bei Doppelt-Bestimmungen der Einzel-Messungen nur selten Differenzen, die 0,03—0,04 cm übersteigen. Für die Bestimmung der Dicke der Arterienwand aus der Differenz der Umfänge summiren sich natürlich diese kleinen Fehler, die betreffenden Bestimmungen zeigen deshalb auch grössere Schwankungen, als die Bestimmung der Umfänge und der Querschnitte.

Um über die Grösse des Fehlers klar zu werden, der dadurch entsteht, dass die Arterien nicht bei dem individuell verschiedenen, während des Lebens vorhanden gewesenen Blutdruck, sondern alle gleichmässig bei 160—170 cm Innendruck gemessen wurden, habe ich eine Reihe von Messungen bei höherem und geringerem Drucke ausgeführt, wovon ich in der Curventafel einige Beispiele gebe. Man sieht, dass eine dem Innendruck annähernd proportionale Erweiterung nur bis zu einer gewissen Grenze stattfindet, von welcher ab der Elasticitätsmodul sehr rasch steigt. Der Grund hiefür liegt offenbar im histologischen Bau der Arterienwand. Dieselbe besteht zum Theil aus elastischen Fasern, welche während des Lebens durch den Innendruck auf einem gewissen Grade von Dehnung erhalten werden; an der Aussenseite der elastischen Wand und auch zwischen den elastischen Fasern und Faserschichten liegen noch gewöhnliche Bindegewebsfasern und bei den meisten Arterien auch Schichten organischer Muskelfasern. Bindegewebe und Muskeln befinden sich während des Lebens nicht in dem gleichen gedehnten Zustande, wie die elastischen Fasern, sondern liegen der gedehnten elastischen Schicht nur an. Jede länger dauernde Dehnung dieser Gewebe würde eine bleibende Verlängerung derselben zur Folge haben. Die Muskelfasern der Gefässe befinden sich nur dann in gedehntem Zu-

stande, wenn sie durch Contraction das Gefäss verengern und nun einen Theil des Blutdruckes tragen. Nach dem Tode contrahiren sich die elastischen Fasern und verengern das Gefäss. Dehnen wir nun das Gefäss wieder künstlich, so dehen wir Anfangs lediglich elastische Fasern, während Bindegewebe und Muskeln noch kaum einen Widerstand setzen, bis wir an die Grenze kommen, wo das Gefäss dieselbe Weite wie im Leben hat und nun Bindegewebe und Muskeln den elastischen Fasern straff anliegen. Von da ab setzen auch diese Gewebe der Dehnung Widerstand und offenbar ist ihre Elasticität eine sehr grosse, denn der Elasticitätsmodul steigt nun sehr rasch an; letzterer wird sich jedoch nicht ganz plötzlich ändern, da bei der Kreisform des Gefässquerschnitts die mehr peripheren Schichten weniger stark und später gedehnt werden als die centralwärts liegenden. Ist diese Erklärung der eigenthümlichen Dehnungscurve der Gefässwand richtig, so ergibt sich daraus die nicht unwichtige Folgerung, dass diejenige Gefässweite, welche der stärksten Krümmung der Dehnungscurven entspricht, der mittleren Gefässweite während des Lebens gleich ist, dass also auch der entsprechende Druck dem im Leben vorhandenen wirksamen Innendruck, d. h. dem Blutdruck minus dem auf der Aussenwand des Gefässes lastenden Drucke, gleich ist. In der Tafel I habe ich die Dehnungscurve von verschiedenen Gefässen bei wachsendem Innendruck aufgezeichnet; und darnach würde sich als wirksamer Innendruck während des Lebens ergeben: in den grossen Arterien eines erwachsenen Mannes ca. 165 cm, in der Pulmonalarterie ca. 26—37, in der Carotis des reifen Fötus ca. 90, in der Cruralis und Hypogastrica desselben zwischen 50—90. Man sieht, dass diese Zahlen mit unseren bisherigen Kenntnissen der betreffenden Drucke annähernd übereinstimmen. Der Druck von 160—170 cm Höhe kommt in seiner Wirkung, wie man Tafel II sieht, derjenigen Druckhöhe jedenfalls sehr nahe, welche die grossen Arterien kräftiger gesunder Männer auf die im Leben vorhandene Weite ausdehnt. Man sieht ferner, dass auch bei der Annahme, die Druckhöhe sei um 50—100 cm zu niedrig gewählt worden, der Fehler nur 3—4 % betragen würde [1]), und angenommen der Druck von 160—170 cm

[1]) Da der Unterschied in der Weite der grösseren Gefässe bei so starken Druckunterschieden nur ein kleiner ist, so ist selbstverständlich, dass er bei den kleineren Druckunterschieden zwischen Systole und Diastole noch viel kleiner ist. An der blossgelegten Carotis eines lebenden Hundes ist in der That keinerlei

sei für die Messung der Gefässe schwächlicher und anämischer Personen um 50 cm zu hoch gewählt worden, so wäre der Fehler, wie man aus den Curven a, c, h, g, i (Tafel I) sieht, auch nicht grösser als 3—4 %; ein derartiger Fehler wäre bei den vorliegenden Untersuchungen, bei welchen es sich um Schwankungen der Gefässweite bis zu 200 % handelt, ohne Einfluss auf die Ergebnisse gewesen. Wir dürfen also mit voller Berechtigung die bei 160—170 cm Innendruck gefundenen Gefässweiten als genügend genaues Maass der während des Lebens vorhanden gewesenen mittleren Weite der Gefässe betrachten.

Bei muskulösen Gefässen muss der Ablauf der Todtenstarre abgewartet werden, da die Fehler sonst ganz enorm werden [1]). Auch wenn das Gefäss bloss aufgeschnitten und dann gemesen wird, muss die Contraction der glatten Muskeln durch leichte der Messung vorhergehende Dehnung überwunden werden. Bei stark muskelreichen Arterien (z. B. der Carotis von Ochsen) kann der Umfang durch Contraction der glatten Muskulatur um 60—70 % verkleinert erscheinen. An der Cruralis des Menschen macht der Fehler über 30 % aus. Alle Messungen, die auf diesen Fehler keine Rücksicht nehmen, sind also ungenau.

Ich gehe nun zur Besprechung der Ergebnisse der Messung über und verweise vor Allem auf die Tabelle.

Erweiterung bei der Systole sichtbar. Die grossen Gefässe verhalten sich also nahezu wie starre Röhren; jedenfalls ist der Gewinn, der aus der Elasticität der Wandung der grossen Gefässe für den arbeitenden Herzmuskel entspringt, viel zu minimal, als dass man die Hypertrophie des Herzens, die sich häufig mit Atheromatose der Gefässe verbunden findet, von dem Verlust der Elasticität resp. von der Atheromatose der grossen Gefässe ableiten dürfte; denn nur wenn die Atheromatose auch die kleineren Gefässe ergreift, entstehen — hauptsächlich durch die Verengerung des Lumens der kleinen Gefässe — stärkere Widerstände für die Blutbewegung. Der ursächliche Zusammenhang muss vielmehr umgekehrt angenommen werden: Die Unregelmässigkeit der Herzbewegung und die etwas stärkeren Druckschwankungen zwischen Systole und Diastole, wie sie bei vielen Formen hypertrophischer Herzen und Herzentzündungen sicher vorhanden sind, bewirken offenbar Ernährungsstörungen in der Intima und Media der Gefässe, oder begünstigen dieselben wenigstens und damit secundär die Entstehung atheromatöser Veränderungen derselben.

[1]) Ein Fehler, den auch Donders, wie ich mich durch eigene Messungen überzeugt habe, bei der Bestimmung der Elasticität der Gefässe gemacht hat. Donders, Physiologie des Menschen. S. 110.

1. Gefässe möglichst normaler Individuen.

Gefässe von Erwachsenen bis zu 30 Jahren zeigen nahezu dieselbe Elasticität und erweitern sich bei einem Innendruck von ca. 165 cm im gleichen Grade im Verhältniss von ungefähr 65 : 100. Mit zunehmendem Alter findet Abnahme der Elasticität, Zunahme der Wanddicke, aber keine Erweiterung des Gefässlumens statt, vielleicht sogar eher Verengerung desselben, entsprechend der senilen Atrophie der Organe, ausser wenn stärkere pathologische Processe in der Gefässwand selbst vorliegen, welche eine Erweiterung des Gefässes verursachen, wie in der Iliaca und Cruralis des Falles 15. In den Fällen 14 und 16, welche sehr enge Carotis zeigen (Fall 15 Hirn nicht untersucht), fand sich stark ausgesprochener Hydrocephalus externus mit leichter Atrophie der Hirnrinde. Der Querschnitt der Carotis von Erwachsenen bis zu 30 Jahren betrug zwischen

	0,62—0,83	□ cm	im	Mittel	0,69	bei	einer	Dicke	von	0,29 mm
Iliacae	0,93—1,26	„	„	„	1,09	„	„	„	„	0,32 „
Crurales	0,54—0,87	„	„	„	0,72	„	„	„	„	0,23 „

Die Maasse von Nr. 1—11 stimmen sehr gut überein mit den Maassen, die Beneke an den Arterien von im Jahre 1870 an acuten Krankheiten verstorbenen Soldaten fand. Dagegen bleiben sie hinter den von Beneke in seinen „Grundlagen“ S. 42 als Normalmaasse angegebenen Zahlen zurück; andererseits aber übertreffen sie die von ihm für das gleiche Alter später in den Marburger Schriften etc. mitgetheilten mittleren Maasse ziemlich bedeutend. Benekes „Normalmaasse“ sind eben keine von möglichst normalen Individuen abgeleiteten Maasse, sondern sind offenbar die mittleren Durchschnittsmaasse, die sich aus der Gesammtzahl seiner Messungen an Gesunden und Kranken jeglichen Alters ergaben; durch Vernachlässigung der Veränderung der Elasticität der Gefässe mit zunehmendem Alter sind diese Maasse für das frühe Mannesalter zu hoch ausgefallen [1]).

Dagegen steht nichts entgegen, seine von den Soldaten gewonnenen Maasse als Normalmaasse anzunehmen, da sie von kräftigen Personen gewonnen wurden, die vor ihrer letzten acuten Erkran-

---

[1]) Zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre würde, wenn man Beneke's Normalmaasse und „zu enge Maasse“ der Vergleichung zu Grunde legt, die grosse Mehrzahl aller Menschen „zu enge“ Gefässe besitzen!

kung (Typhus, Ruhr und Schussverletzung) keinerlei Störung, insbesondere keinerlei constitutionelle Erkrankung gezeigt hatten[1]).

Die in diesen Fällen von Beneke gefundenen Zahlen sind für die Aorta asc. 50, 63, 54, 64, 62, 61, 66, 60, 52, 53, 63, 65; Aorta thor. 40, 44, 43, 44, 47, 43, 42, 42, 38, 40, 44; Aorta abd. 30, 33, 34, 31, 37, 32, 31, 32, 28, 31, 32, 31; Car. 18, 21, 19, 19, 15,5, 17,7, 20, 17,5, 17, 18,5. Ich muss nun die Aufmerksamkeit anf den Umstand lenken, dass in meiner Tabelle unter acht Fällen im Alter bis zu 36 Jahren sich zweimal eine Aorta asc. von nicht über 5,5 und dreimal eine Aorta desc. von 4,1 cm Umfang fand. Ebenso findet sich unter obigen Zahlen Beneke's in 33 % eine Aorta asc. von nicht über 5,4 cm und in 25 % eine Aorta thor. von nicht über 4,0 cm und nur einmal über 4,4 cm (= ca. 1⅝″). Nun ist 5,5 und 5,4 cm resp. 4,1 und 4,0 cm in Zollen ausgedrückt = 2,1 und 2,06″ resp. 1,57 und 1,53″ oder rund 2 resp. 1½″; nun vergleiche man damit die Weiten der Aorten, die Virchow in den von ihm untersuchten Fällen gefunden hat und als verengt annimmt. Das Alter dieser von Virchow untersuchten Personen (6 Männer, 8 Weiber) schwankt von 16 bis 42 Jahren bei einem mittleren Alter von 24½ Jahren.

Es finden sich in Virchow's Abhandlung auf S. 6, 13, 21, 24—27 im Ganzen folgende Maasse für die verengten Aorten angegeben Aorta asc. 2⅛, 1⅞, 2, 2¼, 2¼, 2⅝, 2½, 2¾, (!) 2, 2¼, 2¼;

[1]) Die Meisten starben an Typhus abd. Nach Beneke wäre dies eine derjenigen Krankheiten, die hauptsächlich Personen mit zu engem Gefässsystem befällt. Wie wenig Berechtigung seine eigenen Messungen Beneke zu dieser Behauptung gaben, mag folgende, seinen Messungen (Marb. Schrftn.) entnommene Tabelle der Aorta thoracica und Aorta abdom. zeigen.

Alter		16	17	18	20—21	22—25	26—30
Männer	mit Typhus	35,7 resp. 25,0	37,0 resp. 27,0	42,0 resp. 34,0	41,0 resp. 31,0	43,8 resp. 31,8	48,5 resp. 35,0
	ohne Typhus	36,3 resp. 25,4	36,3 resp. 25,6	38,5 resp. 28,4	41,9 resp. 30,0	43,3 resp. 31,2	44,8 resp. 32,7
Weiber	mit Typhus	—	—	—	40,0 resp. 31,0	39,0 resp. 28,0	41,0 resp. 29,0
	ohne Typhus	—	—	—	36,1 resp. 25,2	39,1 resp. 28,2	40,8 resp. 29,9

Man sieht, dass bei Typhus die Gefässweiten im Allgemeinen die mittleren Maasse ziemlich weit überschreiten. Das Resultat ändert sich nicht, wenn man auch die Gefässweiten durch die Körperlänge dividirt, und tritt bei Vergleich der kleineren Arterien eher noch stärker hervor.

Aorta thor. 1½, 1½, 1½, 1⅝, 1½, 1½, 1¾, 1¾, 1⅜. Man wird diese Maasse also nicht mehr für abnorm eng betrachten dürfen, nachdem Beneke's und meine Messungen ergeben haben, dass derartige Maasse auch bei ganz gesunden kräftigen Personen durchaus nicht selten sind, also noch vollkommen in die Breite der physiologischen Schwankung fallen [1]). 2½″ = 6,55 cm Umfang der Aorta asc. entspricht schon fast dem Maximum der von Beneke, Schiele-Wiegand, Tuczek und mir bei jungen Individuen gefundenen Weiten. Auch der Vergleich mit den von Beneke gefundenen mittleren Gefässweiten lässt die obigen Maasse als nicht verkleinert erkennen. Beneke fand für das Alter von:

		16	17	18	19	20—21	22—25	26—30	30—40
bei Männern	Aorta asc.	51,9	55,1	53,5	57,9	58,7	60,1	62,1	—
	„ thor.	36,3	36,3	38,5	40,2	41,6	43,1	44,8	46,6
	„ abd.	25,4	25,6	28,4	28,0	30,0	31,2	32,7	34,9
bei Weibern	„ asc.	56,3	49,6	55,4	53,3	55,0	57,5	59,0	—
	„ thor.	35,0	35,8	36,4	39,0	36,1	39,1	40,8	42,5
	„ abd.	23,0	25,6	26,6	28,0	25,2	28,2	29,9	30,8

Das Mittel der obigen von Virchow gemessenen Gefässe beträgt für die Aorta asc. 2¼″, für die Aorta thor. 1½″, während Beneke als Gesammtmittel für 22—25 Jahre 5,88 resp. 4,11 = 2¼ resp. 1½″ fand. Nur wenn nachgewiesen wäre, dass bei Chlorose oder bei Endocarditis regelmässig an der unteren Grenze der physiologischen Schwankung stehende Maasse vorkommen — was für Endocarditis wenigstens wohl Niemand annehmen dürfte —, könnte man noch von einem causalen Zusammenhang sprechen, aber ohne dass man in der Gefässenge selbst ein pathogenetisches Moment erblicken dürfte, da die gleiche Gefässweite auch bei vollständig Gesunden in hoher Procentzahl vorkommt.

---

[1]) Das Gleiche ergeben auch die Zahlen aus den drei Supplementheften, der Schriften des Marb. Vereins z. Bef. d. ges. Naturwissensch. 1878 Bd. 11, in welche die oben mitgetheilten Zahlen Benekes aus den Jahren 1870/71 auffallender Weise nicht aufgenommen sind. Ich will hier der Einfachheit halber nur die Berechnung für die Aorta thor. (in Suppl. III) durchführen und zwar an sämmtlichen männlichen und weiblichen Fällen zwischen 20 und 30 Jahren, die an acuten Krankheiten zu Grunde gingen, bei welchen also möglichst normale Gefässweiten zu erwarten waren. Dies sind die Fälle Nr. 2, 3, 8, 13 männlich und Nr. 1, 5, 7 weiblich auf Seite 15; Nr. 9, 11, 12, 14, 18, 26, 27, 29, 30, 33 auf Seite 16; Nr. 3, 4, 7 auf Seite 17; Nr. 3, 7, 13, 15, 16, 17, 22 auf S. 18 und Nr. 1, 2, 7, 10, 15 auf S. 19. Unter diesen sämmtlichen 32 Fällen kommt nun 12mal eine Aorta thor. von nur 4,1 cm vor, also in ca. 40 %.

2. Gefässe bei Phthisikern und andern hochgradig abgemagerten Personen.

Die Gefässe sind im Allgemeinen verengert, die Verengerung betrifft jedoch die Carotis kaum oder nur sehr unbedeutend, dagegen sehr bedeutend die Cruralis, die als Typus der Muskelarterien gewählt wurde. Die Verengerung tritt übrigens an der Cruralis auch bei Phthise nur dann ein, wenn stärkere Atrophie der Muskulatur vorhanden ist; sie fehlt also z. B. in Fall 30, der absichtlich zur Gefässmessung gewählt wurde wegen des relativ guten Ernährungszustandes, der durch die ganz acute Phthise noch wenig gelitten hatte. Die Verengerung der Gefässe bleibt, wie die Fälle 18, 20, 23, 25, 27, 31, 32 zeigen, bedeutend hinter der Abnahme der Muskelmasse zurück und es ist von vornherein anzunehmen, dass sie um so mehr zurück bleiben wird, je rascher die Atrophie der Muskulatur vor sich geht, und um so weniger, je langsamer. Die Dicke der Gefässwand zeigt keine deutliche Veränderung, die Elasticität der Iliaca und Cruralis eine unbedeutende, in den Fehlergrenzen liegende Abnahme. Bis zum 30 Jahre misst die

Carotis	0,55—0,83	im Mittel	0,67	bei einer	mittleren	Dicke	von	0,27
Iliaca	0,47—0,97	„ „	0,735	„ „	„	„	„	0,31
Cruralis	0,33—0,65	„ „	0,47	„ „	„	„	„	0,22

Sehr gut zeigt den Einfluss der Organgrösse auf die Gefässweite auch Fall 21, bei welchem das linke Bein in Folge einer von Jugend auf bestehenden Lähmung etwas an Länge (100 : 109), besonders aber an Dicke gegen das rechte zurückgeblieben war; leider musste ich darauf verzichten, das Gewicht der Muskulatur zu nehmen. Der Umfang des Oberschenkels in der Mitte desselben war links 30,2, rechts 17,7, des Unterschenkels links 24,7, rechts 17,4. Hieraus ergibt sich als Verhältnisszahl der Gesammtmasse beider Beine 2,31 : 1, während sich die Gefässquerschnitte der Iliaca und Cruralis verhalten wie 2,06 : 1. Jedenfalls hat auch in diesem Falle die Muskelmasse in stärkerem Grade abgenommen, als dem obigen Verhältniss entspricht, da die Muskulatur ja viel stärker atrophirt als Haut, Knochen und Bindegewebe.

Um den Einfluss der Organgrössen auf die Gefässweite noch deutlicher zu demonstriren, will ich hier noch die Ergebnisse eines Thierexperiments mittheilen, soweit dieselben hier von Interesse

sind. Zwei junge Hunde von vollkommen gleicher Grösse und gleichem Gewicht vom gleichen Wurfe wurden mit ungleichen Nahrungsmengen aufgezogen, d. h. der eine bekam stets dreimal so viel, als der andere; nach anderthalb Jahren waren die Gewichte 29 k und 9 k, die Längen verhielten sich wie 1 : 0,8, die Blutmengen wie 1 : 0,36, die Herzgewichte wie 1 : 0,29, die Muskeln wie 1 : 0,28, das Hirn wie 1 : 0,9. Die Gefässmessungen ergaben folgende Zahlen [1]):

		1	2	3	4	5	6	7	8
Aorta thor. . .	a	3,28	1,44	5,74	2,61	0,74	—	0,57	6,18
	b	2,28	0,48	4,35	1,51	0,16	—	0,52	4,40
Carotis	a	1,20	0,49	2,15	0,367	0,19	0,64	0,56	2,22
	b	1,00	—	1,89	0,313	—	—	0,53	1,92
Iliaca	a	1,37	0,42	2,25	0,402	0,18	0,64	0,61	2,29
	b	0,96	0,20	1,74	0,241	0,1?	—	0,59	—
Cruralis . . .	a	1,10	0,35	1,79	0,254	0,15	—	0,61	—
	b	0,78	—	—	—	—	—	—	—

Hier, wo es sich nicht um Atrophie, sondern um verringertes Wachsthum der Gefässe handelt, findet sich auch keine Spur einer Abnahme der Elasticität der Gefässe (Stab 7), die Gefässwand ist zugleich deutlich verdünnt (Stäbe 2 und 5).

3. Die Gefässe bei Personen mit schweren Anämien.

Der Zweck der Messungen war hauptsächlich, das Verhalten der Gefässe bei Chlorose klar zu legen; nun ist Chlorose ein rein klinischer aber kein pathologisch-anatomischer Begriff. Zudem stirbt nur höchst selten Jemand an Chlorose allein. Stirbt aber ein Chlorotischer an einer Krankheit, die mit der Chlorose in keinem Zusammenhang steht, so verdeckt die betreffende Krankheit meist schon während des Lebens die Symptome der Chlorose mehr oder weniger vollständig und an der Leiche ist dann vollends das Er-

[1]) Die Stäbe 1—7 haben in ihrer Reihenfolge die gleiche Bedeutung wie in der Tabelle am Schlusse die Nummern 9—16, die Stäbe k—qu, nämlich 1) Umfang der ungespannten Arterie, 2) deren Wanddicke in mm, 3) Umfang der bei 160 Druck gespannten Arterie, 4) deren Querschnitt, 5) deren Dicke etc., 8) innerer Umfang der bei 240 Druck gespannten Arterie.

kennen der Chlorose eine Unmöglichkeit. Ich war deshalb hauptsächlich auf Personen angewiesen, die an einer Folgekrankheit der Chlorose zu Grunde gingen. Als eine derartige Folgekrankheit der Chlorose wird allgemein das runde Magengeschwür aufgefasst, das in der That in der grossen Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht und besonders die Zeit zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre befällt, in der auch die Erscheinungen der Chlorose aufzutreten pflegen. Ich habe in solchen Fällen dann auch, wo es möglich war, die klinische Beobachtung und die Anamnese zu Hilfe genommen, ob und wie lange während des Lebens die Symptome der Bleichsucht bestanden, doch war es nicht in allen Fällen möglich, darüber nachträglich Auskunft zu erhalten. Ich habe dann ferner in den meisten Fällen noch das Blut untersucht. Verminderung der Zahl der rothen Blutkörper und besonders Verminderung des Hämoglobingehaltes [1]) der rothen Blutkörper (normal = ca. 20 Billionstelgramm pro Körperchen) sind Veränderungen, die, wenn sie auch nach jeder grösseren Blutentziehung in gewissem Grade eintreten, doch in ihren höheren Graden nur bei Chlorose bis jetzt gefunden sind. Ich habe nun gerade unter den untersuchten Fällen von Ulcus rotundum sehr hochgradige Abnahme des Hämoglobins der Körperchen verzeichnen können (s. w. u.); eine annähernd gleich starke Abnahme dieser Grösse habe ich nur noch bei einigen Fällen von Magencarcinom gefunden. Unter den 7 Fällen von Ulcus rotundum finden sich zweimal Anomalien im Ursprung der grossen Gefässe. Derartige Anomalien sind überhaupt viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, sie werden nur gewöhnlich bei der Section übersehen und nur gefunden, wenn man sie sucht. Unter den 20 normalen Fällen fanden sich ebenfalls zweimal grössere und auffallendere Gefässanomalien an den grossen Gefässen des Aortenbogens.

Die von Virchow beschriebene Fettdegeneration in Media und Intima der grossen Gefässe zeigten sich in den Fällen dieser Gruppe durchaus nicht häufiger als bei den normalen Fällen (hier bei Fall 1, 4, 6 etc. siehe die Tabelle am Schluss) und ich glaube dieselben mehr für einen zufälligen, d. h. für die Krankheit selbst nicht charakteristischen Befund halten zu dürfen, für eine Veränderung, die sich vielleicht erst kurz vor dem Tode oder in den letzten Tagen in Folge von

---

[1]) Hämoglobin-Bestimmung nach Vierordt (A = 0,01); Zählung der Blutkörper in der Zählkammer von Zeiss, gezählt je 2000—4000.

Circulationsstörungen entwickelt hat. Mikroskopisch zeigte sich das Fett grösstentheils in Körnchenzellen eingeschlossen.

Virchow beschreibt auch netz- und gitterförmige Erhabenheiten auf der Intima der verengten Gefässe, besonders der Aorta abdominalis und führt dieselben als Beweis einer Wachsthumsstörung, einer defecten Bildung dieser Gefässe an. Ich weiss nicht, ob ich dasselbe gesehen habe, was Virchow beschreibt. Man findet solche kleine gitterförmig angeordnete Bälkchen in den grossen Gefässen fast aller Leichen mehr oder weniger stark entwickelt, oft nur spurenweis angedeutet, oft stärker in die Augen springend, aber immer handelt es sich nur um quantitative Unterschiede. In gerade verlaufenden Gefässen stehen die Bälkchen parallel zur Achse und senkrecht darauf. Im Bogen der Aorta laufen sie schräg am convexen Theile des Bogens zusammen und bilden hier einen stärker hervortretenden Zug. Von der Mündung der Gefässe strahlen sie radienförmig in die Aorta aus. Sie sind offenbar durch Spannungs-Verhältnisse der Gefässwand hervorgerufen und bei vielen derselben handelt es sich offenbar lediglich um Runzelungen der Intima, durch die Contraction des Gefässes bedingt und durch Todtenstarre fixirt. Ihre Stärke würde darnach von der Dicke der Intima und der Elasticität der Gefässwandung abhängen. In der That sind sie am deutlichsten bei Gefässen von Individuen zwischen 20—30 Jahren (die Fälle, welche Virchow mitgetheilt hat, fallen fast sämmtlich in diese Zeit), während sie bei Kindern vielleicht wegen der Dünne der Gefässwand und bei älteren Personen wegen der geringen Elasticität der Wand nur sehr schwach sind und in höherem Alter oft ganz fehlen. In stark muskulösen und stark contrahirten Arterien hat die Innenfläche oft das Aussehen eines grob gerippten Gewebes. Man findet nun die kleinen leistenförmigen Erhabenheiten in den Gefässen Anämischer weder häufiger noch stärker ausgeprägt als in denen anderer gleichaltriger Personen.

Da Virchow auch die hämorrhagische Diathese in Beziehung zur Gefässenge bringt, so finden sich in der Tabelle auch einige Fälle der perniciösen Anämie. Bei Erkrankungen letzterer Art habe ich damals schon die jüngst von Laache betonte Veränderung der rothen Blutkörper, nämlich die Vermehrung ihres Hämoglobingehaltes ebenfalls gefunden[1]) und seither in jedem Falle von Neuem

[1]) Mit alleiniger Ausnahme des Falles Nr. 36, bei welchem die Diagnose auf perniciöse Anämie erst an der Leiche gestellt wurde, mangels einer

constatiren können. Der Querschnitt der Carotis bei Personen bis zu 20—30 Jahren dieser Gruppe betrug

	0,52—0,65,	im Mittel	0,60	bei einer	mittl.	Dicke	von	0,26	mm
Iliaca	0,62—0,95	„ „	0,74	„ „	„	„	„	0,30	„
Cruralis	0,42—0,59	„ „	0,49	„ „	„	„	„	0,26	„

Die Verengerung betrifft also auch hier die Carotis fast gar nicht, in stärkerem Grade nur die Iliaca und Cruralis. Die Verengerung der Gefässe bleibt auch hier weit hinter der Abnahme der Gewichte (speciell der Muskulatur) zurück. Wo die Gewichtsabnahme des Körpers geringer ist, ist auch die Abnahme des Querschnitts der Gefässe kleiner, es liegt also kein Grund vor, hier eine andere neue Ursache für die Gefässverengerung anzunehmen, als das kleinere Gewicht der Muskelmasse etc. resp. als die kleinere circulirende Blutmenge. Läge eine angeborene Hypoplasie des ganzen Gefässsystems vor, so müsste die Verengerung auch an der Carotis zu Tage treten; nun ist die Carotis zwar im Mittel um ein Geringes enger als bei kräftigen jungen Personen, die Verengerungen liegen aber erstens sämmtlich innerhalb der Grenze der physiologischen Schwankung und erklären sich weiter vollkommen daraus, dass eben auch die Muskulatur, die Haut, Schleimhäute etc. des Kopfes an der allgemeinen Ernährungsstörung theilnehmen. Wie die Fälle 35 und 37 beweisen, können Bleichsüchtige durchaus wohl genährt aussehen, ein normales Körpergewicht besitzen und doch eine bedeutende Abnahme der Muskulatur zeigen. Die fehlende Fleischmenge wird hier durch reichliches Fettgewebe verdeckt. Ich

---

anderen Erklärung des Befundes. In leichterem Grade kommt übrigens diese eigenthümliche Blutveränderung auch sonst noch bei bestimmten Krankheitsformen vor. Ausser diesem charakteristischen Unterschiede im Hämoglobingehalte der Blutkörperchen zwischen perniciöser Anämie und Chlorose zeigt übrigens auch das rothe Knochenmark Unterschiede bei beiden Krankheiten: während bei Chlorose wie im Allgemeinen so auch im Knochenmark diejenigen Erscheinungen auftreten, die wir sonst als Folge lange fortgesetzter Blutverluste auftreten sehen, nämlich die Anzeichen von vermehrter Blutneubildung, habe ich bei perniciöser Anämie in den darauf untersuchten Fällen neben den auf Blutneubildung zu deutenden Veränderungen nie die Merkmale vermehrten Untergangs rother Blutkörper vermisst, nämlich vermehrten Pigmentgehalt, zahlreiche braune Körner in Zellen eingeschlossen, häufig auch noch als solche erkennbare rothe Blutkörper von dunkelbrauner Farbe in grösseren Mengen beisammen liegend und in grossen osteoclastenähnlichen Zellen eingeschlossen, theils noch wohl erhalten, theils mehr oder weniger in Pigmenthaufen verwandelt.

habe bisher keine Gelegenheit gehabt, eine Chlorotische mit vollkommen normal entwickelter Muskulatur zu untersuchen und bin überzeugt, dass bei einem solchen Falle auch jede Verengerung der Iliaca und Cruralis fehlen würde.

Die Elasticität der Gefässe ist nicht verändert, die Dicke der Gefässwandungen ist nur in leichtem Grade vermindert. Es unterscheidet sich die Gefässwand dieser Gruppe hierin kaum von der vorhergehenden Gruppe. Die Differenzen liegen vollkommen innerhalb der Fehlergrenzen.

Ich reihe hier noch einige Fälle an, bei welchen nur die aufgeschnittenen Gefässe gemessen wurden, da sie jungen Personen zwischen 20—30 Jahren entnommen waren, bei welchen die Grösse der postmortalen Verengerung als annähernd feststehend (100 : 65) angesehen werden kann.

1) 20 Jahre alt, w., Gew. 45,5 k, Länge 142. Phthisis pulm. comb.; tuberc. Darmgeschwüre; Hämothorax, Fettleber, Blutungen im Magen, Ileum und Cöcum. Herz 200 gr, Gastrocn. 48. Aorta ast. 5,6; Aorta desc. 3,89; Aorta abd. 2,38; Car. 1,86; Iliaca 1,66; Crur. 1,20 (ungedehnt 0,93). 7. XII. 81.

2) 22 Jahre alt, w., Gew. 46 k, Länge 158. Ulc. rot. perforans, eitr. Peritonitis und Pleuritis, Pneumonia, hochgrad. Anämie. Aorta asc. 6,17; Aorta desc. 4,45; Aorta abd. 3,08; Car. 1,74; Iliaca 2,00; Crur. 1,64. 20. V. 82.

3) 18 Jahre alt, w., Gew. 50 k, Länge 155. Ulc. rot.; Tromb. venae cav.; vor 2 Jahren zuerst Menses, die wenige Monate später vollst. cessiren. Vor einem halben Jahr auf der II. med. Abtheilung an Chlorose behandelt. Blutkörperchen klein und äusserst blass (zu wenig Blut für eine Hämogl. Bestimmung). Gastrocn. 110. Aorta abd. 2,86; Car. 1,76; Iliaca 1,98; Crur. 1,53. 21. X. 85.

Die Messungen stimmen ganz mit den vorhergehenden überein; die obigen Bemerkungen gelten also auch für diese Fälle. Die Hauptgründe, die mir gegen Virchow's Annahme einer allgemeinen Hypoplasie der Gefässe als Grundlage und Ursache der Chlorose zu sprechen scheinen, sind also kurz zusammengefasst folgende:

1) Die hohe Accomodationsfähigkeit der Gefässe überhaupt, deren Nichtvorhandensein bei Chlorose durch nichts wahrscheinlich gemacht ist.

2) Der Umstand, dass in manchen Fällen, die während des Lebens alle klinischen Erscheinungen der Chlorose boten, jede Verengerung der Aorta fehlt, so dass nur die Extremitätenarterien, der Abnahme der Muskulatur entsprechend, Verengerung zeigen, ferner dass in allen untersuchten Fällen eine Verengerung der Ge-

fässe bei Chlorose nur dann vorkommt, wenn überhaupt Abnahme der Organgrössen vorhanden ist, und nur an jenen Gefässen vorkommt, deren zugehörige Organe auch wirklich verkleinert sind, während sie an anderen Gefässen, deren zugehörige Organe nicht entsprechend verkleinert sind, z. B. der Carotis, fehlt.

3) Der Umstand, dass diese Verengerung der Gefässe nachweislich in gleichem Grade jeder Ernährungsstörung nachfolgt, welche Verkleinerung der circulirenden Blutmengen des betreffenden Organs resp. Körpers zur Folge hat.

4) Der Umstand, dass die von Virchow bei Chlorotischen etc. gefundenen und als verengt betrachteten Aortenweiten nicht nur bei chlorotischen Mädchen, sondern auch bei ganz gesunden, kräftig entwickelten Männern zwischen 20—30 Jahren in ziemlicher Procentzahl vorkommen und also noch ganz innerhalb der Breite der physiologischen Schwankung liegen.

5) Der Umstand, dass die von Virchow beschriebene Fettdegeneration der Intima und Media auch in den Gefässen normaler Personen sich findet und wahrscheinlich eine Erscheinung ist, die erst wenige Tage vor dem Tode sich entwickelt.

Ich habe bisher die Frage, ob es überhaupt ein primär verengtes Gefässsystem gibt, ganz bei Seite gelassen und mich lediglich an die Frage gehalten, ob ein solches verengtes Gefässsystem als Grundlage der Chlorose, Hämophilie, Phthise etc. etc. angenommen werden darf. Ich möchte nun doch noch zum Schlusse die erstere principiellere Frage hier kurz berühren. Ich werde dabei von den beiden Fällen, die Tuczek in seiner Arbeit[1]) veröffentlicht hat, ausgehen. Dieselben verdienen in vieler Beziehung Interesse; dem Schlusse Tuczek's jedoch, dass es sich hier um primäre Gefässenge handele, kann ich mich nicht anschliessen.

Wägungen des Körpergewichts etc. hat Tuczek nicht vorgenommen. Was den ersten Fall betrifft, so handelt es sich hier überhaupt nicht um allgemeine Gefässenge; die Aorta asc. ist eher erweitert, die Weite der Aorta desc., Carotis, Cruralis, Brachialis fallen noch in die physiologische Breite, wie der Vergleich mit Beneke's, Schiele's und meinen Messungen ergibt. Zweifellos verengert (in anatomischen Sinne) sind nur die Radiales. Gesetzt

---

[1]) Ziemss. Arch. Bd. 23.

nun, an einzelnen Gefässen bestünde — wie in diesem Falle — in der That primäre Hypoplasie, an anderen Arterien desselben Körpers aber nicht, so wird es immer räthselhaft bleiben, warum von den nächstliegenden normalen Arterien sich keine Collateralen gebildet haben, die das Gebiet der verengten Arterie mit versorgen. Man kann sich am Ende die Möglichkeit einer angeborenen Mangelhaftigkeit des gesammten Gefässsystems denken, obwohl das Wesen einer derartigen primären und einseitigen Hypoplasie eines einzelnen Geweb- und Organsystems, das nur in fortwährender gegenseitiger Abhängigkeit von allen übrigen Geweben und Organen wächst und sich entwickelt, sich schwer vorstellen lässt; noch viel schwieriger vorzustellen — wenn ich so sagen darf — wäre es aber, wenn eine angeborene Hypoplasie nicht das ganze System, sondern nur einzelne arterielle Bahnen betreffen soll, wie man es in Tuczek's erstem Falle annehmen müsste. In Tuczek's zweitem Falle betrifft die Verengerung ebenfalls nur die mittleren Arterien: die Aorta asc. bis abd. zeigt normale Weite; der Fall ist aber interessant durch die Enge der Carotis und besonders der Iliaca, die in solcher Enge weder von Beneke noch von mir gefunden worden ist. Zum Theil liegt dies nun an der Methode. Tuczek gibt sehr Acht, das Gefäss vor der Messung nicht zu dehnen und nimmt (wie auch Beneke und Schiele-Wiegand) keine Rücksicht auf die Todtenstarre. Durch die letztere wird aber eine etwaige bei Eintritt des Todes vorhandene Contraction der Gefässmuskeln gewissermassen fixirt, und der Umfang des Gefässes erscheint dadurch verkleinert; je nach dem Grade der Contraction und je nachdem die Todtenstarre besteht oder nicht, wird man so sehr verschiedene Weiten bei derselben wirklichen Weite finden[1]). Man erreicht jedenfalls viel gleichmässigere Resultate, wenn man erst nach Lösung der Todtenstarre und nach vorausgegangener leichter Dehnung das Gefäss misst. Die Enge der Carotis könnte ausserdem auch noch davon bedingt sein, dass es sich hier um ein defectes Gehirn handelt (seit der Kindheit eine apoplektische Cyste am linken Streifenhügel); auch die Abnahme der Iliaca ist nicht so gross, dass nicht noch viel stärkere Abnahme der Muskulatur denkbar wäre, und Tuczek gibt an, dass die Muskulatur äusserst schwach entwickelt war.

---

[1]) Durch Vernachlässigung dieses Umstandes kann die Weite des Gefässes um $1/2$, ja in manchen Gefässen selbst um $2/3$ zu klein gemessen werden.

Tuczek stützt sich zur Begründung seiner Annahme auch noch besonders auf klinische Symptome, besonders auf die Schwäche des Radialpulses bei kräftigem Herzshoc. Eine Degeneration des Herzmuskels würde natürlich die Abschwächung des Pulses ebenfalls erklären, eine solche wurde auch in der Leiche makroskopisch und mikroskopisch constatirt. Tuczek wendet aber gegen die Annahme, dass diese Myodegeneration schon längere Zeit vor dem Tode bestanden habe, den Umstand ein, dass der Herzshoc bis zuletzt sehr stark gewesen sei. Ich meine nun, dass man bei einem Fall mit nachgewiesenen Klappenfehlern aller Art an allen Klappen, ausser der Pulmonalis, und mit Hypertrophie des ganzen Herzens aus der Stärke des Herzshocs doch noch nicht sicher auf einen starken Arbeitseffect des Herzens schliessen darf, da die Stärke des Herzshocs doch mehr von der Raschheit des Anpralls der Herzspitze an der Brustwand als von der effectiven vom linken Ventrikel geleisteten Arbeit, resp. als von der lebendigen Kraft, mit der das Blut aus dem (hier verengten) Aortenostium austritt, abhängt. Auch meine ich, es würde die Form der Pulscurve, „welche alle Erscheinung herabgesetzter Elasticität zeigte", mehr für die Myodegeneratio als für zu grosse Enge der Arterien bei ungeschwächter Herzkraft sprechen; im letzteren Falle müsste man doch wohl (wegen ihrer Enge) prallgefüllte und gespannte Arterien und demgemäss die Erscheinung erhöhter Elasticität erwarten.

Ich bin weit entfernt, meine eben vorgetragene Ansicht über diesen Fall als bewiesen anzusehen; ich wollte nur zeigen, dass dieser Fall auch anderer Deutung fähig ist und deshalb nicht als zweifellos constatirter Fall einer primären allgemeinen Gefässenge (Folge einer angeborenen Bildungsanomalie) aufgestellt werden kann.

Das Gleiche gilt nun auch für den von Riegel[1]) 1872 veröffentlichten Fall. Hier mass bei einem 29jährigen Mann die Pulmonalis 7,5 cm, die Aorta asc. 5,5 cm, die Aorta thor. 4,5 cm, die Aorta abd. 2,8; dass dies durchaus keine verengten Gefässweiten sind, wird aus dem Vergleiche mit Beneke's und meinen Messungen deutlich werden.

Die Messungen Wilkinson King's[2]) sind mir leider nicht zugänglich.

---

[1]) Regelwidrige Enge des Aortensystems 1872.

[2]) London med. Gaz. Vol. XXVII. Schmid's Jahrb. 1842. Suppl.-Bd. III S. 90.

Rokitansky scheint der erste gewesen zu sein, der die Hypoplasie der Gefässe als besondere Art von Bildungsfehler aufstellte. Rokitansky unterscheidet nun[1]):

1) angeborene regelwidrige Enge des Aortensystems; dieser Zustand kömmt häufiger beim weiblichen Geschlechte vor, ist mit zurückbleibender Entwicklung überhaupt und namentlich mit Kleinheit der Sexualorgane combinirt;

2) eine angeborene mangelhafte Entwicklung einzelner Abschnitte des arteriösen Systems bezüglich des Calibers und der Ausbildung seiner Häute, welche unentwickelten Organabschnitten und Organen angehören.

Rokitansky kennt also nur Verengerung der Gefässe verbunden mit Kleinheit der betreffenden Organe resp. des ganzen Körpers. Es ist natürlich in solchen Fällen nicht zu entscheiden, ob die Gefässhypoplasie hier das Primäre war, denn es könnten auch ja beide Hypoplasien von einer gemeinsamen Ursache abhängen, oder es könnte das Kleinbleiben des Organs die Ursache für das Engbleiben der Gefässe sein. Dass ein derartiger Einfluss der Organgrösse auf die Gefässweite thatsächlich nachgewiesen ist, wurde schon erwähnt. Gerade auch die von Beneke gefundene Uebereinstimmung im Wachsthum der Organe und der zugehörigen Arterien, spricht für den hohen Grad von Abhängigkeit der letzteren von ersteren, denn man kann wohl durch Verstümmlung des Organs die betreffenden Arterien beliebig weit im Wachsthum hemmen, nicht aber umgekehrt z. B. durch Unterbindung einer Carotis bewirken, dass z. B. das Hirn sich nur bis zur Hälfte seines Normalgewichts entwickele u. s. w. So wenig Jemand geneigt sein dürfte, die Erweiterung der uterinen Gefässe als Ursache des Wachsthums der Frucht, oder die Erweiterung anderer Gefässe als Ursache des Wachsthums eines von diesen versorgten Carcinoms aufzufassen, so wenig darf man umgekehrt das Kleinbleiben eines Organes von der Gefässenge ableiten, ausser wenn man direkt Momente nachweisen kann, durch welche die Verengerung der Arterie und zugleich die Unmöglichkeit eines Collateralkreislaufs bewirkt wurde. Dass in Fällen solcher Art sich secundäre Hypoplasie der betreffenden Organe einstellen wird, ist wohl nicht zu bezweifeln, wollte man aber auch die übrigen Fälle von Hypoplasie der Organe und des Körpers auf primäre Enge der Gefässe zurückführen, so müsste man noch eine weitere Hypothese aufstellen, welche das Ausbleiben des Collateralkreislaufs erklärt;

[1]) Handb. d. spec. path. Anat. Bd. I S. 585.

man hätte also statt einer unbewiesenen Hypothese zum mindesten zwei anzunehmen, oder eigentlich drei, da man nicht nur die primäre enge Anlage der Gefässe, sondern das Ausbleiben einer entsprechenden Erweiterung des betreffenden Gefässes zu erklären hätte; denn dass man das letztere Moment nicht einfach auf das erstere zurückführen darf, zeigt die Erweiterung collateraler, ursprünglich eng und klein angelegter Gefässe nach Unterbindung einer Hauptarterie, das Weiterwerden der Pulmonalis bei Widerständen im kleinen Kreislauf u. s. w.

Dass selbst sehr hochgradige Gefässverengungen noch keine besondere Störungen der Herzbewegung und des Allgemeinbefindens hervorbringen müssen, zeigen viele Fälle von Atresie der Aorta desc. am Duct. Botalli. Obwohl in solchen Fällen die ganze Blutzufuhr zur unteren Körperhälfte durch collaterale, relativ enge Gefässe vermittelt wird, die jedenfalls viel enger sind, als je eine hypoplastische Aorta gefunden wurde, gibt es doch viele derartige Fälle, die — ohne grössere Störungen zu zeigen — ein hohes Alter erreichten. Wo sich stärkere Circulationsstörungen entwickelt hatten, fand sich stets Herzerkrankung in Form chronischer Myocarditis und Degeneration; und da bei fehlender Herzerkrankung auch die schweren Circulationsstörungen trotz der Enge des Gefässsystems ausbleiben, so dürfen die Circulationsstörungen nicht von der Gefässenge als solcher, sondern nur von der späteren nicht nothwendig damit verbundenen Herzerkrankung abgeleitet werden, wobei nicht in Abrede gestellt werden soll, dass die Gefässanomalie das Eintreten der Herzerkrankung begünstigt.

Bei den Fällen nun, die bisher als ursprüngliche zu enge Anlage der Aorta und der grösseren Gefässe veröffentlicht wurden, handelt es sich, wie es mir scheint, ebenfalls lediglich um Fälle von Myocarditis und Myodegeneration bei Individuen, bei welchen noch keine scheinbare Alterserweiterung der Gefässe eingetreten war, und welche in Folge des gesunkenen Ernährungszustandes mehr oder weniger starke Verengerung der Extremitätenarterien darboten. Dass bei diesen Fällen in der That stets Erkrankung des Herzens vorhanden war, ergibt sich deutlich aus den Krankengeschichten und Sectionsbefunden der Veröffentlichungen von Tuczek, Riegel und King. Letzterer, dessen Arbeit ich nur im Auszuge in den Schmid'schen Jahrbüchern kenne, führt als Folgeerscheinung der Gefässenge auf: Emphysem der Lungen, Erweiterung des rechten

Ventrikels, Infarcte der Lungen, allgemeine Venenstauung mit ihren Folgen etc.

Wenn sich also auch die theoretische Möglichkeit einer reinen ursprünglichen, d. h. nicht durch Entzündung, örtliche Verhältnisse etc. bedingten Hemmungsmissbildung der Aorta und des ganzen Gefässsystems bei dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens natürlich nicht bestreiten lässt, so muss doch hervorgehoben werden, dass thatsächliche exacte Beweise für eine solche Annahme in den bisher veröffentlichten Fällen nicht vorliegen. Die gleichen Einwände, wie gegen die ursprüngliche Enge der Gefässe, scheinen mir nun auch gegen die Annahme einer ursprünglichen Kleinheit des Herzens zu bestehen. Es kommen ja zweifellos in einzelnen Fällen bei Erwachsenen, besonders bei Frauen, ungemein kleine Herzen zur Section, ebenso wie sich auch das Vorkommen enger Aorten nicht bestreiten lässt. Man kann aber in derartigen Fällen doch nur sagen, dass hier ein sehr kleines Herz vorliegt, das offenbar während des Lebens nur geringe Arbeit leistete. Ob aber das Herz geringe Arbeit leistete, weil es so klein war, oder ob es umgekehrt so klein blieb, weil es nur geringe Arbeit zu leisten hatte (etwa in Folge Verringerung der circulirenden Blutmenge pro Zeiteinheit, oder weil durch irgend welchen Einfluss der Blutdruck sehr niedrig war etc.), das lässt sich doch durchaus nicht aus dem Sectionsbefund entscheiden. Man wird zugeben, dass die letztere der beiden Möglichkeiten, nach welcher das Herz durchaus nicht zu klein, sondern gerade der von ihm geforderten Arbeit entsprechend entwickelt war, sehr viel wahrscheinlicher ist, wenn man sieht, wie gerade die Muskelmasse des Herzens in hohem Grade die Fähigkeit hat, sich dem Bedürfniss anzupassen. Es kann deshalb nicht unlogisch erscheinen, wenn man das Kleinbleiben des Herzmuskels nicht als primäre pathologische Veränderung, sondern als secundäre ansieht und die Ursache hierfür in anderweitigen pathologischen Veränderungen ausserhalb des Herzens oder zum mindesten ausserhalb der muskulösen Elemente des Herzens sucht. Mit dem Auffinden einer abnormen Kleinheit des Herzens oder abnormen Enge der Aorta ist deshalb die eigentliche Krankheit und der ursprüngliche Sitz der Störung noch nicht gefunden, sondern lediglich eine Anregung gegeben, weiter zu forschen nach dem Wesen und Sitz der ursprünglichen eigentlichen Krankheit, welche den Grund zu den gefundenen pathologischen Veränderungen gab.

Ich hoffe, dass vorliegende Arbeit Anlass zu neuen Untersuchungen der Gefässweiten bei Chlorose etc. geben wird. Die Mehrzahl meiner Behauptungen ist ja leicht auf ihre Richtigkeit zu prüfen. So, dass die Carotis an der Gefässverengerung bei intactem Gehirn fast gar nicht Theil nimmt; dass die Verengerung hauptsächlich die mittleren (Muskel-) Arterien betrifft; dass die Verengerung der Gefässe immer noch zurückbleibt hinter der Abnahme der Muskelmasse etc.

Es lag in der Natur des Themas dieser Arbeit, dass dieselbe eine mehr kritische und negirende Richtung angenommen hat, wenn auch auf Grund positiver Untersuchungsresultate. Jede Exclusion schränkt das Gebiet der Möglichkeiten ein und bringt uns der Wahrheit näher; steht doch die Wahrheit irgend einer Theorie nur dann sicher, wenn jede andere Möglichkeit ausgeschlossen ist.

Die Besprechung der Ursache der Abnahme der Blutkörperchen und des Hämoglobins bei Chlorotischen muss ich mir für später aufsparen; ich will hier nur bemerken, dass für die Annahme einer angeborenen Hypoplasie der blutbildenden Organe oder einer allgemeinen — wie es auch genannt wurde — Hypoplasie des Blut- und Gefässsystems alle Anhaltspunkte fehlen. Man könnte ja meinen, dass in der Kleinheit und Dünne der Knochen, wie sie häufig bei Chlorose sich findet, das ursächliche Moment liege, resp. in der Kleinheit des rothen Knochenmarkes. Aber einerseits würde das gelbe Knochenmark noch genug Raum zur Entwicklung des rothen bieten, andererseits sehen wir auch, dass bei geeigneter Behandlung der Chlorose nichts rascher schwindet, als die Erscheinung des Hämoglobinmangels im Blute, ein Beweis, dass das vorhandene rothe Knochenmark vollkommen zur Erhaltung und Bildung eines normalen Blutes ausreicht.

Bei der Messung der Carotis, Iliaca und Cruralis ist einmal der innere Umfang und die Wanddicke des Gefässes in ungedehntem Zustande, ferner der Querschnitt, der Umfang und die Wanddicke in bei 165 cm hohem Innendruck gedehntem Zustande, und zuletzt noch das Verhältniss der Länge und der Weite des Gefässes in gedehntem Zustande zu Länge und Weite in ungedehntem Zustande angegeben. Die letzten beiden Grössen sind nicht ganz miteinander zu vergleichen, da bei der Berechnung des Verhältnisses der Weite des Gefässes in gespanntem und ungespanntem Zustande nicht der mittlere Umfang, sondern lediglich der innere Umfang zu Grunde gelegt wurde. Hätte man die Zahl des mittleren

Umfanges zu Grunde gelegt, so wären die Zahlen etwas grösser und denen von der Längsdehnung des Gefässes abgeleiteten ähnlicher geworden. Die erstere Berechnung war gewählt worden, weil die dabei gefundenen Zahlen die Möglichkeit gaben, aus dem Umfang im ungespannten Zustande den im gespannten Zustande zu finden. Die Zahlen entsprechen stets Doppelmessungen der rechten und linken Gefässe zusammen. Abtheilung I enthält die Messungen von „gesunden" Personen; Abtheilung II derjenigen Personen mit abzehrenden chronischen Krankheiten aller Art, mit Ausnahme des Falles 30, der an acuter Phthise zu Grunde ging; Abtheilung III hauptsächlich Fälle von Ulc. rotund., ein Fall von perniciöser Anämie etc.; Abtheilung IV fünf im Text nicht besprochene Fälle von starker Herzhypertrophie, von denen die letzten vier während des Lebens mehr oder weniger die Erscheinungen der Plethora geboten hatten, im Durchschnitt ziemlich fettreich waren, und die alle im mehr oder weniger begründeten Verdacht des Potatoriums standen (ebenso wie auch Fall 3 und 9). Es ist wohl nicht zufällig, dass hier im Durchschnitt bedeutende Erweiterungen an allen Arterien sich zeigen.

1. Ambustio (Tod 15 Stunden nach der Verbrennung). Fleckige Trübung auf der Intima der grossen Gefässe, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 21 billiontel Gramm, Umfang des Oberarms 29,2, Unterschenkels 35,7. 14. V. 81.

2. Ambustio (Tod nach einigen Stunden). Carot. sin. entspringt aus dem Trunc. anonymus. 10. XI. 80.

3. Ambustio (Tod nach 12 Stunden. Braugehilfe.) (Herz 400 gr). 12. III. 81.

4. Ambustio (Tod 17 Stunden nach dem Unfall). In der Aorta und den Carotiden fleckigstreifige Fettdegeneration der Intima, Umfang des Oberarms 29,4, Unterschenkels 33,2, Carot. sin. entspringt halb aus dem Trunc. anonymus. 14. I. 81.

5. Verblutung in Folge Placenta praevia. Die Blutungen begannen einen Tag vor dem Tode. 4. X. 81.

6. Ambustio (Tod 5½ Stunden nach der Verbrennung). In der Aorta und beiden Carotiden unregelmässig streifig-staubige Fettdegeneration der Intima, Umfang des Oberarms 28,4, Unterschenkels 36,2, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 20 billiontel Gramm. 14. II. 81.

7. Fractura acetabuli (Tod einige Stunden nach der Verletzung. 30. V. 80.

8. Stich in die Bauchwand mit doppelter Durchbohrung des Magens, Verblutung, beginnende allg. Peritonitis. 11. III. 83.

9. Croupöse Pneumonie. (Braugeselle.) Herz 370 gr. 29. III. 83.

10. Peritonitis in Folge Perforation des Dougl. Raums (Amputatio uteri wegen Krebses). 7. XI. 85.

11. Verblutung (Suicid.), Milztumor, leichte Fettdegeneration der Intima in beiden Subclaviae. 22. X. 81.

12. Hernia incarcerata, Peritonitis purul., Emphysema pulm. 17. II. 81.

13. Gangraena senilis, fibröse Myocarditis, Hypertrophie beider Ventrikel (495 gr), starke Atheromatose der Aorta und Iliaca, fleckige Trübung in der Carotis. 26. XII. 82.

14. Marasmus senilis, senile Atrophie des Hirns, Gefässe nicht atheromatös, nur am Anfangstheil der Aorta leichte Verkalkung. 7. III. 81.

15. Ambustio (Tod 19 Tage nach der Verbrühung), Myodegeneratio cordis,

hämorrh. Gastroenteritis, Aorta abd. und besonders die Iliacae hochgradig atheromatös, Iliacae und Crurales klaffend. An den Carotiden kaum eine Andeutung einer atheromatösen Veränderung. 7. V. 81.

16. (Tod durch Ertrinken.) Senile Atrophie des Hirns, Aorta vollständig rigide, die übrigen Arterien nicht rigide aber verdickt, Intima fast weiss wie mit Kalk bestrichen in Folge Fettdegeneration. 7. XI. 85.

17. Verkäsung der Halslymphdrüsen, allg. Miliartuberkulose, tuberkulöse Knoten im Hirn, Bursitis suppur., hochgradige Anämie, Hämoglobingehalt pro Körperchen 23 billiontel Gramm. Die Carotis sin. entspringt halb aus dem Trunc. anonymus. 31. V. 81.

18. Phthisis pulm., Pyopneumothorax, tuberk. Darmgeschwüre. 9. IV. 81.

19. Parotitis purul., Anämie, Abmagerung. 30. IV. 80.

20. Alte Pericarditis, Pleuritis und Peritonitis adhaesiva in Folge von Schussverletzung, Incarceration des Ileum, Perfor. peritonitis. 4. IV. 81.

21. Caries des Kreuzbeins, jauchige Phlegmone am linken Oberschenkel, Anaemie, Septicaemie, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 13,8 billiontel Gramm. 13. II. 81.

22. Phthisis pulm., Pleuritis haemorrh., Dilatatio cordis, Hydropericard., Ascites, Lähmungsatrophie des rechten Beins. Länge links von Spina ant. bis Cond. int. 42,7, rechts 40, von Cond. int. bis Knöchel 37,9, rechts 34. Dicke des Oberschenkels links 30,2, rechts 17,7, Unterschenkels links 24,7, rechts 17,4. Intima der Aorta und Carotiden fleckig staubig getrübt durch Fettdegeneration. 28. XII. 82.

23. Phthisis pulm. Umfang des Oberarms 13,3, Unterschenkels 12,3. 18. VIII. 80.

24. Kyphoscoliose, Hypertr. des rechten Ventr., Lungenödem, Stauungsorgane. 19. III. 83.

25. Multiples Knochensarcom, Resect. des Unterkiefers, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 13 billiontel Gramm. 18. II. 81.

26. Carcinoma ventriculi. IX. 82.

27. Phthisis pulm. 23. V. 80.

28. Phthisis pulm., tub. Darmgeschwüre. 21. XI. 81.

29. Cystopapillom des linken Ovariums, allg. Peritonitis, Anämie, Intima der Aorta und der grossen Gefässe gelb gesprenkelt (verfettet). 22. XI. 80.

30. Phthisis pulm., Hypertrophie des rechten Ventr., Stauungsorgane, gut entwickelte Musculatur. 19. X. 81.

31. Phthisis pulm. 23. V. 80.

32. Phthisis pulm. Umfang des linken Oberarms 12,7, linken Unterschenkels 19,2. 12. I. 81.

33. Phthisis pulm., Anämie, Fettleber, Verkäsung der Retroperitonealdrüsen. 15. XI. 80.

34. Ulc. rot. perforans., Peritonitis, Hypertrophie des linken Ventr. Die Art. vertebr. sin. entspringt zwischen Carot. und Subcl. sin. aus dem Aortenbogen. Patient seit der Jugend bleichsüchtig. Umfang des Oberarms 17,9 (Fettschichte des Pann. adip. 1,1—1,75 cm dick). Umfang des Unterschenkels 21,0 (Pann. adip. 0,7—0,8 cm). Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 11 billiontel Gramm. 7. X. 80.

35. Ulc. rot. perforans., Perf. peritonitis, seit langer Zeit an Bleichsucht behandelt, Carot. sin. und Mammaria int. entspringen aus dem Trunc. anonymus, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 9 billiontel Gramm! 3. III. 82.

36. Perniciöse Anämie (?). Fettleber, Fettherz, Milztumor, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 19 billiontel Gramm. 23. X. 81.

37. Ulc. rot., Herzhypertrophie (350 gr), Fettdegeneration des Herzens und der Körpermuskulatur, von gut genährtem, kräftigem Aussehen, seit 15 Jahren chlorotisch, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 11 billiontel Gramm, in einzelnen Gefässen eben beginnende Fettdegeneration der Intima. 28. IV. 81.

38. Endocarditis recurrens, Insuff. und Stenose der Mitralis, Hypertrophie des rechten Ventr., Infarcte in beiden Lungen, Schrumpfniere, Stauungsorgane, fleckige Trübung (Verfettung) der Intima im Aortenbulbus, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 20 billionstel Gramm. 11. II. 81.

39. Ulc. rot. ventr., Phthisis pulm., Serofibr. Pleuritis dextr., Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 24,6 billiontel Gramm. 5. 12. 81.

40. Hochgradige Anämie, hämorrh. Diathese, Abscess in der Mamma, Fettdegeneration in Herz und Leber, perniciöse Anämie, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 33 billiontel Gramm! 18. III. 81.

41. Ulc. rot. Adhaesivpericard. und Pleuritis, Herzhypertrophie (360 gr), chron. Endocarditis, beginnende Fettdegeneration an einigen Stellen in Aorta und Carotis. 21. XI. 85.

42. Caries des Schambeins mit Bildung eines jauchig eitrigen Herdes und Perfor. desselben in eine Dünndarmschlinge, Ulc. perforans. rot. ventriculi, käsige Bronchopneumonie in beiden Oberlappen, Hämoglobingehalt pro Blutkörperchen 11 billiontel Gramm, Atheromatose der Iliacae. 12. VI. 81.

43. Ulc. rot. perforans, käsig bronchopneumon. Herde und Cavernen in beiden Oberlappen, infantiler Uterus (5,5 cm lang). 7. XI. 85.

44. Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels, Hydrocephalus int., Ecchymosen in beiden Sehhügeln. 18. XI. 80.

45. Schrumpfniere, Myocarditis (570 gr), Stauungsorgane, zwischen Aorta und Carot. sin. Abgang einer Arterie von 1 mm Durchmesser, neben der Hypogastrica Abgang einer Arterie von ca. 2 mm Durchmesser. 14. XII. 81.

46. Myocarditis, Herzhypertrophie. Umfang des Oberarms 30,6, Unterschenkels 39,0. 20. VIII. 80.

47. Croup. Pneum., hypertroph. Fettherz, chron. Myoendocarditis, Emphysem. 14. I. 81.

48. Myoendocarditis, Herzhypertrophie, Stauungsorgane, leichte Induration der Nieren, Hydrops. 3. V. 80.

Laufende Nr.	Alter	Geschlecht	Körpergewicht kgr	Gewicht des musk. Gastrocnem. gr	Körperlänge cm	Umf. d. Aorta asc. cm	Aorta desc. cm	Aorta abd. cm	Carotis Umfang cm	Carotis Wanddicke mm	Carotis bei 165 cm Höhe Innendruck Querschnitt □cm	Carotis bei 165 cm Höhe Innendruck Umfang cm	Carotis bei 165 cm Höhe Innendruck Wanddicke mm	Carotis Längsdehnung	Carotis Querdehnung k : n
a	b	c	d	e	f	g	h	i	k	l	m	n	o	p	q
								I.							
1	17	m.	69,5	408	175	5,67	4,08	3,20	1,78	0,59	0,68	2,92	0,30	0,742	0,61
2	22	m.	63,5	410	156	5,52	4,10	3,09	1,80	?	?	?	?	?	?
3	20	m.	69	—	169	—	—	—	1,85	0,57	0,727	3,02	0,27	0,72	0,61
4	23	m.	51	340	158	5,84	4,31	3,02	1,86	0,61	0,642	2,84	0,35	0,80	0,66
5	26	w.	43	237	153	5,90	4,32	3,20	1,75	0,56	0,642	2,845	0,28	0,72	0,61
6	26	m.	67,5	443	167	6,13	4,95	3,17	1,89	0,50	0,675	2,90	0,26	0,75	0,67
7	27	m.	70	508	175	—	4,78	3,38	1,86	0,62	0,630	2,800	0,32	0,77	0,66
8	27	w.	68,5	435	158	6,87	5,40	3,81	2,09	0,56	0,830	3,23	0,28	0,73	0,65
9	32	m.	71	430	167	6,87	5,38	3,90	1,98	0,62	0,709	2,98	0,35	0,77	0,67
10	35	w.	57,5	—	158	7,30	5,72	3,43	1,89	0,66	0,555	2,66	0,36	0,77	0,71
11	36	w.	62	298	156	5,5	4,15	3,10	1,68	0,68	0,483	2,46	0,36	0,76	0,68
12	54	m.	64,5	—	173	—	—	—	1,82	0,45	0,510	2,53	0,26	0,78	0,71
13	78	m.	53	—	155	8,27	5,89	4,20	2,28	1,01	0,639	2,835	0,75	0,88	0,81
14	80	w.	41	—	151	8,2	6,9	4,88	2,21	0,69	0,571	2,68	0,54	0,99	0,82
15	80	m.	49	201	162	7,5	6,6	4,8	1,77	0,73	0,464	2,42	0,47	0,82	0,73
16	83	w.	40	—	150	—	—	4,70	1,92	0,92	0,469	2,395	0,70	0,88	0,80
								II.							
17	16	w.	31	—	153	5,28	4,5	2,51	1,75	0,56	0,637	2,82	0,27	0,74	0,62
18	17	w.	32,5	50,3	147	5,25	4,18	2,98	1,74	0,44	0,561	2,65	0,27	0,74	0,66
19	17	w.	24,5	—	147	—	—	—	1,75	0,38	0,64	2,84	0,18	0,7	0,62
20	20	m.	33	89	162	5,25	4,18	2,98	1,71	0,51	0,633	2,81	0,24	0,72	0,61
21	23	w.	40	—	153	6,04	4,21	2,93	1,75	0,56	0,635	2,82	0,24	0,75	0,62
22	23	m.	39	—	153	5,80	4,19	2,9	1,77	—	—	—	—		rechts: links:
23	25	m.	30,5	59,2	153	5,85	4,66	—	1,97	—	0,75	3,07	0,24	—	0,64
24	25	m.	46	315	142	—	4,40	—	1,94	0,66	0,71	2,98	0,31	0,77	0,65
25	27	m.	42	184	167	5,8	4,38	—	1,89	0,60	0,739	3,03	0,29	0,72	0,62
26	27	w.	28	—	142	—	—	2,92	1,83	0,36	0,590	2,72	0,24	0,73	0,72
27	29	m.	33	60,0	151	—	4,39	3,09	2,04	0,65	0,676	2,91	0,34	0,7	0,70
28	30	m.	39	—	165	—	3,48	—	2,04	0,66	0,825	3,22	0,33	0,73	0,63
29	30	w.	43	—	160	—	—	3,13	1,78	0,53	0,547	2,61	0,28	0,71	0,68
30	32	m.	67	—	164	6,42	—	3,48	1,925	0,60	0,657	2,86	0,33	—	0,67
31	36	w.	36	101	157	—	5,40	3,21	1,81	0,66	0,507	2,52	0,35	0,71	0,72
32	41	m.	32,5	67,5	168	—	—	3,56	2,07	0,51	0,661	2,87	0,32	0,8	0,72
33	53	w.	35	—	151	6,8	5,22	3,73	2,01	—	—	—	—	—	—
								III.							
34	16	w.	47	—	153	—	5,17	2,55	1,88	0,65	0,658	2,87	0,29	0,7	0,66
35	18	w.	48	250	153	—	—	2,82	1,72	0,57	0,614	2,77	0,26	0,70	0,62
36	21	w.	33	74	142	5,21	3,86	2,64	1,76	0,53	0,600	2,74	0,26	0,72	0,64
37	30	w.	46	180	155	5,8	4,62	2,93	1,65	0,55	0,517	2,57	0,25	0,75	0,64
38	33	w.	28	—	152	—	—	3,20	1,86	—	0,568	2,67	—	—	0,71
39	34	w.	28	44	152	—	—	2,97	1,87	0,56	0,554	2,63	0,33	0,796	0,71
40	35	w.	52,5	—	153	—	—	—	1,78	0,51	0,539	2,59	0,29	0,80	0,69
41	42	w.	42	—	162	6,95	5,01	—	1,92	0,72	0,582	2,70	0,49	0,81	0,71
42	59	w.	32	70	150	5,98	5,42	4,04	1,93	0,55	0,585	2,71	0,34	0,83	0,71
43	67	w.	25	—	142	8,50	6,15	4,29	2,22	0,77	0,638	2,82	0,56	0,88	0,81
								IV.							
44	23	m.	54	—	163	5,6	4,43	3,30	1,96	0,35	0,631	2,80	—	0,78	0,70
45	29	—	88	430	172	—	—	3,68	1,92	0,67	0,645	2,84	0,38	0,78	0,62
46	36	m.	64,5	483	168	—	5,63	3,70	2,28	0,51	0,878	3,32	0,26	—	0,69
47	58	m.	69,5	—	177	9,7	7,45	5,08	2,10	0,57	0,657	2,87	0,41	0,82	0,72
48	60	m.	78,5	—	170	—	—	4,93	2,27	0,42	0,760	3,09	0,67	—	0,68

	Iliaca							Cruralis						
Laufende Nr.	Umfang cm	Wanddicke mm	bei 165 cm Höhe Innendruck: Querschnitt □ cm	Umfang cm	Wanddicke mm	Längsdehnung	Querdehnung r : u	Umfang cm	Wanddicke mm	bei 165 cm Druck: Querschnitt □ cm	Umfang cm	Wanddicke mm	Längsdehnung	Querdehnung y : β
a'	r	s	t	u	v	w	x	y	z	α	β	γ	δ	ε
						I.								
1	2,26	0,56	1,120	3,75	0,34	—	0,60	1,88	0,49	0,687	2,94	0,26	—	0,64
2	2,1	0,79	0,956	3,46	0,37	0,78	0,60	1,67	0,32	0,563	2,68	0,16	0,71	0,62
3	2,52	0,62	1,256	3,97	0,34	0,72	0,63	2,19	0,74	0,852	3,22	0,38	0,69	0,68
4	2,31	0,50	1,006	3,55	0,43	0,80	0,65	2,15	0,41	0,783	3,13	0,21	0,73	0,68
5	2,18	0,59	0,934	3,42	0,28	0,70	0,64	1,73	0,51	0,536	2,495	0,24	0,69	0,67
6	2,33	0,51	1,129	3,76	0,24	—	0,62	2,12	0,30	0,853	3,27	0,16	0,78	0,65
7	2,28	0,54	1,126	3,75	0,25	0,70	0,61	2,17	0,38	0,874	3,305	0,19	0,70	0,65
8	2,52	0,67	1,130	3,77	0,28	0,74	0,67	1,97	0,48	0,606	2,76	0,26	0,73	0,72
9	2,88	0,60	1,494	4,33	0,33	0,80	0,60	2,30	0,62	0,869	3,30	0,32	0,70	0,70
110	2,34	0,64	1,157	3,81	0,30	0,74	0,60	1,87	0,73	0,622	2,79	0,39	0,74	0,67
111	2,02	0,76	0,727	3,01	0,43	0,77	0,67	1,77	0,51	0,506	2,52	0,29	0,77	0,70
112	2,37	0,65	0,926	3,41	0,35	0,82	0,70	2,05	0,41	0,603	2,75	0,235	0,76	0,69
113	2,50	1,34	0,614	2,77	1,20	0,96	0,90	1,77	1,045	0,377	2,18	0,91	0,97	0,82
114	2,87	0,90	0,971	3,49	0,74	0,97	0,82	2,45	0,79	0,635	2,82	0,66	0,94	0,87
115	4,13	1,50	1,57	4,43	1,39	0,92	0,94	3,10	0,88	0,920	3,40	0,78	0,90	0,92
116	2,81	1,22	0,725	3,02	1,05	0,98	0,96	2,30	0,88	0,479	2,45	0,83	0,98	0,94
						II.								
117	1,81	0,72	0,684	2,93	0,33	0,63	0,62	1,53	0,58	0,453	2,405	0,27	0,67	0,64
118	1,81	0,66	0,583	2,71	0,35	0,77	0,67	1,39	0,43	0,329	2,03	0,22	0,72	0,68
119	1,78	—	—	—	—	—	—	1,30	0,30	0,417	2,28	0,13	0,72	0,58
120	1,92	0,67	0,723	3,02	0,34	0,71	0,64	1,62	0,45	0,487	2,47	0,23	0,71	0,66
121	2,20	—	—	—	—	—	—	1,64	0,38	0,420	2,31	0,22	0,73	0,71
	1,73	0,53	0,468	2,42	0,28	0,76	0,71	1,38	0,48	0,34	2,07	0,24	0,67	0,67
122	2,27	0,51	0,968	3,48	0,24	0,70	0,65	1,80	0,47	0,70	2,96	0,17	0,70	0,62
123	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
124	2,19	0,66	0,929	3,42	0,34	0,71	0,64	1,88	0,72	0,570	2,70	0,37	0,71	0,68
125	1,95	0,54	0,769	3,10	0,26	0,71	0,63	1,92	0,46	0,654	2,86	0,23	0,70	0,67
126	1,95	0,43	0,606	2,75	0,29	0,72	0,71	1,71	0,45	0,436	2,34	0,22	0,71	0,72
127	1,98	0,73	0,693	2,96	0,37	0,7	0,67	1,59	0,30	0,436	2,34	0,15	—	0,68
128	2,37	0,56	0,911	3,38	0,31	0,75	0,70	1,70	0,49	0,481	2,46	0,26	0,73	0,69
129	2,26	0,53	0,796	3,16	0,36	0,83	0,71	1,70	0,37	0,415	2,28	0,22	0,78	0,75
130	2,45	0,60	0,951	3,45	0,34	0,77	0,71	2,03	0,54	0,664	2,88	0,30	0,75	0,70
131	2,00	0,59	0,610	2,76	0,32	—	0,73	1,80	0,69	0,425	2,31	0,41	—	0,78
132	2,26	0,86	0,609	2,76	0,35	0,82?	0,84	1,79	0,35	0,418	2,23	0,32	0,82	0,80
133	2,04	0,78	0,698	2,96	0,54	—	0,69	1,65	0,66	0,456	2,39	0,31	—	0,69
						III.								
134	1,65	—	0,625	2,80	—	—	0,59	1,56	—	0,478	2,45	—	—	0,63
135	2,03	0,53	0,946	3,45	0,23	0,68	0,59	1,64	0,54	0,595	2,73	0,27	0,68	0,60
136	1,76	0,61	0,635	2,82	0,29	0,71	0,62	1,51	0,43	0,423	2,30	0,23	0,72	0,65
137	1,96	0,73	0,764	3,09	0,39	0,78	0,63	1,60	0,55	0,479	2,45	0,27	0,75	0,65
138	2,15	0,77	0,660	2,88	0,53	—	0,77	1,70	0,54	0,361	2,11	0,46	—	0,80
139	1,81	0,74	0,534	2,59	0,43	0,77	0,70	1,38	0,51	0,290	1,90	0,30	0,75	0,73
140	2,34	0,51	0,925	3,41	0,42	0,83	0,69	1,75	0,53	0,510	2,52	0,32	0,83	0,69
141	2,29	0,91	0,762	3,09	0,60	0,84	0,74	1,96	0,77	0,526	2,57	0,49	0,80	0,76
142	2,52	0,90	0,734	3,03	0,74	0,95	0,83	1,91	0,59	0,462	2,41	0,42	0,89	0,79
143	2,48	0,07	0,794	3,10	0,91	0,90	0,80	1,67	0,94	0,381	2,19	0,70	0,93	0,76
						IV.								
144	2,14	0,48	0,887	3,33	0,20	0,73	0,64	1,80	0,32	0,614	2,78	0,16	0,73	0,64
145	2,70	0,73	1,30	4,04	0,42	0,81	0,78	1,87	0,58	0,710	2,99	0,36	0,81	0,73
146	2,68	0,54	1,30	4,04	0,26	—	0,66	2,50	—	1,036	3,60	0,89	—	0,70
147	3,71	0,66	1,594	4,47	0,56	0,96	0,85	2,78	0,77	0,896	3,35	0,61	0,90	0,85
148	3,14	1,20	1,155	3,87	0,91	—	0,82	2,68	1,32	0,808	3,18	0,95	0,91	0,84

Erklärung der Curventafeln.

Die Abscisse gibt die Höhe des angewendeten Innendrucks an, die Ordinate den äusseren Umfang oder die Länge der gemessenen Gefässstrecke. Als Umfang wurde nur der äussere Umfang, nicht das Mittel zwichen innerem und äusserem Umfang, was eine unnöthig grosse Rechnung nothwendig gemacht hätte, aufgezeichnet. Die Punkte entsprechen den gemachten Messungen.

Taf. I. a_1—a_5 Gefässe eines Neugeborenen, und zwar a_1 Umfang beider Carotiden; a_2 Aorta thorac.; a_3 beider Hypogastr.; a_4 beider Crurales; a_5 einer Umbilicalis.

b Umfang der Pulmonalis dext. eines Phthisikers.

c_1 u. c_2 Umfang und Längenausdehnung beider Car. eines $1^1/_2$jährigen Kindes.

d_1 u. d_2 Umfang und Länge beider Car. eines 14jährigen Knaben.

e_1 u. e_2 Umfang und Länge beider Car.

f Umfang beider Car. eines jungen Phthisikers.

g_1 u. g_2 Umfang und Länge beider Car. eines Phthisikers.

h_1 u. h_2 Umfang beider Il. und Crur. von Fall 43.

i Umfang beider Car. von Fall 34.

Taf. II. a_1, a_2, a_3, a_5 Umfang beider Il., Crur., Car. und Länge von Il. + Crur. von Fall 1.

b_1, b_2, b_3, b_4, b_5 Umfang beider Il., Crur., Car. und Länge der Car. und Il. + Crur. von Fall 4.

c_1, c_3, c_4, c_5 Umfang beider Il., Car. und Länge des Car. und Il. + Crur. von Fall 6.

d Umfang beider Il. von Fall 3.

e_1 u. e_2 Umfang beider Il. + Crur. und Länge beider Il. + Crur. von Fall 14.

Der maximale Fehler der einzelnen Messung kann, da meist die Summe der gleichzeitigen Messungen zweier Gefässe genommen wurde, bis zu 0,8 mm = 8 mm auf der Curventafel betragen.

XIV.

Ueber die Nerven und Ganglienzellen des menschlichen Herzens

nebst Bemerkungen über pathologisch-anatomische Veränderungen der Herznerven und Herzganglien.

Von

Dr. **Ludwig Eisenlohr,**
Assistent am pathologischen Institute zu München.

Mit Tafel V, VI und VII.

Im Nachfolgenden gebe ich die Resultate von Untersuchungen, die ich im pathologischen Institut zu München ausführte.

Es ist eine auffallende Thatsache, dass wenige Gebiete der menschlichen Anatomie existiren, die noch so selten bearbeitet worden sind und zwar in normaler wie pathologischer Beziehung, als das Gebiet der nervösen Apparate des Herzens. Jedenfalls ist die literarische Ausbeute in dieser Hinsicht sehr gering. Aus den Lehrbüchern ist als feststehend nur so viel zu entnehmen: Das Herz bezieht seine Nerven aus dem Plexus cardiacus; dieser setzt sich zusammen aus Aesten vom N. vagus und N. sympathicus. Aus diesem Geflecht ziehen dann die Nerven weiter zum Herzen selbst; dort bilden sie, einmal dem Laufe der Gefässe folgend und sie umspinnend, in den Kranzfurchen zwei grosse Geflechte, den Plexus coronarius dexter et sinister; weiterhin ziehen Nerven unter dem visceralen Blatte des Perikards gegen die Herzspitze zu; ebenso finden sich Fasern in und unter dem Endokard, und endlich treten Fasern in die Herzsubstanz ein und kommen dort, hauptsächlich am Septum atriorum und in der Atrioventrikulargrenze, in Verbindung mit Ganglien, die die automatischen Bewegungscentren des Herzens darstellen sollen.

Dies ist alles, was über die vorliegende Frage beim menschlichen Herzen als feststehend anzunehmen ist.

Alle weiteren Detailuntersuchungen und Beschreibungen befassen sich zumeist mit thierischen Objecten und in der gesammten mir zugänglichen Literatur fand ich demgemäss nur folgende Autoren, die sich mit unserem Gegenstande beschäftigen: J. Dogiel, L. Koplewski, W. Vignal, Putjatin, Iwanowsky, Wassilieff, Uskow und v. Openchowski[1]). Ihre Arbeiten sind alle aus neuerer Zeit und haben theilweise nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus hier Interesse. Da ich im Verlauf dieser Mittheilnng Gelegenheit haben werde, die Ansichten dieser Forscher zu berühren, so gehe ich sofort zur Darlegung meiner eigenen Beobachtungen über und beginne mit der Schilderung der angewandten Untersuchungsmethode.

Zur Fixirung und Tinktion der Gewebe wurde, nachdem andere Methoden als weniger günstig erschienen waren, fast ausschliesslich die Osmiumsäure und das Pikrokarmin benützt, und zwar in folgender Weise: Von möglichst frischen Herzen (d. h. möglichst bald nach der Section) wurden an solchen Stellen, die zur Untersuchung bestimmt waren, kleine Stücke mit der Scheere entnommen, diese kamen dann auf ½—1 Stunde, bisweilen auch länger in 1% Osmiumsäurelösung, wurden hierauf in destillirtem Wasser abgewaschen und in 1% Pikrokarminlösung gelegt, in der sie stundenlang blieben; nach abermaligem Abwaschen in destillirtem Wasser wurden die Stückchen in ameisensaurem Glycerin verwahrt. Es ist nun ungemein schwierig, eine gleichmässige Tinktion der Gewebe zu erhalten, meist wirkt die Osmiumsäure nur an der Oberfläche der Stücke in der richtigen Weise ein, oder man findet im Verlauf der Nervenstränge bald eine gut, bald eine schlecht gefärbte Strecke; ähnlich ist es bei den Ganglienzellen, wo auch dicht nebeneinander die verschiedensten Tinktionsgrade gefunden werden können, ein Uebelstand, den zu vermeiden mir bis jetzt nicht gelungen ist, und der seine Ursache in der Lage der Nerven und Zellen mitten in mehr oder minder stark entwickeltem Fett- und Bindegewebe hat, das von zahlreichen Gefässen umsponnen und durchzogen ist. Erst wenn man diese Gewebe und namentlich die Scheide der Nerven und Ganglien vor der Tinktion entfernen könnte, würde man gleichmässig gefärbte Bilder bekommen.

Weiterhin wurden die Stückchen mit Nadeln zerzupft und

Nerven und Ganglien unter möglichster Schonung frei präparirt. Bisweilen kamen sie dann noch auf einige Tage in mit Ameisensäure angesäuertes destillirtes Wasser oder auch in Trypsinlösung [2]), um auf solche Weise womöglich eine Isolirung der Zellen zu bewerkstelligen. Letztere wird befördert, wenn man beim Auflegen des Deckglases mit diesem einen Druck auf das Präparat ausübt.

Ausser der Osmiumsäure habe ich auch 1 % Goldchloridkaliumlösung verwendet, theils mit [3]), theils ohne vorherige Osmiumsäureinjection, eine Methode, die aber hauptsächlich zur Untersuchung auf Nervenendigungen dienen sollte, jedoch auch über das histologische Verhalten der Ganglienzellen in einigen Beziehungen Aufschluss gibt.

Schliesslich wurden die Präparate in mit Ameisensäure leicht angesäuertem Glycerin untersucht und conservirt.

Obgleich nun diese Untersuchungen im Wesentlichen eine Bestätigung der normal-anatomischen Befunde oben genannter Autoren ergeben haben, so glaube ich doch, dieselben veröffentlichen zu dürfen, weil gerade auf einem so wenig erforschten Gebiete auch die kleinste Thatsache, aufs neue ins Licht gestellt, nicht ohne Werth sein dürfte, und weil ausserdem einige Ergänzungen des bisher Bekannten gemacht werden können.

Zwei Stellen sind es, an denen vorwiegend Ganglien und Ganglienzellen gefunden werden; von diesen ist wiederum eine durch die Menge und Grösse der daselbst liegenden Ganglien von hervorragender Bedeutung, es ist dies die Scheidewand der Vorhöfe. In dieser Beziehung schliesse ich mich der Meinung Koplewski's an, der in seiner Arbeit angibt, dass Ganglien (wie er übrigens fälschlich behauptet: „ausschliesslich") „in der Scheidewand der Vorhöfe und zwar in einem prismatischen Raum oberhalb des die Fossa ovalis umgebenden Muskelrings liegen. Der betreffende Raum wird gebildet durch das Auseinanderweichen der Muskelbündel beider Vorhöfe. — Auch im unteren Theil der Vorhofscheidewand oberhalb der Stelle, wo sich letztere mit der „queren" Scheidewand kreuzt, finden sich Ganglien", d. h. es zieht um die Fossa ovalis herum ein förmlicher Nervenring, an dem sich Ganglien in wechselnder Menge (im oberen Theil mehr als im unteren) finden. Die Ansicht Koplewski's, dass nur hier in der Vorhofscheidewand Ganglien gefunden werden, ist nicht richtig, man trifft auch in der Atrioventrikulargrenze, wenn auch seltener, und, wie mir scheint, kleinere

Ganglien, eine Ansicht, die auch durch Vignal und Dogiel vertreten ist. Letztere beiden Forscher haben auch an den Einmündungsstellen der Hohl- und Pulmonalvenen in das Herz Ganglien beschrieben; ich selbst habe in dieser Richtung keine bestimmten Aufschlüsse erhalten.

Hervorgehoben muss werden, dass in der Muskelsubstanz selbst an den dort verlaufenden Nerven niemals Ganglien oder Ganglienzellen zu sehen sind, sondern dieselben liegen immer ziemlich dicht unter dem pericardialen Ueberzug des Herzens; dieses Verhalten hat auch bei den Thieren mit der bis jetzt als einzig constatirten Ausnahme des Frosches Geltung. Beim Frosch [4]) nemlich haben schon vor längerer Zeit C. Friedländer und neuerdings J. Dogiel Ganglienzellen auch im Herzventrikel, d. h. im oberen Drittel desselben, in der Muskelsubstanz selbst (sog. Ventrikularganglien, Dogiel) als vorhanden erwiesen.

Die Lagerung der Zellen gestaltet sich so, dass sie bald einzeln, bald zu eigentlichen Ganglien vereinigt dem Nervenstamm entweder nur aussen anliegen oder in seinen Verlauf eingeschaltet sind. Von aussen wird dann Nerv und Ganglion umgeben von verschieden stark entwickeltem Fettgewebe und Bindegewebszügen und zahlreichen Blutgefässen, welche man aber nur ausnahmsweise zwischen die Ganglienzellen eindringen sieht. Das Neurilemm des Nervenstamms setzt sich unmittelbar auf die äussere Oberfläche der Ganglienzellen und Ganglien als scheidenartige Umhüllung fort. Je nach der Grösse des betreffenden Ganglions und der Zahl der ein- resp. austretenden Nervenstämmchen entstehen nun die verschiedensten Bilder, deren Beschreibung aber kein weiteres Interesse darbieten dürfte.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der Form und Gestaltung der einzelnen Nervenzelle in ihren feineren Details. Dabei muss vor Allem betont werden, dass es ungemein schwierig ist, die Zellen beim menschlichen Herzen so isolirt zu bekommen, dass sie ohne Continuitätstrennungen durch die mechanische Einwirkung bei der Präparation erscheinen und einen sicheren Schluss auf ihr Verhalten namentlich den Nervenfasern gegenüber zulassen.

Ist die Isolirung gelungen, und die Tinktion die richtige, so erscheint bei Osmiumsäure-Pikrokarminfärbung die Ganglienzelle als ein bald mehr rundliches, bald länglich gestrecktes, auch birnförmiges Gebilde, das aus einem inneren, protoplasmatischen, feinkörnigen, gelblich gefärbten Theil von nicht immer regelmässig

runden Conturen besteht, der wiederum einen runden roth gefärbten, gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Kern mit deutlichem Kernkörperchen enthält. Nach aussen ist die Zelle von einer bindegewebigen Kapsel eingehüllt, an der man rothgefärbte Kerne in wechselnder Anzahl bemerkt.

Bei Goldpräparaten ist der Zellkörper roth gefärbt, während der Kern als helle Stelle mit etwas dunklerem Kernkörperchen erscheint; ebenso nehmen die Kapselkerne eine hellere Farbe an und bekommen durch Schrumpfung in Folge der Einwirkung des Goldsalzes unregelmässige Ränder.

Bisweilen gelingt es, durch den Druck auf das Deckglas den Inhalt einer oder der anderen Kapsel austreten zu lassen; man sieht dann den gleichmässig feinkörnigen Protoplasmaklumpen, der den Zellkörper darstellt, mit seinem bläschenförmigen Kern noch deutlicher.

Hat die Osmiumsäure etwas zu stark eingewirkt, so wird der Kern undeutlicher, weil das Pikrokarmin in diesem Fall nicht genügend färbt. Die Lage des Kerns ist bald central, bald, und dies ist häufiger, excentrisch.

Niemals habe ich vom Kern Fortsätze ausgehen sehen, wie sie bekanntlich Arnold[5]) bei den Zellen der Spinalganglien beschrieben hat; ebenso war es mir nicht möglich, Structurbilder der Protoplasmamasse zu bekommen, wie sie neuerdings von Flemming[6]) bei den Spinalganglienzellen gefunden wurden. Allerdings beziehen sich die Angaben des letzteren nur auf frische Präparate, welche ich nie studiren konnte, dagegen bemerkt er, man sehe nach Behandlung mit Reagentien, „dass auch die Kerne der Spinalganglienzellen wie andere Zellkerne aus einem Gerüst- oder Netzwerk bestehen, das chromatische Substanz trägt; aus einer weichen oder flüssigen Zwischensubstanz (Kernsaft); aus einem rund abgegrenzten Nucleolus, der stark lichtbrechend und sehr chromatinreich ist, und endlich aus einer Kernmembran“. In dieser Beziehung möchte ich, wenn auch mit aller Reserve, aussprechen, dass ich hie und da allerdings nur kurze Zeit nach der Anfertigung des Präparates Kernbilder gesehen habe, die vielleicht mit denen Flemming's identisch sind. Eine Fortsetzung von Nervenfasern durch die Substanz der Zelle bis zum Kern, oder einen Ursprung von solchen aus dem Nucleolus hat auch Flemming bei den Spinalganglienzellen vermisst.

Was die Zahl der Kerne in einer Zelle anlangt, so sind mir unter einer grossen Anzahl von Präparaten nur drei Zellen aus der Vorhofscheidewand vorgekommen, die zwei grosse runde Kerne enthielten, eine Erscheinung, die ich, da im Uebrigen die betreffenden Zellen sich durch nichts von anderen unterschieden, auf eine beginnende Zelltheilung zurückzuführen geneigt bin, ähnlich wie Kasem-Beck[7]) das Auftreten von zwei Kernen in Ganglienzellen des Kaninchenherzens erklärt[8]). Im Protoplasma sieht man dann noch häufig mehr oder weniger dunkel erscheinende Pigmentkörnchen in wechselnder Menge, die meistens an einer Stelle besonders dicht angehäuft, im Uebrigen unregelmässig zerstreut liegen. Ich halte diese Pigmentirung nach dem häufigen Vorkommen derselben für eine normale Erscheinung, deren Auftreten vielleicht mit dem Alter der betreffenden Zelle in Zusammenhang steht. Jedenfalls aber glaube ich nicht, in diesen Pigmentmassen den Ausdruck eines pathologischen Zustandes der Zelle vor mir zu haben, wie weiter unten noch ausgeführt werden soll.

Der eigentliche Zellleib hat verschiedene Gestalt und Grösse und liegt gewöhnlich der Kapsel vollständig an; doch kommen auch Zellen vor, bei denen zwischen Zellleib und Kapsel ein freier Raum zu bestehen scheint, durch welchen wahrscheinlich Verbindungsstücke vom Zellkörper zum Fortsatz sich hinziehen, was jedoch nicht immer darzustellen ist. Meiner Meinung nach entstehen diese Hohlräume durch Schrumpfung des Protoplasmas in Folge der Einwirkung der angewendeten Reagentien.

Die Kapsel selbst besteht bald aus einer, bald aus mehreren Lagen von Bindegewebe mit Kernen von runder und länglicher Form. Dieselben sind namentlich zahlreich am einen Pol der Zelle, dort sieht man, wie die Kapsel sich allmählich verengt und eine Trichterform annimmt (gewöhnlich liegt der Zellkern am entgegengesetzten Pol der Zelle bei excentrischer Lage desselben). Im Uebrigen ist an der Zellhülle eine weitere Structur nicht zu bemerken, höchstens sieht man halbkreisförmig angeordnete Querlinien an ihr auftreten, besonders am verjüngten Theil, die ihre Entstehung Faltenbildungen verdanken. Es fragt sich nun weiterhin, und damit kommen wir auf eine der wichtigsten Erörterungen auf diesem Gebiete, ob und in welcher Weise die Ganglienzellen mit Nervenfasern in Verbindung treten.

Bei Zellen, welche einzeln einem Nervenstamm anliegen und

die man in Profilansicht bekommt, ist zunächst charakteristisch die Art, wie die Scheide des Nerven über die Zelle wegzieht. Dieselbe biegt nemlich am einen Ende der Zelle ziemlich plötzlich in mässig scharfer Krümmung vom Nervenstamm ab, während sie am anderen Ende angekommen ganz flach wieder in die Nervenscheide übergeht. Hier also muss eine Zunahme der Faser, wenn auch nur auf eine kurze Strecke, eingetreten sein, die von nichts anderem herrühren kann, als von einem Fortsatz der Nervenzelle, der sich dem Laufe des Nerven anschliesst und der allerdings kaum oder gar nicht an solchen Präparaten zu sehen ist. Bessere Resultate erhält man bei isolirten Zellen. Nach meinen ziemlich zahlreichen Untersuchungen in dieser Richtung sind mir folgende Sätze als ziemlich sicher erschienen:

1) Apolare Zellen, d. h. Zellen ohne jeglichen Fortsatz gibt es im Herzen des Menschen nicht; man sieht allerdings oft isolirte Zellen, die keinen Fortsatz erkennen lassen, bei genauerem Zusehen bemerkt man aber, dass derselbe einfach abgebrochen ist.

2) Bipolare spindelförmige Zellen in dem Sinne, dass dieselben einfach in den Verlauf einer Nervenfaser eingeschaltet sind, gibt es beim Menschen nicht[9]).

3) Arnold-Beale'sche Spiralfasern habe ich nirgends darstellen können[10]).

4) Als regelmässige Erscheinungsform fand ich einen Fortsatz, der dort, wo sich die Kapsel der Zelle allmählich verschmälert, überzogen von der Fortsetzung derselben, austritt und bedeckt ist mit zahlreichen Kernen. Eine Verbindung zwischen diesem Fortsatz und dem Zellkörper ist, auch wenn der letztere die Kapsel vollständig ausfüllt, nicht immer demonstrirbar.

5) Zwei neben einander liegende, parallel mit einander verlaufende Fortsätze hat Koplewski beschrieben; ich konnte mich von einem derartigen Vorkommniss nicht überzeugen und halte alle derartigen, wie auch andere Bilder, in denen spiralförmig um einander gewundene Stränge zu sehen sind, bis jetzt in Uebereinstimmung mit Anderen für Faltenbildungen der Scheide.

Die Weiterverfolgung des Fortsatzes ist beinahe ein Ding der Unmöglichkeit, da derselbe immer ganz nahe an der Zelle schon abreisst; man kann daher in den meisten Fällen auch nicht darüber urtheilen, was aus demselben in seinem ferneren Verlauf wird, ob er sich theilt, ob er sich etwa später mit Mark umgibt, oder ob er

in Verbindung mit anderen Ganglienzellen tritt. Alles das sind noch ungelöste Fragen, deren Beantwortung doch allein erst diejenige Vollständigkeit des anatomischen Bildes ergeben würde, die für die Entscheidung des Problems der Innervation des Herzens ein unumgängliches Desiderat bilden dürfte.

Zwei einzelne Ganglienzellen habe ich unter meinen Präparaten (nur eines davon ist aber, wie ich glaube, völlig einwurfsfrei), an denen ein ziemlich langer Fortsatz erhalten ist, der eine markhaltige Faser zu enthalten scheint.

Und ich behaupte daher:

6) Es gibt im Herzen Ganglienzellen, die markhaltigen Fasern als Ursprungsstätte dienen. Wird dieser Befund, was ich als nothwendiges Postulat gern zugebe, weiterhin bestätigt, so wird man gerade diese Zellen vorwiegend als die automatischen Bewegungscentren des Herzens anzusehen haben. Bis jetzt wurde ein Zusammenhang markhaltiger Fasern mit Ganglienzellen von Kölliker und Anderen bis auf Klug geleugnet, während Arnold und Andere, in neuerer Zeit namentlich Ranvier und Vignal allerdings nur unter der Annahme eines Spiralfortsatzes einen solchen wenigstens bei thierischen Herzganglienzellen lehren [11]).

Bezüglich der Verbindung der Ganglienzellen unter einander, wie solche von Ranvier und Vignal vermittelst der Spiralfasern angenommen wird, habe ich zu bemerken, dass ich keine solche zu sehen vermochte.

Nach diesem Resultat der Untersuchungen der menschlichen Herzganglien halte ich die Meinung Vignal's, dass man trotz der Unmöglichkeit, mit den heutigen Mitteln Unterschiede im Bau derselben constatiren zu können, sympathische und cerebrospinale Zellen, d. h. Zellen mit excitomotorischen und solche mit hemmenden Functionen unterscheiden könne, für nicht zutreffend, und ich schliesse mich vielmehr Kasem-Beck [12]) an, der nach dem Vorgang J. Dogiel's eine rein excimotorische Wirkung derselben annimmt.

Es erübrigt nun noch, das Verhalten eines ganzen, grösseren Ganglions zu schildern. Betrachtet man ein solches, so sieht man eine ganze Anzahl von markhaltigen Nervenstämmen von ihm ausgehen und zwar häufig radienförmig nach allen Seiten; dabei wird ein förmliches Geflecht von markhaltigen und marklosen Fasern im Innern des Ganglions erzeugt, das bei gelungener Färbung sehr klar und deutlich ist. Weiter bemerkt man, dass die einzelnen

Nervenstämmchen sich in verschiedene Gruppen von Bündeln theilen, die, wieder mit Theilen von anderen Stämmen vereinigt, einen austretenden Nervenstamm bilden; häufig biegen auch Fasern, bevor sie zwischen die Zellen eintreten, ab und laufen in der nächst oder übernächst eintretenden Faser wieder zurück; auch noch in einiger Entfernung vom Ganglion kommen bei Theilung eines Nervenstammes derartige Bilder zu Stande. Wohin nun diese betreffenden Fasern ziehen, ob sie auf einer anderen Bahn wieder in dasselbe oder in ein anderes oder in gar kein Ganglion eintreten, habe ich bis heute nicht zu ermitteln vermocht. So viel steht aber fest, dass derartige Fasern bei jedem grösseren Ganglion vorhanden sind, die nicht in dasselbe eintreten, sondern schlingenförmig umbiegend in einem anderen Nerven wieder weiter verlaufen.

Damit haben wir den Nerven bis zu seinem Eintritt in die Muskelsubstanz selbst verfolgt. In ihr findet man markhaltige mit marklosen Fasern vereinigt. Im Allgemeinen fällt aber auf, dass die Nervenstämme einmal sehr bald sich in ganz schwache Aeste theilen und dass andererseits in tieferen Schichten der Muskelmasse beinahe keine Nerven mehr gefunden werden. Immerhin trifft man auf vereinzelte schwache (in der Ventrikelscheidewand auch auf dickere) Bündelchen markhaltiger Fasern in der ganzen Muskelmasse.

Ueber ihren weiteren Verlauf, insbesondere ihre etwaige Verbindung mit den Muskelzellen, also die Nervenendigungen im menschlichen Herzen, ist nur in der Arbeit von v. Openchowski, der an Kinderherzen darüber Untersuchungen angestellt hat, etwas mitgetheilt. Da derselbe auch über die Literatur der Nervenendigung im Thierherzen das Nöthige anführt, so halte ich es für überflüssig, dieselbe hier anzuführen und verweise auf seine Auseinandersetzung in der mehrfach citirten Abhandlung. Openchowski selbst bezieht allerdings seine positiven Resultate auf die Herzen des Frosches, des Triton und der Eidechse, und sagt nicht, ob er die gleichen oder ähnliche Wahrnehmungen bei der Untersuchung von Kinderherzen gemacht hat. Alle übrigen Untersuchungen über Nervenendigungen im Herzen, wie die von Kölliker, L. Gerlach, Langerhans, Ranvier, Krause und die Angaben von Schweigger-Seidel in Stricker's Handbuch befassen sich mit Thierherzen, und es existirt somit, wenn man die Mittheilung Openchowski's auch nur für thierische Objecte gelten lässt, noch kein Nachweis von Nervenendigungen an den Zellen des menschlichen Herzmuskels.

Auch mir ist es trotz vielfacher Mühe bis jetzt nicht gelungen, Bilder zu bekommen, die denen der Autoren über diesen Gegenstand beim Thierherzen entsprechen. Nun bin ich vor Allem geneigt, diesen Misserfolg meiner geringen Erfahrung in der Handhabung der Goldmethode zuzuschreiben; ausserdem aber ist die Untersuchung im menschlichen Herzen durch die enorme Zahl von Capillaren, die die Muskelzellen netzförmig umspinnen, ausserordentlich erschwert. Vielleicht trägt auch der Umstand etwas bei zu der Unmöglichkeit, die feinsten Endverästelungen der Nerven zu finden, dass man nur mit schon längere Zeit todtem Material arbeiten kann.

Die Methode, die ich zur Untersuchung benützte, war folgende: Möglichst kleine Stücke von Muskelsubstanz wurden theils mit, theils ohne vorherige Behandlung mit Ameisensäurelösung in 1 % Goldchloridkaliumlösung auf ca. 30 Minuten gelegt, dann in destillirtem Wasser abgewaschen und an dunklem Ort 12 Stunden und länger in 4 % Ameisensäure der Reduction überlassen und endlich längere Zeit in ameisensaurem Glycerin zur Maceration aufbewahrt. Auf diese Weise behandelt, waren die Präparate zur Untersuchung fertig.

Gefässe und Muskelzellen waren meistens sehr schön und deutlich in ihrem Verhältniss zu einander zu erkennen, aber irgend welche Elemente, die als nervöse (dies bezieht sich natürlich nur auf etwaige Nervenendigungen oder feinste marklose Fasern) angesprochen werden könnten, habe ich nicht gefunden. Auch im Innern der einzelnen Muskelzelle habe ich ausser dem central gelegenen Kern und den von ihm aus sich erstreckenden verschieden starken Protoplasmaresten und der oft sehr schön ausgesprochenen Längs- und Querstreifung, sowie endlich der an den beiden Enden der Zelle verlaufenden, unregelmässigen queren Trennungslinie nichts entdecken können, insbesondere auch nichts dem Streifen Aehnliches, den Ranvier[13]) nach Alkohol-Pikrokarminfärbung mitten im Protoplasma in der Nähe des Kerns der Achse der Zelle nach hat verlaufen sehen[14]).

Die Unzulänglichkeit meiner eigenen Beobachtungen vollkommen anerkennend, muss ich doch, bis thatsächliche Befunde von Nervenendigungen im menschlichen Herzen vorliegen, den Sätzen, welche Aubert in seiner „Innervation der Kreislaufsorgane“ im Handbuch der Physiologie von Hermann ausspricht, zustimmen. Derselbe

sagt dort S. 348: „Bei diesem Resultat der anatomischen Untersuchung über die Nerven des Herzens wird die Annahme nothwendig, dass die Muskelfäden oder Muskelzellen des Herzens zugleich die Function von Nervenfasern übernehmen, indem sie die von nervösen Gebilden ausgehende und durch Reizung hervorgerufene Erregung zu den benachbarten Zellen fortleiten."

Aus vorstehenden Beobachtungen geht Folgendes als positives Ergebniss hervor:

1) Im menschlichen Herzen kommen einzelne und zu Gruppen vereinigte Ganglienzellen vor und zwar hauptsächlich in der Vorhofscheidewand, seltener in der Atrioventrikulargrenze. Sie liegen in Binde- und Fettgewebe eingehüllt unter dem Perikard. In der Muskelmasse selbst fehlen Ganglienzellen an den dort vorhandenen markhaltigen Fasern.

2) Die Scheide der Nervenstämme, an oder zwischen welchen die Zellen und Ganglien liegen, setzt sich auf die Oberfläche der letzteren fort.

3) Isolirte Zellen zeigen folgenden Bau: Ein centraler protoplasmatischer Zellleib mit meistens excentrisch gelegenem, bläschenförmigen Kern und Kernkörperchen wird umschlossen von einer bindegewebigen Kapsel, die Kerne enthält. Von der Zelle geht ein Fortsatz aus, der meistens nicht weiter verfolgt werden kann, da er schon ganz kurz nach seinem Abgang abreisst.

4) Es gibt einzelne Ganglienzellen, die markhaltigen Nervenfasern zum Ursprung dienen.

5) Zweikernige Zellen kommen nur vereinzelt vor, unterscheiden sich aber im Uebrigen nicht von den anderen Zellen.

6) Häufig tritt Pigment in unregelmässiger Anordnung in den Zellen auf.

7) In jedem Ganglion findet vielfache Durchflechtung und Durchschlingung der markhaltigen Fasern statt; jeder einzelne aus dem Ganglion herauskommende Nervenstamm setzt sich aus Fasern zusammen, die in zwei oder mehr eintretende Stämmchen verfolgt werden können. Ausserdem gibt es Fasern, die nicht in ein Ganglion eintreten, sondern vom Stamme vor seinem Eintritt abbiegen und in einem anderen Stamme zurückverlaufen.

8) Ueber Nervenendigungen an den Muskelzellen habe ich keine positiven Aufschlüsse erhalten.

Von diesen Sätzen enthalten der 4. und 7. Thatsachen, welche

ich nirgends erwähnt gefunden habe, während die übrigen, wie schon oben bemerkt, im Wesentlichen Bestätigungen früherer Beobachtungen darstellen [15]).

Ich kann diese Arbeit nicht schliessen, ohne kurz einige Befunde zu erwähnen, die von anderen als pathologische beschrieben wurden und die in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit meinen eigenen Bildern besitzen.

Auch ich hatte ursprünglich die Absicht, nach Veränderungen in den Ganglienzellen und Nerven des Herzens bei verschiedenen Krankheiten, namentlich aber in solchen Fällen zu suchen, wo der Exitus lethalis eingetreten war, ohne dass im Körper oder im Herzmuskel selbst Veränderungen bestanden, die denselben erklären konnten, wo jedoch aus dem klinischen Verlaufe, dem übrigen anatomischen Befunde und der Art des Todes mit Sicherheit eine Herzlähmung als nächste Todesursache angenommen werden musste [16]).

Ich kam jedoch bald zur Ueberzeugung, dass hier vor Allem die normalen Verhältnisse aufgeklärt und festgestellt werden müssen, bevor daran gedacht werden kann, über pathologische Veränderungen ein bestimmtes Urtheil auszusprechen. Dass ich aber nach solchen suchte, ist bei der Art des Materials, das von den verschiedensten Leichen herstammte, natürlich.

Meine Untersuchungen sind noch lange nicht zahlreich genug, um mir einen bestimmten Schluss in dieser Richtung zu erlauben; charakteristische, bei einer und derselben Erkrankungsform sich wiederholende Veränderungen habe ich bis jetzt nicht aufgefunden. — Gehen wir nunmehr zu den oben erwähnten Befunden Anderer über.

Bei der Durchmusterung der Literatur fand ich fünf Arbeiten, die sich mit dieser Seite der Frage beschäftigen. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie ist darüber so gut wie nichts zu lesen.

Putjatin hat in Virchow's Archiv Bd. 74, S. 461—473 eine Arbeit „Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten" veröffentlicht. In derselben citirt er eine Mittheilung von Lancereaux, in der über die Section eines 45jährigen Mannes berichtet wird, der im Anfall einer Angina pectoris gestorben war. Ausser Verengerung der Coronararterien und Veränderungen der Aorta an dem Orte, wo ihr der Plexus cardiac. anliegt (letzterer gefässreich, einige seiner

Bündel von Exsudat umringt), „wies die mikroskopische Untersuchung eine Anhäufung von runden Körnchen nach, die die Nervenfasern auseinanderrückten und zusammendrückten; ausserdem war das Nervenmark der letzteren graulich gefärbt und enthielt viele Kerne". In derselben Arbeit wird ferner auf Beobachtungen Iwanowsky's [17]) hingewiesen, in denen sich „die Ganglienzellen als gequollen und trübe darstellten, weshalb Kerne gar nicht oder sehr undeutlich zu sehen waren; das Kapselendothel der Zellen erschien öfters geschwollen; dann und wann kamen dem Degenerationsprocesse unterworfene Ganglienzellen vor, allein neben den veränderten waren auch normale nachweisbar. In dem Zwischengewebe der Nervenganglien wurden oft Granulationselemente von runder Form angetroffen; dieselben Elemente waren auch im Innern der Kapsel zwischen der Nervenzelle und dem sie umschliessenden Endothel eingelagert."

Weiterhin hat Wassilieff (l. c.) „Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa" berichtet. Nach ihm war bei den uns hier allein interessirenden Herzganglien „das Endothel der die Nervenzellen umhüllenden Scheiden stellenweise geschwollen; im Innern der Scheiden und in dem interstitiellen Gewebe der Ganglien kamen runde Elemente von der Grösse eines weissen Blutkörperchens vor. Die die Ganglien umgebenden Blutgefässe, die grossen Venenstämme ausgenommen, erschienen meistens blutleer. In den Nervenzellen selbst erschien das Protoplasma mehr oder weniger getrübt, in Folge dessen wurden ihre Kerne undeutlich oder ganz unsichtbar, in einigen Zellen sah man eine Anhäufung eines feinkörnigen Pigmentes. Die hervorragendste und nie fehlende Veränderung bestand aber darin, dass die Nervenzellen die Scheide nicht vollständig ausfüllten, sondern dass zwischen beiden ein freier Raum zurückblieb, durch welchen nur Fortsätze der Nervenzellen zur Scheide sich hinzogen." Durch Messungen will er gefunden haben, dass jener leere Raum durch Ausdehnung der Scheide in Folge eines Oedems entstehe.

Putjatin (l. c.) selbst fand Bilder von „Hyperämie und granulirender Entzündung in den Nervenganglien in Fällen einer frühen und beziehungsweise unbedeutenden Affection im Herzen und der Aorta; bei langdauernden und stark entwickelten Erkrankungen des Herzens und der Aorta wurde in den Ganglien eine interstitielle Entzündung mit Wucherung von festem Bindegewebe und nach-

folgende Veränderung der Nervenganglien selbst gefunden, welche sich in Fett- und Pigmententartung äusserte". In einem Falle war „ein hoher Grad der pathologischen Veränderungen in den Nervenganglien mit vollkommener Degeneration, sogar Vernichtung der Ganglienzellen und Kalkinfiltration des Zwischengewebes vorhanden".

Uskow[18]) endlich hat bei seinen Untersuchungen von hypertrophischen Herzen zunächst in den Ganglien keine Veränderung constatiren können, ausser „Verdickung der Kapseln und Kernproliferation". Dagegen nimmt er eine Veränderung im Markgehalt der markhaltigen und der Zahl der Kerne dieser und der marklosen Fasern als Ausdruck des pathologischen Zustandes bei Hypertrophie der Muskulatur an, Veränderungen, die er namentlich auch bei Hypertrophie eines Ventrikels nur in diesem im Gegensatz zum nicht hypertrophirten Ventrikel gefunden haben will. Die Veränderungen bestanden vorwiegend in unregelmässigem Schwund des Markmantels und in Kernproliferation. Diesen Befunden Uskow's gegenüber (die Mittheilung Lancereaux's ist zu kurz, um ein deutliches Bild von seinen Befunden zu geben) möchte ich zunächst auf ein Moment hinweisen, welches, wie ich glaube, bei der Beurtheilung scheinbar pathologischer Zustände in den Nerven und Ganglien vor Allem nicht aus den Augen gelassen werden darf, und das gerade bei der Aufsuchung und Behandlung der nervösen Gebilde des Herzens in Wirksamkeit tritt, ich meine die mechanische Einwirkung, die sich bei der Anfertigung von Präparaten hier nicht vermeiden lässt; mir wenigstens ist es häufig vorgekommen, als ob Veränderungen in den Nervenfasern, wie Verdickungen der Markscheide in unregelmässiger Form, dann wieder Schwund derselben bis zum völligen Zusammenfallen der Schwann'schen Scheide gerade durch die Manipulationen bei der Präparation zu Stande gekommen wären. Schon Uskow selbst hat weiterhin auf die bekannten Untersuchungen von Sigmund Mayer[19]) hingewiesen, nach denen auch im normalen Nerven ein fortwährender Zerfall von Nervenfasern in einzelnen Abschnitten ihres Verlaufes oder in der ganzen Faser vor sich geht, der sich nach einiger Zeit wieder durch Regeneration der betreffenden Fasern ausgleicht. Es muss also auch an solche Ursachen für die Entstehung pathologisch aussehender Bilder gedacht werden, wenn nicht ganz erhebliche Veränderungen vorliegen, die namentlich auch durch ihre Ausdehnung den Verdacht auf patho-

logische Processe bestätigen. Zuletzt wäre auch noch etwaiger postmortaler Veränderungen zu gedenken, die meiner Meinung nach das Bild ebenfalls trüben können. Ich bin weit entfernt, die Resultate der Herznervenuntersuchungen Uskow's anzweifeln zu wollen; ich wollte nur erklären, warum ich aus meinen mir bis jetzt vorliegenden Untersuchungen, die noch nicht zahlreich genug sind, einen definitiven Schluss auf ihre pathologische Bedeutung nicht zu ziehen wage.

Die Veränderungen der Ganglienzellen sind im Wesentlichen nach den obigen Darstellungen solche des Zellkörpers, der Kapsel und des umgebenden Gewebes und äussern sich in Schwellungs-, resp. Degenerationszuständen des Protoplasmas, Verdickung der Kapsel und Vermehrung ihrer Kerne und endlich Zellinfiltration und sogar Bindegewebswucherung in der Umgebung. Ich bemerke sogleich, dass ich bei meinen Untersuchungen nur am Zellkörper selbst Veränderungen angetroffen habe, die mir hinreichend sicher zu sein scheinen, während ich in Bezug auf andere Anomalien keine einwurfsfreien Beobachtungen mittheilen kann.

Auch hier glaube ich zunächst, dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass ähnlich wie in den Nerven ein fortwährender cyklischer Wechsel in der äusseren Form und der chemischen Zusammensetzung besteht, der sich als Degeneration und nachfolgende Regeneration äussert, so auch in den Ganglienzellen Veränderungen der chemischen und morphologischen Zusammensetzung vorkommen und in Erscheinung treten können, ohne dass man an einen dauernden pathologischen Zustand derselben zu denken hat. So ist mir öfter unter sonst offenbar normalen Ganglienzellen eine oder die andere vorgekommen, die nicht das gewöhnliche Aussehen darbot; dieselbe war vielmehr vergrössert, wie geschwellt, die Kapsel schien dann meistens verdünnt, ja bis auf einen schmalen Saum reducirt, der Kern war undeutlich oder ganz unsichtbar, das Protoplasma hatte ein trübes Aussehen, Pigment fehlte in solchen Zellen immer; auch hatte es den Anschein, als ob die Zelle ihren Fortsatz verloren hätte. Ich habe unter meinen Präparaten einen Nervenstamm, dessen Abstammung aber leider nicht notirt wurde, dem ein Ganglion anliegt, das ziemlich viele derartig veränderte Zellen enthält; aber meistens handelt es sich nur um einzelne derartige Zellen, und gerade die verhältnissmässige Seltenheit zusammen mit dem zerstreuten Vorkommen bei den verschiedensten Herzen erweckt

den Gedanken, dass man es hier mit vorübergehenden, nicht dauernden pathologischen Zuständen zu thun hat.

Will man nun dieser Erscheinung einen bestimmten Namen geben, so glaube ich, könnte man den Begriff der trüben Schwellung darauf anwenden. Vielleicht hat man auch den Zustand der Zelle vor sich, den Birch-Hirschfeld[20]) als Sklerose, glasige Quellung bezeichnet, wenigstens traten auch in einem Theil der von mir beobachteten Zellen die von ihm erwähnten Risse und Sprünge im Protoplasma auf. Möglich ist es aber auch, dass ein wirklicher Degenerationsvorgang vorliegt, der schliesslich zum Untergang der Zelle führt. So starke Veränderungen, wie die von Putjatin erwähnten, sind mir niemals vorgekommen, namentlich habe ich mich nie von einer wirklichen Pigmentdegeneration oder Kalkinfiltration des Zwischengewebes überzeugen können. Es mag übrigens daran erinnert werden, dass gerade die Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, der ich oft begegnete, auch nach der Anschauung Anderer ein normaler Vorgang ist, und dass speciell über diese Frage eine Arbeit von Niermeyer[21]) existirt, in welcher nachdrücklich darauf hingewiesen wird, dass sowohl Pigmentanhäufung in der Ganglienzelle als auch die sogenannte Kern- oder lymphatische Infiltration dem Gebiete der pathologischen Anatomie nicht zuzurechnen sind. Wassilieff's Oedem der Ganglienzellen halte ich nach meinen Untersuchungen mindestens für einen nicht der Lyssa allein zukommenden Befund, denn ich habe bei Herzen aus den verschiedensten Leichen Präparate bekommen, die mit derartigen Bildern übereinstimmen dürften. Ueber die Veränderungen an der Zellkapsel und im Zwischengewebe enthalte ich mich vorerst eines bestimmten Urtheils.

So viel dürfte jedenfalls aus Vorstehendem resultiren, dass wirklich charakteristische Veränderungen der Herznerven und Herzganglien noch zu finden und zu beschreiben sind, bevor ein Schluss auf ihre pathologische Bedeutung gezogen werden kann. Hier ist noch ein weites Arbeitsfeld vorhanden und viel ist noch zu thun, bis es endlich gelingen wird, jenes grosse Räthsel zu lösen, das uns in der Bewegung des Herzens gegenüber tritt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bollinger, meinen tiefgefühlten Dank auszudrücken für die gütige Ueberlassung des nöthigen Materiales und die fortgesetzte Unterstützung, die er mir während meiner Arbeit zu Theil werden liess.

Literatur.

1) Dogiel, J., Die Ganglienzellen des Herzens bei verschiedenen Thieren und beim Menschen. Arch. f. m. Anat. Bd. XIV. — Koplewski, L., Ueber die Veränderungen der automatischen Nervenganglien des Herzens bei einigen pathologischen Processen des Herzmuskels. Dissert. St. Petersburg 1881. Ref. in Hofmann-Schwalbe, Jahresbericht etc. X, 1. S. 234 berührt nur die normale Seite der Frage. — Vignal, W., Recherches sur l'appareil ganglionnaire du cœur des vertébrés. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1881. — Putjatin, Ueber die pathologischen Veränderungen der automatischen Nervenganglien bei chronischen Herzkrankheiten. Virchow's Archiv etc. Bd. 74 S. 461 bis 473. Darin findet sich citirt: Iwanowsky, Zur pathologischen Anatomie des Flecktyphus, erschienen im „Journal der normalen und pathologischen Histologie und der klinischen Medicin", herausgegeben von Rudneff, Januar bis Februar 1876. Ferner ist dort citirt Wassilieff, N., Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralblatt für die med. Wissenschaften 1876, Nr. 36. — Uskow, Zur Pathologie der Herznerven, Virchow's Archiv etc. Bd. 91 S. 453—463. — Openchowski, Th. v., Beitrag zur Kenntniss der Nervenendigungen im Herzen. Arch. f. m. Anat. Bd. XXII S. 408—419.

2) Kasem-Beck, Zur Kenntniss der Herznerven. Arch. f. m. Anat. Bd. XXIV S. 14.

3) Die interstitielle Osmiumsäureinjection vor der Anwendung von Goldchlorid ist ein Verfahren, das zuerst von Gessler in seinen „Untersuchungen über die letzten Endigungen der motorischen Nerven im quergestreiften Muskel und ihr Verhalten nach der Durchschneidung der Nervenstämme" (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXIII S. 43) angegeben worden ist.

4) Openchowski l. c. S. 409.

5) Arnold, Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen. Virchow's Archiv etc. Bd. 41 S. 178—220.

6) Flemming, W., Vom Bau der Spinalganglienzellen von Säugethieren, Ref. in Hofmann-Schwalbe's Jahresbericht etc. XI, Bd. I S. 82—83.

7) l. c. S. 14 und 17.

8) Ich bemerke hier, dass auch ich Ganglien aus der Vorhofscheidewand des Kaninchens und des Kalbs untersucht habe. Beim Kaninchen trifft man allerdings im Vorhof zweikernige Zellen, aber nicht, wie Vignal behauptet, in überwiegender Zahl und beim Kalb habe ich niemals mehr als einen Kern in der Zelle gesehen. Ich will schon hier die weitere Wahrnehmnng anschliessen,

dass ich bei diesen Thieren stets nur einen Zellfortsatz unterscheiden konnte und einen Unterschied in der Grösse und dem Aussehen der Zellen, wie er von Ranvier und Vignal für das Kaninchenherz postulirt wird, nicht bestätigt gefunden habe. (Siehe ausser v. Openchowski l. c. S. 410 auch Ranvier, Technisches Lehrbuch etc. S. 780 und 781.) Doch sind meine Beobachtungen zu wenig zahlreich, um mir einen definitiven Schluss daraus zu erlauben; ich verweise aber auf die Arbeit von Kasem-Beck und Openchowski, die beide, letzterer mit einer Einschränkung, das Vorkommen von zwei verschiedenen Arten von Nervenzellen bei diesen Thieren und beim Menschen leugnen.

9) Solche Zellen sollen nach Ranvier und Vignal in den Bidder'schen Ganglien des Frosches vorkommen.

10) Spiralfasern nehmen an den Ganglienzellen des Froschherzens hauptsächlich Ranvier und Vignal an, während von den meisten anderen, die solche Zellen untersuchten, derselbe stricte geleugnet und als Faltenbildung der Scheide erklärt wird.

11) Openchowski l. c. S. 409.

12) Kasem-Beck l. c. S. 18.

13) Ranvier l. c. S. 784—85.

14) Ich kann nicht unterlassen, hier einen Befund anzuführen, den ich mehrere Male gemacht habe. Brenner hat bekanntlich in letzter Zeit eine Arbeit über „Die Nerven der Capillaren, der kleineren Arterien und Venen" im Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXI S. 663—671 veröffentlicht. Ich kenne nur das Referat dieser Arbeit in Hofmann-Schwalbe's Jahresbericht Bd. XI S. 86, möchte aber nach dem dort Berichteten glauben, dass auch ich an den Gefässen der Herzmuskulatur öfters feinste marklose Fasern, die erstere umspinnen, gesehen habe. Trotzdem waren zwischen und an den Muskelzellen desselben Präparates Nervenfibrillen nicht nachweisbar.

15) Erst nach Abschluss dieser ganzen Arbeit kam mir das „Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885" zu Gesicht, in welchem über einen Vortrag von Flesch über „Structur der Nervenzellen in peripheren Ganglien" berichtet wird, und wonach zwei Arten von Zellen, dunklere und hellere, mit verschiedener Beschaffenheit des Kerns zu unterscheiden sind. Ich habe keine derartige Beobachtungen bei den Herzganglien gemacht.

16) Vergl. Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 12. 1884; Kurzak, Heinr., Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Scoliose. Inaug. Dissert. München 1883.

17) S. Anmerkung 1. Seine Angaben über die Lage der Ganglien im menschlichen Herzen stimmen im Allgemeinen mit den meinigen überein.

18) S. Anmerkung 1.

19) Sigmund Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde 1881, Bd. II S. 154—258.

20) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1877, S. 542.

21) Niermeyer, Untersuchungen, betr. einige pathologisch-anatomische Abweichungen der peripherischen Ganglien. Arch. f. Psychiatrie Bd. X S. 810.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1.

Leitz, System 5, Oc. I.

Goldpräparat, interstitielle Osmiumsäureinjection.

Ganzes, nicht zerzupftes Ganglion aus der Vorhofscheidewand.

a. Markhaltige Nervenfasern;

b. Ganglienzellen, deren Kern nicht deutlich ist.

Die Kerne der Nervenfasern und der Kapsel der Ganglienzellen angedeutet.

Man sieht den vielfach gewundenen und verschlungenen Verlauf der Fasern zwischen den Zellen des Ganglions hindurch und die Zusammensetzung eines Nervenstämmchens aus Bündeln verschiedener eintretender Stämmchen.

Weitere Details sind bei dieser Vergrösserung nicht wahrnehmbar.

Fig. 2.

Leitz, System 3, Oc. III.

Zerzupftes Ganglion aus der Vorhofscheidewand nach Osmiumsäure-Pikrokarminbehandlung.

Die Osmiumsäure hat genügend stark eingewirkt, so dass die markhaltigen Nervenfasern deutlich gefärbt sind. Protoplasma der Ganglienzellen bräunlich gefärbt, bei

a. Pigmentanhäufungen; der Zellkern ist bei dieser Vergrösserung nicht sichtbar;

b. Scheide des Nervenstamms;

c. Kapsel der Zelle mit Kernen, ebenso die Kerne der Fasern deutlich.

Tafel VI.

Leitz, System 3, Oc. I.

Zerzupftes Ganglion aus der Vorhofscheidewand. Osmiumsäure-Pikrokarmin. Erstere hat nur an den Enden des Präparates in der richtigen Weise gefärbt, man kann daher die in das Ganglion eintretenden markhaltigen Fasern nicht mehr als solche weiter verfolgen. Dagegen ist die Kernfärbung, sowie die Färbung der Zellen um so deutlicher. Kerne roth, Protoplasma der Ganglienzellen gelblich gefärbt.

a. Isolirte Zelle s. Taf. VII, Fig. 5;

b. Zelle, die dem Nervenstamm aussen anliegt; man sieht schon bei dieser Vergrösserung deutlich, wie die Nervenscheide über die Kapsel der Zelle hinzieht. Taf. VII, Fig. 4;

c. eine aus ihrer Kapsel vollständig frei gewordene Zelle;
d. Fettzellen mit Margarinkrystallen;
e. schlingenförmig umbiegende Fasern;
f. in den Verlauf des Nervenstammes eingeschaltete undeutliche Ganglienzellen.

Tafel VII.

Fig. 1. Isolirte Ganglienzelle, deren Kern durch zu starke Osmiumsäureeinwirkung unsichtbar geworden ist. Kapsel und deren Kerne deutlich sichtbar. An der Zelle ein langer Fortsatz erhalten, der in seinem Innern eine allmählich immer deutlicher markhaltige Faser birgt. S. 7, Oc. I.

Fig. 2. Ganglion, das eigenthümlich veränderte Ganglienzellen enthält. a. Mit rothen Blutkörperchen gefüllte Kapillaren, b. Nervenstämmchen, c. normale, d. veränderte Ganglienzelle, deren Kern verschwunden. S. 3, Oc. I. s. Fig. 3.

Fig. 3. Obere Partie der Fig. 2. Der Unterschied der normalen und veränderten Ganglienzellen deutlich sichtbar. S. 7, Oc. III.

Fig. 4. S. Taf. VI b.
a. Zelle mit Kern, Kernkörperchen, Pigmentkörnchen;
b. Kapsel und deren Kerne;
c. Scheide des markhaltige Fasern enthaltenden Stämmchens; dieselbe biegt bei d ziemlich scharf vom Stamme ab und geht bei e ganz flach wieder auf denselben über;
f. Stelle, wo der Fortsatz der Zelle beginnt. S. 8, Oc. I.

Fig. 5. S. Taf. VI a.

Isolirte Zelle; nur wenige Kerne der Kapsel noch an der Zelle haftend, Kern mit Kernkörperchen, Pigment. Eine Structur ist an dem Protoplasma und dem Kern nicht sichtbar. S. 7, Oc. III.

Fig. 6. Zelle mit zwei Kernen und einem Fortsatz der Kapsel, der jedoch nicht genau weiter zu verfolgen war. S. 7, Oc. III.

Fig. 7. Ziemlich grosse Zelle (die Vergrösserung wahrscheinlich durch einwirkende Reagentien bedingt). Das Protoplasma des Zellleibs ist bis auf einen im oberen Theil der Kapsel liegenden eiförmigen Rest geschrumpft. Zahlreiche Kerne. Zwischen Protoplasma und Kapsel scheinbar ein freier Raum. a. Markhaltige Fasern. S. 7, Oc. III.

Fig. 8. Zelle aus einem Goldpräparat, Protoplasma des Zellkörpers geschrumpft. Kern schimmert als weisse Stelle durch. a. Fortsatz mit Faltenbildung. S. 7, Oc. III.

Fig. 9. Aus demselben Goldpräparat. Zellkern undeutlich. Vom Protoplasma geht ein sich rasch verschmälernder Fortsatz gegen den Fortsatz der ganzen Zelle hin. Faltenbildung der Scheide. System 7, Oc. III.

XV.

Bericht

über 3596 während der Jahre 1854—1864 in der pathol.-anatom. Anstalt zu München vorgenommene Sectionen.

Von

Dr. **Stephan Ingerle** aus München.

Die Aufzeichnungen des pathologischen Institutes zu München über die in demselben vorgenommenen Leichenöffnungen reichen zurück bis zum 1. November 1854 und sind von diesem Zeitpunkte an — mehrere kleine zeitweise Lücken, die später aufgeführt werden sollen, ausgenommen — fortlaufend weiter geführt vorhanden. Im ersten Decennium dieses Zeitraumes, welches in der Folge einer statistischen Betrachtung unterzogen werden soll [1]), bestehen die Aufzeichnungen aus zum grossen Theile von der Hand des nun verlebten damaligen Conservators des Institutes, Professor Dr. v. Buhl, selbst herrührenden Journalen, welche in gedrängter Kürze ein Bild des Ergebnisses der jeweiligen Section, sowie Angabe des Geschlechtes und Alters des Verlebten, dann der Anstalt oder Klinik, in deren Behandlung er gestanden war, enthalten. Ausserdem sind noch in der Mehrzahl der Fälle die detaillirten Sectionsberichte vorhanden. Die Journale weisen nun in den ersten 6 Jahren insoferne eine Lücke auf, als in den Monaten August und September, in den Jahren

---

[1]) Ausser den Aufzeichnungen der Jahre 1855—1864 wurden auch noch die der beiden letzten Monate des Jahres 1854 zur Statistik verwendet.

Tabelle I. Zusammenstellung

Journaljahre	Leichen aus dem Kranken- und Gebärhaus																							
	Gesammtzahl			I. med. Abtheilung			II. med. Abtheilung			Abtheilung des Direktors			Chirurg. Abtheilung			Blattern- und Reconvalesc.-Haus			Gebärhaus (Wöchner.)			Gesa z	
	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	
1854—55	121	89	—	29	30	—	55	46	—	11	1	—	26	10	—	—	—	—	—	2	—	35	
1855—56	114	71	8	36	21	2	43	35	3	13	3	1	22	9	2	—	1	—	—	2	—	38	
1856—57	155	131	1	61	49	—	53	59	—	13	2	—	27	16	1	1	3	—	—	2	—	28	
1857—58	228	120	—	71	47	—	74	52	—	30	6	—	53	15	—	—	—	—	—	—	—	26	
1858—59	131	85	—	46	34	—	47	33	—	8	4	—	30	11	—	—	1	—	—	2	—	31	
1859—60	115	116	1	37	39	—	45	43	—	6	4	1	27	18	—	—	—	—	—	12	—	32	
1860—61	154	114	—	42	34	—	62	38	—	6	7	—	44	27	—	—	—	—	—	8	—	27	
1861—62	197	149	—	74	52	—	80	59	—	12	12	—	31	21	—	—	—	—	—	5	—	29	
1862—63	225	143	—	76	36	—	93	70	—	18	6	—	38	25	—	—	—	—	—	6	—	36	
1863—64	242	164	—	72	59	—	112	69	—	19	2	—	39	26	—	—	—	—	—	8	—	44	
Nov. und Dez. 1864	36	28	—	13	11	—	13	16	—	1	—	—	9	1	—	—	—	—	—	—	—	12	
Summe	1718	1210	10	557	412	2	677	520	3	137	47	2	346	179	3	1	5	—	—	47	—	338	

1856—1858 auch im October (den Herbstferienmonaten) die stattgehabten Leichenöffnungen und deren Ergebnisse sich entweder gar nicht oder nur mangelhaft eingezeichnet vorfinden; es scheinen in diesen Jahren für die Herbstferien eigene Journale angefertigt worden zu sein, die später verloren gegangen sind.

Das pathologische Institut befand sich zu jener Zeit noch im alten Anatomiegebäude (die gegenwärtige Anstalt wurde im Jahre 1875 eröffnet), wo jedoch nur ein kleiner Theil der dem Institute gestatteten Sectionen, nämlich meist nur der aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause links der Isar (Universitätskrankenhause) stammenden, sog. unausgekauften, der Anatomie verfallenen Leichen vorgenommen wurde. Der grösste Theil der im allgemeinen Krankenhause l. I. und dem dazu gehörigen Blattern- und Reconvalescentenhause Gestorbenen wurde in dem neben dem Krankenhause gelegenen kleinen Leichengebäude secirt. Die Leichen der im Gebärhaus verstorbenen Wöchnerinnen wurden in einem eigenen, jetzt nicht mehr benützten Secirraume dieser Anstalt der Section unterzogen.

Ausserdem findet sich in den Journalen noch eine grosse Anzahl von Sectionen Gestorbener verzeichnet, die nicht in der Pflege des Kranken- oder Gebärhauses gestanden waren, sondern

en nach ihrer Herkunft.

Leichen aus der Stadt																		Leichen aus dem Krankenhaus und der Stadt			Journaljahre
zt-g		Poli-klinik			Geburts-hilfliche Poliklinik			Gebär-haus (Kinder)			Kranken-haus Haid-hausen			Gerichtl. Section			Varia				
	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?		m.	w.	?	
	1	8	9	2	—	2	—	—	1	2	1	1	—	—	—	—	1 ? Kinderspital. 1 w., 1 ? ohne Bez.	156	114	7	1854—55
	—	6	14	4	—	1	—	—	1	—	3	5	—	1	—	—	1 ? ohne Bezeichn.	152	109	13	1855—56
	4	6	8	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	3 ? ohne Bezeichn.	183	157	8	1856—57
	—	5	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—		254	159	—	1857—58
	—	10	7	—	—	2	—	5	2	—	—	—	—	1	—	—		162	110	—	1858—59
	—	5	10	1	—	1	—	3	7	—	—	—	—	—	1	—	1 m. Irrenanstalt.	147	151	2	1859—60
	—	9	14	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		181	139	—	1860—61
	—	5	6	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—		226	166	—	1861—62
	—	15	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		261	166	—	1862—63
	—	12	4	—	—	3	—	2	1	—	—	—	—	1	—	—	1 m., 2 w. ohne Bez.	286	203	—	1863—64
	—	4	3	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1 w. ohne Bezeichn.	48	36	—	Nov. u. Dez. 1864
	5	85	95	7	—	11	—	12	15	2	5	6	—	3	3	—	2 m., 4 w., 6 unbek.	2056	1510	30	Summe

in Behandlung gestanden waren
in der Poliklinik
in Dr. v. Hauner's Kinderspital
bei Privatärzten
in der Irrenanstalt
im Krankenhause r. I. (Haidhausen)

und secirt wurden
im Secirraum des südlichen Leichenhauses,
im Secirraum der betreff. Anstalt.

Gerichtliche Sectionen fanden am südlichen Friedhofe statt, 2 Personen auz privatärztlicher Behandlung wurden in den Sterbehäusern secirt.

Eine Uebersicht über die Zusammensetzung des in den Journalen aufgezeichneten Materials, welches 3596 Leichen umfasst, nach Journaljahren, Geschlecht und Ursprung gibt Tabelle I.

Da, wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, nur das Material aus dem Krankenhause und Gebärhause als ein in seiner Zusammensetzung constantes angesehen werden kann, welches weiterhin dem Materiale, welches in dem jetzigen pathologischen Institute zur Section gelangt [1]), durchaus entspricht und daher sich für etwaige Bearbeiter

[1]) Demselben sind die Leichen aus dem Krankenhause l. I. und aus der Frauenklinik zugewiesen.

Die wissenschaftliche Verwerthung der Leichen aus dem nahen neu-

Tabelle II. Zusammenstell

Lebensjahre	Leichen aus																			
	1854—1864			1854			1855			1856			1857			1858			18	
	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
Erstes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2—10	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
11—15	26	17	43	—	—	—	1	2	3	4	—	4	1	2	3	3	3	6	3	
16—20	148	124	272	—	—	—	12	7	19	11	8	19	14	16	30	20	18	38	8	
21—25	296	218	514	—	—	—	27	16	43	16	22	38	40	28	68	42	16	58	18	1
26—30	215	174	389	2	1	3	18	9	27	17	11	28	27	31	58	33	19	52	9	1
31—35	180	127	307	—	1	1	8	8	16	8	7	15	12	15	27	26	11	37	18	1
36—40	145	97	242	1	1	2	11	6	17	14	10	24	14	7	21	18	8	26	16	
41—45	136	57	193	—	—	—	9	5	14	8	4	12	16	5	21	6	6	12	10	
46—50	111	57	168	—	2	2	12	4	16	8	2	10	8	7	15	19	2	21	13	
51—60	198	115	313	—	—	—	8	6	14	15	7	22	18	9	27	19	6	25	18	1
61—70	125	94	219	—	1	1	9	8	17	9	6	15	12	7	19	17	10	27	7	
71—80	45	46	91	1	—	1	—	4	4	3	3	6	8	2	10	3	8	11	3	
über 80	3	16	19	—	—	—	—	2	2	1	—	1	—	1	1	—	1	1	1	
unbek.	88	66	164	7	8	15	12	7	22	12	2	19	6	6	13	1	—	1	1	
Summe	1718	1210	2938	11	14	25	127	84	214	126	82	213	176	137	314	207	108	315	125	9

der Aufzeichnungen dieses Institutes aus späterer Zeit zur Vergleichung eignet, so wurden bei den folgenden statistischen Zusammenstellungen immer die Krankenhausleichen, sowie die der Wöchnerinnen aus dem Gebärhause [2]) zu einer Gruppe zusammengefasst und der in seiner Zusammensetzung grosse Schwankungen zeigende übrige Theil davon getrennt [3]).

Bezüglich der auf Tabelle I verzeichneten Krankenhausabtheilungen ist zu bemerken, dass das allgemeine Krankenhaus l. I. in jenen Jahren ähnlich wie jetzt in 4 Abtheilungen zerfiel: eine I. und II. medicinische Abtheilung, dann die Abtheilung des Direktors, die Separatzimmer, die sog. Hofsäle und die Säle für Syphilis umfassend, welch' letztere 1859 abgetrennt nnd zu einer eigenen

gebauten Dr. v. Hauner'schen Kinderspitale, sowie der Selbstmörderleichen ist dem pathologischen Institute erst in jüngster Zeit ermöglicht worden.

[1]) Incl. geschlechtsunbekannte Leichen.

[2]) Die Sectionen der Kindsleichen aus letzterer Anstalt sind nicht regelmässig, nur in kleiner Anzahl eingetragen.

[3]) Die erste Gruppe wird als „Leichen aus dem Krankenhaus", die letztere als „Leichen aus der Stadt" in der Folge aufgeführt werden.

Leichen nach Altersklassen.

ıkenhaus														aus der Stadt				Lebensjahre
860		1861			1862			1863			1864			1854—1864				
w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	?	zus.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30	43	6	79	Erstes
—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	38	44	1	83	2—10
1	2	3	—	3	2	—	2	3	2	5	5	6	11	4	6	—	10	11—15
6	12	9	8	17	29	23	52	15	15	30	24	15	39	10	15	—	25	16—20
116	25	18	18	36	34	37	71	39	31	70	53	23	76	16	6	—	22	21—25
117	23	18	13	31	22	22	44	32	21	53	31	20	51	12	14	—	26	26—30
115	34	22	21	43	21	12	33	30	12	42	16	14	30	16	13	—	29	31—35
112	25	11	13	24	12	13	25	17	9	26	18	10	28	21	13	—	34	36—40
4	14	21	6	27	15	10	25	17	8	25	24	5	29	22	15	—	37	41—45
5	11	14	11	25	9	2	11	9	9	18	13	10	23	28	26	—	54	46—50
9	29	26	15	41	24	15	39	30	11	41	20	24	44	47	32	—	79	51—60
9	20	14	11	25	12	7	19	18	12	30	16	15	31	48	26	—	74	61—70
5	7	6	3	9	4	6	10	6	2	8	9	6	15	25	23	—	48	71—80
3	3	1	1	2	—	2	2	—	2	2	—	2	2	4	7	—	11	über 80
8	16	4	8	12	14	3	17	14	5	19	10	14	24	17	17	13	47	unbek.
110	222	167	128	295	199	152	351	230	139	369	239	165	404	338	300	20	658	Summe

Abtheilung vereinigt wurden, und eine chirurgische Abtheilung, die 1859 in 2 Abtheilungen getrennt wurde. Adnexa waren noch das in nächster Nähe gelegene, erst später an die südliche Burgfriedensgrenze bei Thalkirchen verlegte Blatternhaus und das Reconvalescentenhaus (jetzt der sog. Neubau).

Das Krankenhausmaterial setzte sich damals aus denselben Schichten der Bevölkerung zusammen wie gegenwärtig; leider fehlt in den Journalen jener Zeit, was jetzt in jedes Leichenbefundsprotokoll eingetragen wird, die Bezeichnung des Standes, so dass eine Betrachtung ätiologischer Momente nach Beschäftigung und Gewerbe hin nicht möglich ist.

Der dem Krankenhause l. I. zugewiesene Stadtbezirk blieb sich vom März 1855 an in seiner Ausdehnung gleich. Derselbe umfasste seit März 1855, wo nach Vereinigung der Vorstädte r. I. mit München ein Theil der Stadt dem Krankenhause r. I. in Haidhausen zugewiesen worden war, die Altstadt, die Isar-, Ludwigs-, Max- und Schönfeldvorstadt. Die Studirenden und die auf die Hofsäle Anspruch habenden Personen aus allen Stadtbezirken blieben dem Krankenhause l. I. zugewiesen.

Die Bevölkerung der Stadt nahm während der 10 Jahre langsam zu. Von 132,912 Seelen im Jahre 1855 war sie 1861 auf 148,201 gestiegen [1]).

Tabelle II (S. 406 u. 407) gibt eine Uebersicht der Leichen nach Alter und Geschlecht.

Von den Leichen aus dem Krankenhause (und dem Gebärhause) [2]) waren 58,67 % männlichen, 41,33 % weiblichen Geschlechtes. Diese Ueberzahl männlicher Leichen im Krankenhause l. I. besteht auch heute noch [3]).

Aus Tabelle II erhellt, dass unter dem ersten Lebensjahre keine und unter dem elften Lebensjahre sehr wenige Personen im Krankenhause (Aufnahme gefunden haben und) gestorben sind.

Auf die einzelnen Lebensjahrzehnte vertheilen sich die altersbekannten Leichen [4]) in folgender Weise:

Es gehörten an den

Lebensjahren	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl	männl. Geschlechts	weibl. Geschlechts
1—10	0,14	0,12	0,18
11—20	11,36	10,68	12,32
21—30	32,55	31,35	34,27
31—40	19,79	19,94	19,58
41—50	13,02	15,15	9,96
51—60	11,28	12,15	10,05
61—70	7,89	7,67	8,22
71—80	3,28	2,76	4,02
über 80	0,69	0,18	1,40

Den Höchstbeitrag zur Gesammtleichensumme weist das dritte Lebensjahrzehnt auf mit 32,55 %, einmal weil dieses Lebens-

[1]) Zu diesen Angaben sowie zu einem Theile der vorausgehenden wurde benützt: Dr. Carl Wibmer, Medicinische Topographie und Ethnographie der k. Haupt- und Residenzstadt München. München 1862.

[2]) Bei 10 Sectionsberichten fehlt die Angabe des Geschlechtes.

[3]) Von den im Krankenhause l. I. Gestorbenen waren 1881 (wo bereits die Einrichtung bestand, dass Puerperalfieberkranke aus dem Gebärhause ins Krankenhaus übergeführt wurden, eventuell in diesem starben): 58,32 % Männer, 41,68 % Weiber; 1882: 57,35 % Männer, 42,65 % Weiber. Mittheilungen des statistischen Bureaus der Stadt München. VI. Bd. München 1885.

[4]) Bei 5,58 % der Gesammtleichensumme findet sich keine Altersangabe.

jahrzehnt in der lebenden Bevölkerung sehr stark vertreten ist [1]), und weil die meisten Personen dieses Lebensalters ausserhalb eines Familienverbandes stehen und sich in Verhältnissen befinden, in welchen ihnen für den Erkrankungsfall das Krankenhaus die einzige Zufluchtsstätte bietet. Dem 3. Lebensjahrzehnte zunächst, doch mit weit schwächerer Betheiligung, steht das 4., dann das 5., 2., 6. Lebensjahrzehnt, dem sich die höheren Lebensjahrzehnte anreihen. Im Alter über 80 Jahren finden sich nur mehr 0,69 %.

Das Alter von 21—40 Jahren stellte über die Hälfte der Todten mit 52,34 %.

Auf die einzelnen Lebensjahrfünfte innerhalb des 11.—50. Lebensjahres ist die Vertheilung folgende:

Lebensjahre	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl	männl. Geschlechts	weibl. Geschlechts
11—15	1,55	1,60	1,48
16—20	9,81	9,08	10,84
21—25	18,53	18,16	19,06
26—30	14,02	13,19	15,21
31—35	11,07	11,04	11,10
36—40	8,72	8,90	8,48
41—45	6,96	8,34	4,98
46—50	6,06	6,81	4,98

Die Höchstzahl weist das 5. Lebensjahrfünft auf, dem mit absteigenden Ziffern das 6., 7., 4., 8., 9., 10. folgen. Das 3. Lebensjahrfünft zeigt nur geringe Vertretung.

Beim männlichen Geschlechte zeigen das 9. und 10. Lebensjahrfünft, ferner das 6. Lebensjahrzehnt höhere Procentantheile als die gleichnamigen Altersklassen des anderen Geschlechtes; beim weiblichen dagegen das 4., 6. und 5. Lebensjahrfünft, sowie das 8. und 7. Lebensjahrzehnt, in auffallender Weise das Alter über 80 Jahren. Die Procentantheile des 7. und 8. Lebensjahrfünftes bei beiden Geschlechtern differiren wenig [2]).

---

[1]) Fast ein Viertel der Bevölkerung steht in diesem Lebensjahrzehnt, im Jahre 1877 z. B. 23,92 % derselben.

[2]) Das 1. Lebensjahrzehnt kann, da es nur mit 4 Leichen vertreten ist, zu solchen Betrachtungen nicht herangezogen werden.

Tabelle III. Zusammenstellung der Lei

Monate		1854—1860																
		1854—1860			1854 Nov. u. Dec.			1855			1856			1857			18	
		m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w
I.	Januar . . .	95	88	184	—	—	—	11	14	25	11	9	21	9	14	23	31	
II.	Februar . .	111	70	182	—	—	—	23	9	32	17	12	29	20	13	34	25	
III.	März	131	86	220	—	—	—	19	21	40	14	8	24	27	12	39	35	
IV.	April . . .	99	66	165	—	—	—	17	7	24	9	5	14	19	15	34	22	
V.	Mai	77	65	144	—	—	—	15	10	25	12	9	23	14	18	32	16	
VI.	Juni	75	62	137	—	—	—	10	4	14	11	14	25	9	12	21	15	
VII.	Juli	70	42	112	—	—	—	12	7	19	15	3	18	8	9	17	18	
VIII.	August . . .	10	6	16	—	—	—	3	3	6	4	1	5	2	2	4	1	
IX.	September .	14	10	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	5	11	8	
X.	October . .	30	21	51	—	—	—	—	—	—	11	3	14	12	13	25	7	
XI.	November . .	80	54	134	10	6	16	10	4	14	10	8	18	20	9	29	12	
XII.	December . .	91	56	150	1	8	9	7	5	15	12	10	22	30	15	45	17	
	Summe	883	626	1519	11	14	25	127	84	214	126	82	213	176	137	314	207	

Die Leichen aus der Stadt bieten in Bezug auf ihre Vertheilung auf die einzelnen Altersklassen nichts Erwähnenswerthes.

In Tabelle III sind die Leichen aus dem Krankenhause nach Jahren, Monaten und Geschlecht ausgeschieden.

Zur Vergleichung der Monatsleichenziffern zu einander eignet sich wegen der schon erwähnten Journallücken der ersten Jahre nur das Material der 4 letzten Jahre.

Von 100 Leichen der Jahre 1861—1864 fallen auf Januar 10,99, Februar 10,50, December 10,22, März 9,30, April 9,02, Juli 8,60, November 7,75, Juni 7,61, Mai 7,26, September 6,41, August 6,35, October 5,99.

Auf das I. Jahresquartal fallen 30,79, auf das IV. 23,96, auf das II. 23,89 und auf das III. 21,36.

Das Winterhalbjahr stellte mit 54,75 % der Leichen mehr als das Sommerhalbjahr mit 45,25 %.

Tabelle IV zeigt die Zusammenstellung der Leichendiagnosen. Die Vorzüge auf Sectionsergebnissen beruhender Todesursachentabellen gegenüber den aus den Diagnosen der Aerzte und Leichenschauer aufgebauten liegen klar zu Tage. Wie oft steht der Arzt trotz unserer so weit vorgeschrittenen Diagnostik vor dem Kranken-

[1]) Incl. geschlechtsunbekannte Leichen.

em Krankenhaus nach Monaten.

				1861—1864															
	1860			1861—1864			1861			1862			1863			1864			
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	
25	21	16	37	88	68	156	17	7	24	19	24	43	24	17	41	28	20	48	I.
28	7	10	17	93	56	149	11	10	21	20	13	33	37	14	51	25	19	44	II.
39	10	16	27	86	46	132	14	8	22	25	10	35	23	7	30	24	21	45	III.
24	18	21	39	77	51	128	16	8	24	21	8	29	20	14	34	20	21	41	IV.
16	14	11	25	68	35	103	16	8	24	17	14	31	17	4	21	18	9	27	V.
21	15	18	33	60	48	108	10	5	15	11	15	26	19	15	34	20	13	33	VI.
21	7	5	12	65	57	122	9	17	26	13	12	25	16	15	31	27	13	40	VII.
—	—	—	—	54	36	90	10	9	19	17	11	28	8	11	19	19	5	24	VIII.
—	—	—	—	52	39	91	14	17	31	10	7	17	18	7	25	10	8	18	IX.
—	—	—	—	51	34	85	17	12	29	13	7	20	9	8	17	12	7	19	X.
19	12	8	20	58	52	110	12	12	24	12	15	27	18	10	28	16	15	31	XI.
23	7	5	12	83	62	145	21	15	36	21	16	37	21	17	38	20	14	34	XII.
216	111	110	222	835	584	1419	167	128	295	199	152	351	230	139	369	239	165	404	

bette, ohne eine Gewissheit über die vorliegenden pathologischen Processe erlangen zu können, über die ihm erst eventuell die Section Aufschluss gibt. Wandert ein solcher Patient unsecirt ins Grab, so bleibt die Diagnose dunkel und ungenau. Auf sehr schwacher Basis aber ruhen die Diagnosen der Leichenschauer. Selbst in der Stadt, wo auch den ärmsten Klassen durch die Polikliniken und Armenärzte ärztliche Hilfe geboten wird, ist doch die letztere bei vielen Todesfällen durch Gleichgültigkeit der Verwandten oder durch das plötzliche Eintreten des Todes nicht in Anspruch genommen worden und für den Leichenschauer ist es dann oft ein Ding der Unmöglichkeit, ohne Kenntniss des Krankheitsverlaufes eine richtige Todesursachendiagnose zu stellen. Er muss dann, wenn Ueberhäufung mit andern Geschäften oder Laune der Hinterbliebenen die Section nicht gestattet, zu vagen Diagnosen, wie „Wassersucht, Abzehrung, Altersschwäche", greifen und sich damit begnügen, wenigstens den Verdacht eines Verbrechens oder des Todes durch gemeingefährliche Krankheit ausschliessen zu können. Auf dem Lande, wo fast die Hälfte der Bevölkerung ohne ärztliche Behandlung stirbt [1]), liegt die Sache noch schlimmer.

[1]) In den Jahren 1871—75 starben im Königreich Bayern 819,561 Personen, davon 380,830 ohne ärztliche Behandlung. S. Dr. Georg Mayr, Die Bewegung der bayerischen Bevölkerung. München 1878.

Tabelle IV. Zusammenstell

	Todesursachen	Leic													
		1854—1864			1854			1855			1856			18	
		m.	w.	zus.[1])	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w
	I. Entwicklungskrankheiten.														
1	Todtgeboren	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	Angeborene Lebensschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	Infectio neonatorum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
4	Trismus „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	Icterus „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	Pädatrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	Schwangerschafts-, Geburts- und Wochenbetts-Anomalien.														
7	Ruptura uteri in partu	—	5	5	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	
8	Gangraena vaginae nach Zangengeburt	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
9	Sectio caesarea	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
10	Anaemia post abortum s. partum	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	Marasmus	4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
	II. Infections- und allgemeine Krankheiten.														
12	Scarlatina	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
13	Morbilli	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	
14	Diphtherie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
15	Febris puerperalis	—	167	167	—	—	—	—	8	8	—	5	5	—	
16	Pyämie, Septikämie, Erysipelas	142	70	212	2	—	2	12	6	18	9	4	13	10	
17	Typhus abdominalis	490	310	802	—	3	3	41	16	57	41	32	75	56	
18	Typhus exanthematicus	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
19	Cholera asiatica	6	9	15	5	2	7	1	7	8	—	—	—	—	
20	Cholera nostras	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21	Dysenterie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
22	Pertussis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
23	Intermittens	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	
24	Syphilis	3	7	10	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	
25	Anthrax	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
26	Maliasmus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
27	Tuberculose	405	126	533	1	1	2	34	6	41	28	12	40	40	
28	Leukämie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
29	Scorbut	4	1	5	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	
30	Acuter Gelenkrheumatismus	2	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
31	Arthritis	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
32	Neoplasmata	78	127	205	1	2	3	6	10	16	8	5	13	10	
33	Intoxication mit Cantharidin	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	
34	„ „ Strychnin	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
35	„ „ Phosphor	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
36	„ „ Sublimat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
37	„ „ Chloroform	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
38	„ „ Leuchtgas	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
39	Delirium cum tremore	4	—	4	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	
40	Anämie	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
41	Amyloiddegeneration	4	3	7	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	

[1]) Incl. geschlechtsunbekannte Leichen.

eichen nach Todesursachen.

em Krankenhaus																			aus d. Stadt			
	1859			1860			1861			1862			1863			1864			1854—1864			
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.[1]	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	7	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	7	13	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	7	6
—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	2	7
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	10
—	—	—	—	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—	1	1	1	4	5	11
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	7	12
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	7	8	13
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	1	3	14
6	—	10	10	—	38	38	—	17	17	—	29	29	—	8	8	—	11	11	—	9	9	15
27	13	3	16	15	5	20	16	7	23	7	9	16	16	12	28	20	12	32	10	11	21	16
38	26	18	44	14	10	24	23	14	37	60	37	97	65	37	102	77	50	127	12	12	25	17
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	18
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	20
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	21
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	22
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23
—	—	—	—	2	1	3	1	3	4	—	2	2	—	—	—	—	—	—	4	3	7	24
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26
50	30	14	44	24	12	37	52	16	68	41	13	54	57	16	73	56	12	68	62	44	107	27
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	28
—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	29
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	30
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	31
18	1	9	10	7	10	17	9	15	24	13	22	35	8	14	22	8	21	29	36	48	85	32
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	36
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	37
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	38
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	39
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	40
—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	41

	Todesursachen	Leic													
		1854—1864			1854			1855			1856			18	
		m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w
	III. Localisirte Krankheiten.														
	a. Krankheiten d. Nervensystems.														
42	Meningitis	7	15	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
43	Hydrocephalus chronicus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
44	Pachymeningitis	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
45	Apoplexia, a) meningea	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
46	„ b) cerebralis	31	22	53	—	—	—	2	4	6	3	1	4	3	
47	Encephalitis und Erweichung	9	11	20	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	
48	Embolie der Hirnarterien	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
49	Hirnhyperämie und Hirnödem	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50	Hirnatrophie	1	2	3	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—
51	Hirnanämie	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
52	Hirnabscess	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
53	Meningitis spinalis et cerebrospinalis	2	1	3	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
54	Myelomalacie	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
55	Tabes dorsalis	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
56	Tetanus	4	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
57	Eclampsie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
58	Progressive Muskelatrophie	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	b. Krankh. der Athmungsorgane.														
59	Oedema glottidis	2	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—
60	Laryngismus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61	Croup	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
62	Pleuritis	21	6	28	—	—	—	2	—	3	—	—	—	2	—
63	Bronchitis	5	3	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	
64	Emphysema pulmonum	8	1	9	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	—
65	Pneumonia crouposa	91	63	156	—	—	—	4	4	8	9	4	14	8	
66	Bronchopneumonie	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
67	Lungengangrän	9	4	13	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—
68	Thrombose der Lungenarterien	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
	c. Krankh. d. Circulationsorgane.														
69	Pericarditis	25	14	39	—	1	1	—	1	1	1	2	3	1	—
70	Myocarditis et myodegeneratio cordis	46	30	77	—	—	—	1	—	2	—	2	2	2	
71	Endocarditis	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
72	Vitia valvularum et ostior.	28	42	71	—	—	—	3	6	9	2	2	5	—	
73	Communication der Ventrikel	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
74	Aneurysma cordis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
75	Ruptura cordis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
76	Thrombose der Arteria coronaria	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
77	Aneurysma aortae	9	1	10	—	—	—	1	—	1	1	—	1	2	—
78	Atheromatose	7	8	15	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—
79	Gangraena senilis	7	3	10	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	
	d. Krankheiten des Verdauungsapparates.														
80	Ulcus rotund. ventriculi	7	7	14	—	—	—	—	2	2	—	1	1	1	
81	Enteritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
82	Darmstenose	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
83	Volvulus	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
84	Innere Incarceration	3	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—		

m Krankenhaus																			aus d. Stadt			
	1859			1860			1861			1862			1863			1864			1854—1864			
s.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	
33	1	1	2	—	1	1	1	3	4	—	2	2	2	2	4	—	3	3	3	1	5	42
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	4	7	43
-	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	1	4	44
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	4	45
55	2	2	4	2	3	5	2	3	5	4	1	5	6	3	9	4	2	6	10	8	18	46
22	—	1	1	1	—	1	3	2	5	1	1	2	2	3	5	—	1	1	2	3	5	47
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	48
-	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	1	1	1	—	1	2	2	4	49
-	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	50
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	51
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	52
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	53
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	54
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55
11	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	—	3	56
-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	57
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	58
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	59
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	60
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	6	61
	2	1	3	4	1	5	2	1	3	1	1	2	1	1	2	7	1	8	8	4	12	62
	—	—	—	2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	4	4	63
	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	64
	6	5	11	8	4	12	15	8	23	11	4	15	7	8	15	12	15	27	11	12	27	65
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	2	4	8	6	14	66
	3	—	3	1	1	2	3	1	4	1	—	1	—	—	—	1	—	1	3	—	4	67
	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	68
	5	4	9	2	1	3	2	2	4	5	—	5	4	—	4	3	2	5	10	5	15	69
	7	2	9	3	—	3	3	4	7	8	5	13	9	6	15	7	5	12	22	12	34	70
	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	71
	2	3	5	5	3	8	3	2	5	4	5	9	5	7	12	3	7	10	10	10	21	72
	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	73
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	74
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	75
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	76
	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	—	1	8	1	9	77
	—	2	2	—	1	1	2	2	4	—	3	3	2	—	2	—	—	—	6	6	12	78
	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	1	3	2	—	2	79
	2	—	2	1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	3	5	80
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	81
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	—	3	82
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	83
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	1	3	1	3	4	84

	Todesursachen	Lei												
		1854—1864			1854			1855			1856			1
		m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.
85	Hernien	18	14	32	—	1	1	2	2	4	—	—	—	2
86	Peritonitis perforat.	18	7	25	1	—	1	—	1	1	1	1	2	1
87	Peritonitis	6	12	18	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1
88	Cholelithiasis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
89	Granularleber	17	8	25	—	—	—	1	1	2	1	—	1	1
90	Acute gelbe Leberatrophie	5	5	10	—	—	—	3	1	4	—	1	1	1
91	Echinococcus hepatis	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
92	Pylephlebitis	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	e. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.													
93	Nephritis (acut und subacut)	9	8	17	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2
94	Granularniere	30	16	46	—	—	—	2	2	4	2	1	3	2
95	Pyelonephritis	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
96	Hydronephrose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
97	Cystitis	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
98	Lithiasis	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
99	Obliteratio urethrae	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
	f. Krankheiten der Knochen.													
100	Periostitis	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
101	Caries	35	15	50	—	—	—	3	2	5	7	2	9	3
102	Nekrose	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
103	Osteomalacie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	g. Mechanische Verletzungen.													
104	Fracturen der Schädelknochen	17	5	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
105	„ „ Wirbel	7	1	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
106	„ „ Rippen	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	„ „ „ mit Zerreissung innerer Organe													
107	a) mit Zerreissung der Lunge	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
108	b) mit Perforation der Aorta ascend.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109	Fracturen d. Collum femoris	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
110	„ d. Extremitätenknochen	7	2	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
111	Zermalmung von Extremitäten	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
112	Traumat. Gehirnblutung	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
113	„ intraabdominale Blutung	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
114	„ Darmruptur	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
115	„ Leber- und Nierenzerreissung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
116	Commotio cerebri	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
117	Penetrirende Brustwunde	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
118	Schuss in die Leber	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
119	Halswunde durch Selbstmord	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
120	Bauchwunde durch Selbstmord	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
121	Strangulatio	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
122	Anämie nach Operation	4	4	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
	h. Physikalische und chemische Einwirkung.													
123	Verbrennung	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
124	Erstickung	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
125	Ertrinken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

em Krankenhaus																			aus d. Stadt			
	1859			1860			1861			1862			1863			1864			1854—1864			
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	
3	—	4	4	3	—	3	3	4	7	2	—	2	4	1	5	1	—	1	2	3	5	85
2	2	—	2	3	1	4	—	—	—	3	1	4	3	1	4	2	2	4	8	3	11	86
—	—	2	2	—	—	—	—	2	2	1	2	3	2	2	4	1	2	3	2	4	6	87
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	88
1	—	2	2	—	—	—	1	1	2	4	—	4	7	3	10	2	—	2	4	1	5	89
—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	4	—	4	90
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	91
1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	92
1	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	2	2	3	1	4	2	1	3	2	1	4	93
5	1	2	3	3	1	4	2	5	7	6	2	8	5	2	7	3	—	3	2	4	6	94
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	95
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	96
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	1	1	2	1	3	97
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	99
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100
4	5	—	5	—	2	2	2	4	6	4	1	5	5	2	7	3	—	3	6	2	8	101
—	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	102
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	103
1	1	—	1	3	—	3	4	—	4	2	2	4	2	2	4	4	1	5	—	—	—	104
1	2	—	2	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	1	2	105
—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	106
—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	107
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	108
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	109
—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	2	1	3	2	—	2	1	—	1	2	—	2	110
—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	111
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	112
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	113
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	114
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	115
11	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	116
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	117
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	2	118
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	119
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	120
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	121
—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	2	2	1	—	1	122
—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	2	—	2	—	—	—	123
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	124
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	125

Arbeiten aus dem pathol. Institut.

	Todesursachen	Leich													
		1854—1864			1854			1855			1856			1857	
		m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
	IV. Unbestimmte Diagnosen.														
126	Trauma	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
127	Plötzlicher Tod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
128	Convulsivischer Tod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
129	Selbstmord	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1
130	Blasenlähmung	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
131	Ohne Angabe einer Diagnose	4	5	9	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
	Gesammtsumme	1718	1210	2938	11	14	25	127	84	214	126	82	213	176	137

Nach Tabelle IV vertheilen sich die Krankenhausleichen [1]) in folgender Weise auf die einzelnen Krankheitsgruppen:

Es fallen auf	von 100 Leichen					
	der Gesammtzahl		männlichen Geschlechts		weiblichen Geschlechts	
I. Entwicklungskrankheiten incl. Wochenbettanomalien	0,61		0,23		1,16	
II. Infections- u. allgemeine Krankheiten	67,67		67,11		68,68	
a) Infectionskrankheiten [2])		59,56		61,29		57,27
b) Allgemeine Krankheiten		8,11		5,82		11,41
III. Localisirte Krankheiten	31,28		32,25		29,67	
a) Krankh. d. Nervensystems		4,22		3,90		4,63
b) Krankh. d. Athmungsorgane		7,66		8,15		6,78
c) Krankh. d. Circulationsorgane		7,79		7,28		8,43
d) Krankh. d. Verdauungsapparates		4,63		4,42		4,96
e) Krankh. d. Harn- und Geschlechtsorgane		2,42		2,56		2,23
f) Krankh. d. Knochen		1,94		2,39		1,32
g) Mechanische Verletzungen		2,38		3,14		1,32
h) Physikalische u. chemische Einwirkungen		0,24		0,41		—
IV. Unbestimmte Diagnosen	0,44		0,41		0,49	

[1]) Die Leichen aus der Stadt, die vorwiegend den besseren Ständen angehören, bieten statistisch nichts Besonderes und werden in der Folge nur, wo sie pathologisches Interesse bieten: bei den Neubildungen, herangezogen werden.

[2]) Incl. Tuberculose.

em Krankenhaus																			aus d. Stadt			
	1859			1860			1861			1862			1863			1864			1854—1864			
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	126
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	127
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	128
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	129
—	—	—	—	—	1	1	1	2	3	—	—	—	2	1	3	1	—	1	—	3	6	130
115	125	91	216	111	110	222	167	128	295	199	152	351	230	139	369	239	165	404	338	300	658	131

Ueber $^2/_3$ der Gesammtleichensumme fallen auf Gruppe II, fast der ganze Rest auf Gruppe III, während Gruppe I und IV nur zusammen 1,05 % in Anspruch nehmen. Das weibliche Geschlecht betheiligte sich an der zweiten Gruppe etwas mehr als das männliche, während bei der dritten Gruppe das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Bei Gruppe I ist das weibliche Geschlecht überwiegend vertreten, da hier beim männlichen Geschlechte nur der Marasmus, beim weiblichen ausserdem noch die Wochenbettsanomalien in Betracht kommen.

In Gruppe II nehmen die Infectionskrankheiten [1]) den grössern Theil der Leichenanzahl in Anspruch. Das männliche Geschlecht betheiligte sich an denselben mehr als das weibliche, das letztere dagegen mehr bei den allgemeinen Krankheiten. (Der Grund ist seine stärkere Betheiligung an den Neoplasmen.)

Innerhalb der Gruppe III, der Gruppe der localisirten Krankheiten, weisen die Höchstzahl die Krankheiten des Circulationsapparates und nächst ihnen die der Athmungsorgane auf; nach grösserer Abstufung folgen die Krankheiten des Verdauungsapparates und des Nervensystems und nach weiterer Abstufung die der Harn- und Geschlechtsorgane, die mechanischen Verletzungen und die Krankheiten der Knochen; sehr gering ist die Gruppe der physikalischen und chemischen Einwirkungen vertreten.

Das männliche Geschlecht betheiligte sich dem weiblichen gegenüber stärker bei den mechanischen Verletzungen (aus dem Berufe und der Beschäftigung zu erklären), dann bei den Krankheiten der Knochen, bei denen der Athmungsorgane und denen der Harn- und

[1]) Incl. Tuberculose.

Geschlechtsorgane (bei den physikalischen und chemischen Einwirkungen zeigt das weibliche Geschlecht gar keine Vertretung), das weibliche Geschlecht ist dagegen mehr betheiligt bei den Krankheiten des Nervensystems, denen der Circulationsorgane und des Verdauungsapparates.

Nach der Zahl der Todesfälle reihen sich die wichtigsten Todesursachen mit Weglassung jener Krankheitsformen, die unter 1 % der Todesfälle veranlassten, in folgender Weise aneinander.

Es fallen auf	von 100 Leichen					
	der Gesammtzahl		männlichen Geschlechts		weiblichen Geschlechts	
		*[1])		*[1])		*[1])
Typhus abdominalis	27,30	1	28,52	1	25,62	1
Tuberculose	18,14	2	23,57	2	10,41	4
Pyämie und Septikämie	7,22	3	8,27	3	5,79	5
Neoplasmata	6,98	4	4,54	5	10,50	3
Febris puerperalis	5,70	5	—	13	13,80	2
Pneumonia crouposa	5,31	6	5,30	4	5,21	6
Myocarditis et Myodegeneratio cordis	2,62	7	2,68	6	2,48	8
Vitia valvular. et ostior. . . .	2,42	8	1,63	10	3,47	7
Apoplexia cerebralis	1,80	9	1,80	8	1,82	9
Knochencaries	1,70	10	2,04	7	1,24	11
Granularniere	1,57	11	1,75	9	1,32	10
Pericarditis	1,32	12	1,46	11	1,16	12
Hernien	1,09	13	1,05	12	1,16	13

Typhus und Tuberculose stehen obenan mit zusammen 45,44 %, umfassen also fast die Hälfte der Leichen; mit grösserer Abstufung folgen: Pyämie, Neoplasmen[2]), Puerperalfieber und croupöse Pneumonie (mit zusammen 25,21 %, also einem Viertheil der Leichen) und nach weiterer Abstufung die übrigen Krankheitsformen.

[1]) Die unter * stehenden Ziffern zeigen den Platz an, welchen die einzelnen Krankheiten gemäss ihrer Procentantheile bei der Gesammtleichenzahl, bei den männlichen oder weiblichen Leichen in der Reihenfolge einnehmen.

[2]) Die hohen Ziffern bei Pyämie und Neoplasmen erklären sich zum Theil daraus, dass das Krankenhaus l. I. als Universitätskrankenhaus sein chirurgisches Material nicht bloss aus der städtischen Bevölkerung, sondern auch vom Lande bezieht.

Das männliche Geschlecht betheiligte sich dem weiblichen gegenüber mehr: in hohem Grade bei der Tuberculose, geringgradiger bei der Pyämie, beim Typhus, Knochencaries und in sehr geringem Grade bei der Myocarditis, Granularniere und Pericarditis;

das weibliche Geschlecht dagegen mehr bei den Neoplasmen, bei den Klappenfehlern, Hernien (und selbstverständlich ausschliesslich beim Puerperalfieber);

bei der croupösen Pneumonie und Gehirnapoplexie war die Betheiligung der Geschlechter fast gleich.

Beim weiblichen Geschlechte schieben sich in die Reihenfolge der Todesursachen Puerperalfieber und Neoplasmen zwischen Typhus und Tuberculose, so dass letztere statt der 2. die 4. Stelle einnimmt.

Ein Vergleich des Auftretens der verschiedenen Krankheitsformen in den einzelnen Jahren muss sich aus schon erwähnten Gründen einmal auf die Jahre 1861—1864 beschränken, ferner auf die ersten 6 Krankheitsformen der obigen Reihe, da bei den kleinen Ziffern der übrigen schon jede Einheit namhafte Aenderungen im Verhältniss hervorruft, der Werth einer solchen Betrachtung also sehr zweifelhaft erscheint.

	Leichenzahl				
	1861	1862	1863	1864	Summe
Typhus abdominalis	37	97	102	127	363
Tuberculose	68	54	73	68	263
Pyämie und Septikämie	23	16	28	32	99
Neoplasmata	24	35	22	29	110
Febris puerperalis	17	29	8	11	65
Pneumonia crouposa	23	15	15	27	80

Während die Jahre 1862—64 hohe Typhusziffern aufweisen, erscheint das Jahr 1861 weniger belastet. Es entspricht das den damaligen allgemeinen Typhusverhältnissen Münchens. Der Typhus hatte vom Jahre 1858—1861 abgenommen, von welchem Jahre an er wieder stieg.

Während die Tuberculose keine grossen Schwankungen aufweist, findet sich bei der Pyämie eine Jahreszifferdifferenz zwischen 1862 und 1864 um das Doppelte, eine nicht ganz so grosse Differenz bei der croupösen Pneumonie und die grösste beim Puerperalfieber, wo das Jahr 1863 nur 8, das Jahr 1862 29 Fälle zeigt.

Tabelle V. Zusammenstellung der Leichen aus dem Krankenh

	Todesursachen	1—10			11—15			16—20			21—25			26—30			31—	
		m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
1	Typhus abdominalis	—	—	—	10	11	21	102	70	172	174	103	277	88	68	156	48	2
2	Tuberculose	—	—	—	2	1	3	24	12	36	49	18	67	58	27	85	55	1
3	Pyämie	1	—	1	5	1	6	6	1	7	17	12	29	9	9	18	23	1
4	Neoplasmen, a) Carcinome . .	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	1	2	—	3	3	4	
5	„ b) andere Neubildgn.	—	—	—	1	—	1	—	1	1	2	—	2	2	1	3	—	
6	Febris puerperalis	—	—	—	—	—	—	—	14	14	—	46	46	—	35	35	—	3
7	Pneumonia crouposa	1	—	1	—	—	—	2	2	4	4	2	6	8	3	11	5	
8	Myocarditis et Myodegen. cord.	—	—	—	—	—	—	1	1	2	5	1	6	5	1	6	5	
9	Vitia valvul. et ostior.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	3	3	6	3	
10	Apoplexia cerebralis	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	4	—	4	6	—
11	Knochencaries	—	—	—	—	—	—	3	2	5	7	3	10	3	1	4	1	
12	Granularniere	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	1	—
13	Pericarditis	—	—	—	—	—	—	1	1	2	3	1	4	3	—	3	1	—
14	Hernien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	2	2	4	2	
15	Uebrige Todesursachen . . .	—	2	2	8	4	12	9	17	26	30	26	56	29	21	50	26	1
	Summe	2	2	4	26	17	43	148	124	272	296	218	514	215	174	389	180	12

Bemerkungen zu den wichtigsten Todesursachen.

In Tabelle V sind die auf die 13 schon aufgeführten Krankheitsformen, welche je über 1,00 Procentantheile aufweisen [1]), fallenden Leichen nach Altersklassen ausgeschieden. Das Verhältniss dieser Zahlen zu den Gesammtleichenzahlen der gleichnamigen Altersklassen bei Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, Tuberculose, Carcinom und croupöser Pneumonie ist folgendes:

Von 100 Leichen der Altersklassen [2])	fallen auf					
	Typhus abdom.	Tuberculose	Pyämie	Febris puerperal.	Carcinom.	Pneumon. croup.
16—20	63,24	13,24	2,57	5,14	0,74	1,47
21—25	58,39	13,04	5,64	8,95	0,39	1,17
26—30	40,10	21,85	4,63	9,00	0,77	2,83
31—35	24,10	23,45	12,06	10,75	2,28	3,26
36—40	13,64	23,97	11,16	8,26	7,02	4,13
41—45	10,36	20,73	11,92	0,52	9,84	5,70
46—50	7,74	25,00	6,55	0,59	11,90	7,74
51—60	2,87	17,89	7,35	0,32	15,97	9,26
61—70	0,46	11,42	6,39	—	17,35	14,61
71—80	2,20	8,79	4,40	—	14,29	14,29
über 80	—	5,26	5,26	—	5,26	21,05

den wichtigsten Todesursachen und nach Altersklassen.

0	41—45			46—50			51—60			61—70			71—80			über 80			Alter unbekannt			Summe			
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.[3]	
33	16	4	20	10	3	13	5	4	9	—	1	1	1	1	2	—	—	—	14	8	24	490	310	802	1
58	31	9	40	36	6	42	45	11	56	21	4	25	7	1	8	—	1	1	25	13	40	405	126	533	2
27	19	4	23	8	3	11	13	10	23	9	5	14	4	—	4	—	1	1	11	—	11	142	70	212	3
17	7	12	19	8	12	20	20	30	50	16	22	38	7	6	13	—	1	1	3	4	7	71	108	179	4
—	—	5	5	1	1	2	—	3	3	1	5	6	—	—	—	—	1	1	—	—	—	7	19	26	5
20	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	16	—	167	167	6
10	8	3	11	9	4	13	21	8	29	15	17	32	5	8	13	1	3	4	4	6	12	91	63	156	7
6	5	2	7	4	—	4	5	7	12	6	6	12	1	3	4	—	2	2	4	2	7	46	30	77	8
10	5	3	8	1	6	7	5	5	10	3	4	7	—	6	6	1	—	1	2	5	8	28	42	71	9
4	4	2	6	8	4	12	16	8	24	16	2	18	4	3	7	—	—	—	2	—	2	62	22	84	10
6	3	2	5	4	1	5	5	1	6	1	2	3	—	—	—	—	—	—	4	—	4	35	15	50	11
4	5	3	8	7	2	9	5	4	9	4	3	7	1	3	4	—	—	—	1	—	1	30	16	46	12
6	2	1	3	3	1	4	5	3	8	3	3	6	1	—	1	—	—	—	—	1	1	25	14	39	13
1	2	—	2	1	1	2	4	2	6	4	4	8	1	1	2	—	—	—	—	—	—	18	14	32	14
40	29	6	35	11	12	23	49	18	67	26	16	42	13	14	27	1	7	8	18	11	31	268	194	464	15
242	136	57	193	111	57	168	198	115	313	125	94	219	45	46	91	3	16	19	88	66	164	1718	1210	2938	

Typhus.

Von den Infectionskrankheiten forderte der Typhus die meisten Opfer. Von 100 Typhusleichen waren 61,25 männlichen und 38,75 weiblichen Geschlechtes. Berücksichtigt man, dass bei der Gesammtleichensumme das männliche Geschlecht überwiegt und berechnet die Betheiligung der Geschlechter am Typhus auf je 100 Leichen desselben Geschlechtes, so zeigt sich auch hier eine stärkere Betheiligung beim männlichen Geschlechte, wie schon oben erwähnt wurde (28,52 : 25,62).

Nach Tabelle V vertheilen sich die Typhusleichen auf die Altersklassen in der Weise, dass das 5. Lebensjahrfünft die Höchstzahl aufweist mit 35,60 % der altersbekannten Typhusleichen; diesem zunächst stehen das 4. und 6. Lebensjahrfünft mit 22,11 und 20,05 %; dann das 7. mit 9,51 %; an dieses reihen sich das 8., 3., 9., 10., dann das 11. und 12., 13. und 14., 15. und 16. an mit zusammen 12,73 %. Das Alter von 16—25 Jahren stellte über die Hälfte der Typhusleichen mit 57,71 %, das Alter

[1]) Auf dieselben fallen zusammen 83,17 % der Leichen, auf die übrigen Krankheitsformen nur 16,83 %.

[2]) Das 1., 2. und 3. Lebensjahrfünft wurden, da sie nur mit sehr kleinen Leichenzahlen vertreten sind, nicht herangezogen.

[3]) Incl. geschlechtsunbekannte Leichen.

von 16—30 Jahren über drei Viertheile der Typhusleichen mit 77,76 Procent.

Von den einzelnen Altersklassen betheiligte sich relativ am stärksten das 4. Lebensjahrfünft (s. Tab. S. 422), indem 63,24 % seiner Todten durch den Typhus hinweggerafft worden waren; die nächststärkste Betheiligung zeigt das 5. Lebensjahrfünft, dann das 6., woran sich das 7. und die übrigen reihen.

Nach Monaten vertheilen sich die Typhusleichen der Jahre 1861 bis 1864 folgendermassen:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Se.
1861	3	—	3	2	—	—	1	—	9	4	2	13	37
1862	15	17	11	2	4	7	7	8	4	2	8	12	97
1863	18	10	6	5	8	7	8	3	11	2	8	16	102
1864	23	18	16	12	8	5	11	8	4	3	3	16	127
Summe	59	45	36	21	20	19	27	19	28	11	21	57	363

Die Reihenfolge der Monate mit absteigenden Leichenzahlen gestaltet sich: I, XII, II, III, IX, VII, IV, XI, V, VI, VIII, X. Der höchstbelastete Monat Januar lieferte über 5mal mehr Todte als der mindestbelastete October.

Auf das I. Jahresquartal fallen 38,57 %, auf das IV. 24,52, auf das III. 20,38, auf das II. 16,53.

Das Winterhalbjahr stellt mit 63,09 % mehr als das Sommerhalbjahr mit 36,91.

Tuberculose.

Die Tuberculose findet sich bei 18,42 % der Leichen als Todesursache. Von 100 daran Gestorbenen waren 76,27 männlichen, 23,73 weiblichen Geschlechtes. Auch relativ betheiligte sich das männliche Geschlecht bedeutend stärker an der Tuberculose als das weibliche, indem von 100 männlichen Leichen 23,57, von 100 weiblichen nur 10,41 Tuberculose als Todesursache aufweisen.

Von den einzelnen Altersklassen stellte (Tab. V.) das 6. Lebensjahrfünft 17,24 % der Tuberculoseleichen, das 7. 14,60, das 5. 13,59, das 8. 11,76, das 10. und 9. 8,50 und 8,11, das 4. 3,70. Aelter als 50 Jahre waren 18,26 %.

Tabelle VI.[1])

Es gehören an dem Alter	von der über 15 Jahre alten Münchner Bevölkerung	von den secirten Tuberculoseleichen (über 15 Jahren)	von den 1883 in München an Tuberculose Gestorbenen (über 15 Jahren)
16—20	11,10	7,35	5,88
21—25	16,88	13,67	10,50
26—30	13,80	17,35	15,23
31—35	11,52	14,69	18,11
36—40	10,07	11,84	12,34
41—45	8,23	8,16	9,80
46—50	7,46	8,57	7,84
51—60	11,04	11,43	11,53
61—70	6,80	5,10	6,23
71—80	2,63	1,63	2,19
über 80	0,47	0,21	0,35
Summe	100,00	100,00	100,00

Von den Leichen des 10. Lebensjahrfünftes war bei 25,00 % Tuberculose die tödtliche Krankheit gewesen, ihm zunächst am stärksten betroffen erweisen sich (s. Tab. S. 422) das 8., 7., 6., 9. Lebensjahrfünft, dann das 11. und 12., das 4. und 5., woran sich die höhern Altersklassen reihen.

Die Vertheilung der Fälle nach Monaten innerhalb der Jahre 1861—1864 ist:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Se.
23	26	29	28	13	18	25	23	15	19	19	25	263

Die Reihenfolge ist: III, IV, II, VII, XII, I, VIII, X, XI, VI, IX, V.

Auf das I. Jahresquartal fallen 29,66 %, auf das III. und IV. je 23,95, auf das II. 22,44; auf das Winterhalbjahr 53,61, auf das Sommerhalbjahr 46,39.

Bei 36 der unter Tuberculose aufgezählten Leichen (6,75 % derselben) findet sich tuberculöse Hirn- und Hirnhauterkrankung als primäre Erkrankung oder als Schlussact des tuberculösen Processes. Von diesen 36 Leichen waren 27 männlichen und 8 weib-

[1]) Tabelle VI wurde nachträglich eingesetzt und bedarf keiner weiteren Erläuterung.

lichen Geschlechtes [1]) (6,67 und 6,35 % der an Tuberculose gestorbenen Männer resp. Weiber).

Auf die Altersklassen vertheilen sich die hieher gehörigen altersbekannten Leichen: 6 auf das 5. Lebensjahrfünft, je 4 auf das 4., 6., 7., 5 auf das 10., 3 auf das 9., 2 auf das 3.; über 50 Jahre finden sich 4.

Pyämie und Septikämie.

Auf die Pyämie und Septikämie fallen 7,22 % der Gesammtleichensumme, 8,27 der männlichen, 5,79 der weiblichen Leichen. Das männliche Geschlecht betheiligte sich also mehr. Das Verhältniss ändert sich sehr, wenn das Puerperalfieber mit hieher gerechnet wird, indem an diesen beiden Krankheiten zusammen 19,59 % der weiblichen Todten gestorben sind (fast ein Fünftheil).

Nach Tab. V gehörten die an Pyämie und Septikämie Gestorbenen zum grossen Theile dem Alter von 21—40 Lebensjahren an, doch auch die höhern Altersklassen sind vertreten. Sie betraf meist Leute, die wegen chirurgischer Leiden das Krankenhaus aufgesucht hatten und dort inficirt worden waren, seltener solche, die schon den Keim der Krankheit mit in die Anstalt gebracht hatten.

Relativ am stärksten betroffen zeigt sich nach Tab. Seite 422 das Alter von 31—45 Jahren, nach diesem die höhern Altersklassen, weniger die niederern.

Auf die Monate der Jahre 1861—1864 vertheilen sich die Fälle:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Se.
1861	1	3	5	1	2	—	1	—	3	3	2	2	23
1862	1	1	1	1	2	2	1	—	—	4	1	2	16
1863	—	4	4	2	4	4	4	1	1	—	1	3	28
1864	5	5	1	2	1	2	4	1	—	4	4	3	32
Summe	7	13	11	6	9	8	10	2	4	11	8	10	99

Das I. Jahresquartal lieferte 31,31 %, das IV. 29,29, das II. 23,24, das III. 16,16, das Winterhalbjahr ferner mehr Fälle (60,60 %) gegen das Sommerhalbjahr (39,40).

Die Pyämie und Septikämie hatten sich, soweit sich das aus den Sectionsnotizen feststellen lässt,

[1]) Eine Leiche ist geschlechtsunbekannt.

	m.	w.
zu folgenden Erkrankungen gesellt:		
Fracturen	10	8
Kopfverletzungen	13	6
Quetschung und Zerreissung	9	—
Combustio	1	—
Perniones	2	—
Vulnera	3	—
Knochencaries	10	8
Knochennekrose	2	2
Periostitis	2	1
Phlegmone	7	1
Abscess	3	3
Mastitis	—	1
Panaritium	3	3
Furunkel	2	—
Ulcerirende Neubildungen	1	2
waren nach folgenden Operationen eingetreten:		
Amputationen	19	5
Exarticulationen	4	1
Gelenkresectionen	6	1
Ovariotomien	—	2
Ovarialpunktionen	—	1
Steinschnitt	7	—
Entfernung von Carcinomen	4	9
Entfernung anderer Neubildungen	2	3
Entfernung erkrankter Lymphdrüsen	2	—
Trigeminusresection	1	—
Mastdarmfisteloperation	1	—
Blasenscheidenfisteloperation	—	1
Episiorrhagie	—	2
Venäsection	1	—

Puerperalfieber.

Bei 13,80% der weiblichen Leichen war Puerperalfieber Todesursache. Dieselben stammten (Tab. V) zum grössten Theil aus dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt.

Von 100 weiblichen Leichen des 7. Lebensjahrfünftes weisen 25,98, des 5. 21,11, des 8. 20,62, des 6. 20,11, des 4. 11,29 Puerperalfieber als Todesursache auf.

Auf Monate vertheilen sich die Fälle:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Se.
1861	1	3	1	—	—	—	6	—	—	3	1	2	17
1862	8	4	3	2	1	1	—	5	1	—	2	2	29
1863	—	1	—	2	—	2	2	1	—	—	—	—	8
1864	—	3	2	4	1	1	—	—	—	—	—	—	11
Summe	9	11	6	8	2	4	8	6	1	3	3	4	65

Das I. Jahresquartal lieferte 40,00 %, das III. 23,08, das II. 21,54, das IV. 15,38; das Winterhalbjahr mit 55,38 % mehr als das Sommerhalbjahr mit 44,62.

Berechnet man, wie viele Procentantheile die 4 eben besprochenen Infectionskrankheiten zusammen von der Gesammtleichenzahl der einzelnen Altersklassen beanspruchten, so zeigt sich das jüngere Lebensalter in hohem Maasse, das spätere nur wenig betroffen. Die Procentantheile bilden vom 5. Lebensjahrfünft an eine Reihe mit absteigenden Ziffern: es ergeben sich für das 4. Lebensjahrfünft 84,19 Procentantheile, für das 5. 86,02, das 6. 75,58, das 7. 70,36, das 8. 57,03, das 9. 43,53, das 10. 39,88, für das 6. Lebensjahrzehnt 28,43, das 7. 18,27, das 8. 15,39 und für die Altersklassen über 80 Jahre 10,52.

Die übrigen Infectionskrankheiten sind alle nur mit sehr kleinen Leichenziffern vertreten. Die 15 Fälle von asiatischer Cholera stammen von der Epidemie des Jahres 1854 her, die zu Beginn unserer Statistik bereits im Erlöschen war.

Neubildungen.

Die Neubildungen stellten 205 Leichen (6,98 % der Gesammtleichenzahl). Bei 179 dieser Leichen (71 männlichen, 108 weiblichen Geschlechts) finden sich Carcinomformen verzeichnet. Von 100 Leichen überhaupt weisen 6,09 Carcinom als Todesursache auf, von 100 männlichen Leichen 4,13, von 100 weiblichen 8,93. Das weibliche Geschlecht betheiligte sich um das Doppelte stärker als das männliche.

Von den einzelnen Lebensjahrzehnten stellte das 6. die Höchstzahl, ihm zunächst steht das 5. und 7. Lebensjahrzehnt. Im Alter von 41—70 Jahren waren 73,84 % der an Carcinom Gestorbenen gestanden (Tab. V).

Relativ am stärksten betheiligte sich das 7. Lebensjahrzehnt mit 17,35 % seiner Leichen, nächst ihm das 6. mit 15,97 und das 8. mit 14,29 % an den Carcinomfällen (s. Tab. auf S. 422). Die Carcinomformen waren:

Carcinome	Leichen aus			
	d. Krankenh.		der Stadt	
	m.	w.	m.	w.
der Lippen	1	1	—	—
der Parotis	4	—	—	—
des Oesophagus	2	—	3	1
des Magens	21	22	7	6
des Duodenums	—	1	1	—
des Jejunums	1	—	—	—
des Cöcums	1	—	—	—
des Colons	2	2	2	—
des Rectums	1	9	3	3
des Omentums und der retroperiton. Drüsen	5	3	2	1
des Pankreas	—	—	1	—
der Leber	11	9	4	4
des Larynx	—	—	1	—
der Lunge	1	1	—	—
des Gehirns	1	1	—	1
der Medulla oblongata	1	—	—	—
des Penis	1	—	—	—
der Harnblase	1	—	5	1
der Niere	3	1	2	—
des Hodens	3	—	—	—
der Schamlippen	—	2	—	—
des Uterus	—	26	—	7
des Ovariums	—	3	—	3
der Mamma	—	15	—	3
der Gesichtsknochen	2	2	—	—
der Nase	1	—	—	—
der Beckenknochen	—	3	—	—
der Thyreoidea	2	3	1	2
der Haut	2	1	—	3
der Lymphdrüsen	4	—	1	—
Sitz unbestimmt	—	3	1	2

Von nicht carcinomatösen Neubildungen fanden sich bei den Krankenhausleichen [1]):

Neubildungen.	Lebensalter.	
	männlich	weiblich
Fibrom der Pia		50.
Fibrom des Uterus		42. 42. 52. 56. 64.
Sarcom des Gehirnes		18.
Sarcom der Dura		63.
Sarcom der Schädelknochen	23.	
Sarcom des Peritoneums	21.	
Adenoid der Kopfschwarte	12.	
Adenoid des Mastdarmes		43.
Osteom der Lunge		29.
Neurom im Kreuzbein	50.	
Neurom in der Medulla oblongata .	30.	
Ovarialcyste		27. 33. 33. 42. 43. 52. 70. 70. 82.
Tumor in der Schädelhöhle	61.	56.

Croupöse Pneumonie.

Die croupöse Pneumonie war bei 5,31 % der Gesammtleichenzahl, bei 5,30 % der männlichen und 5,21 der weiblichen Leichen Todesursache. Die Betheiligung der beiden Geschlechter war also gleich.

Von den einzelnen Lebensjahrzehnten stellte nach Tabelle V den Höchstbeitrag das 7. Lebensjahrzehnt mit 20,51 % der an Pneumonie Gestorbenen, ihm reihen sich an: das 6. mit 18,59 %, das 5. mit 15,38, dann das 4., 3. und 8.; endlich das 2. Lebensjahrzehnt und das Alter über 80 Lebensjahre mit sehr geringen Beiträgen.

Die in der Tabelle auf Seite 422 dargestellten Procentantheile, welche die Pneumonie bei jeder der einzelnen Altersklassen in Anspruch nimmt, sind beim jugendlichen Alter klein und vergrössern

[1]) Bei den Leichen aus der Stadt: Fibrom der Thyreoidea 1 m., 2 w., Gehirnsarcom 1 m., Uterusfibroid 2 w., Ovarialcyste 5 w., Tumor in der Schädelhöhle 2 w., 1 unbekannt.

sich gegen das höhere Alter hin bedeutend. Von 1,47 beim 4. Lebensjahrfünft steigen sie bis zu 21,05 beim Alter über 80 Jahren.

Nach den Monaten vertheilen sich die Fälle der Jahre 1861—64:

Jahre	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Se.
1861	2	3	2	2	7	—	—	1	1	4	1	—	23
1862	2	—	—	1	1	—	1	1	3	1	2	3	15
1863	7	1	2	1	—	1	1	—	—	1	1	—	15
1864	3	3	2	8	3	1	1	1	—	2	—	3	27
Summe	14	7	6	12	11	2	3	3	4	8	4	6	80

Die Reihenfolge der Monate ist: I, IV, V, X, II, III, XII, IX, XI, VII, VIII, VI. Das I. Jahresquartal stellte 33,75 %, das II. 31,25, das IV. 22,50 und das III. 12,50; das Winterhalbjahr mit 56,25 % mehr als das Sommerhalbjahr mit 43,75.

Von den localisirten Krankheiten treten nach der Pneumonie noch die Myocarditis und die Klappenfehler mit Antheilen von über 2 % an der Gesammtleichensumme in den Vordergrund, dann noch die Apoplexie, Caries, Granularniere, Pericarditis, Hernien mit Antheilen, die sich zwischen 1 und 2 % bewegen. Tabelle V gibt von den Verhältnissen der genannten Krankheiten zu den einzelnen Altersklassen ein Bild, so weit das bei so kleinen Leichenziffern möglich ist.

Es erübrigt mir schliesslich noch, einer angenehmen Pflicht Genüge zu leisten, nämlich Herrn Professor Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Materiales zur Statistik, sowie für die Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

XVI.

Bericht

über 3846 während der Jahre 1865—1874 in der patholog.-anatomisch. Anstalt zu München vorgenommene Sectionen.

Von

Dr. **Wilhelm Kittsteiner** aus Hanau.

Der Werth einer jeden medicinischen Statistik, sofern sie nur mit Sorgfalt und Kritik und mit einigermassen constantem Materiale ausgearbeitet ist, ist für jede wissenschaftliche Forschung von grundlegender Bedeutung, sowohl was die Einsicht in die Aetiologie, als auch was die Häufigkeit der Erkrankungen, ihre Complicationen u. s. w. betrifft. Von ganz besonderem Werthe aber ist eine derartige Zusammenstellung, wenn sie auf einem sicheren Materiale, auf einer Grundlage beruht, die frei von den zahlreichen Irrthümern erschwerter oder mangelhafter Diagnostik dem Auge klar und offen vorliegt. Eine solche Basis bietet die Controle der medicinischen Diagnosen durch die Section, durch die ein Material geschaffen wird, das im vollen Sinne des Wortes Anspruch auf Sicherheit und Zuverlässigkeit machen darf, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass auch hier noch einige diagnostische Irrthümer vorkommen mögen.

In der vorliegenden Arbeit sollen nun sämmtliche aus den Jahren 1865—1874 in den Journalen der pathologisch-anatomischen Anstalt zu München aufgezeichnete Sectionen, die sich auf 3846 Leichen beziehen, zu einer statistischen Betrachtung benutzt werden. Die Aufzeichnungen rühren in den ersten Jahren dieses Zeitabschnittes noch von der Hand des verstorbenen Herrn Professor v. Buhl selbst her und bilden die Fortsetzung der seit dem 1. Nov. 1854 bestehenden

Journale, die bereits in derselben Weise von Dr. Ingerle[1]) zu einer Statistik verwerthet worden sind, deren Prinzip und Eintheilung im Wesentlichen auch der vorliegenden Arbeit zu Grunde gelegt wurde. Die Arbeit schliesst mit Ende 1874 und der Eröffnung des neuen pathologisch-anatomischen Institutes, bis zu welcher Zeit die Obductionen zum Theil in der Anatomie, dem kleinen Leichenhause neben dem Krankenhaus, auf dem südlichen Friedhof oder in eigenen Secirräumen der betreffenden Anstalten, in denen die Patienten verstorben sind, vorgenommen wurden. Was die Aufzeichnungen der Obductionen betrifft, so geben dieselben in gedrängter Weise eine Uebersicht über den Befund und die Todesursache, den Ort der Section und die Herkunft, endlich enthalten sie die Angabe des Geschlechts und grösstentheils des Alters der Leiche. Leider fehlt in den Protokollen jegliche Angabe des Standes der Obducirten, was namentlich in ätiologischer Beziehung sehr zu bedauern ist; im Uebrigen rekrutirt sich das Material wie in den früheren Jahren so auch jetzt noch aus denselben Bevölkerungsschichten und ist auch in dem dem Krankenhause l. I., das die Mehrzahl der Leichen stellt, zugetheilten Bezirke keine wesentliche Aenderung gegen früher eingetreten, so dass wir in Betreff der näheren Abgrenzung desselben auf die vorgenannte Arbeit von Ingerle verweisen können.

Die Bevölkerung der Stadt betrug im Jahre 1861: 148,201, stieg im Jahre 1867 auf 170,668 und betrug Ende 1875: 193,024 Seelen; es berechnet sich demnach die Zunahme in den Jahren 1865 bis 1874 auf ca. 30,000 Seelen.

In Tabelle I wurden nun zunächst die Leichen nach Geschlecht, Herkunft und Journaljahren zusammengestellt und zwar wurden unter der Bezeichnung „aus dem Krankenhause“ zusammengefasst die Leichen, die aus den damals bestehenden 4 Abtheilungen (I. med., II. med., Abtheilung des Directors und chirurgischen) des Krankenhauses l. I. und Adnexen und dem Gebärhause stammten, während unter der Bezeichnung „aus der Stadt“ das Material aus den Polikliniken, dem Hauner'schen Kinderspital, dem Krankenhause r. I., von Privatärzten und gerichtlichen Sectionen zu verstehen ist. Diese Eintheilung musste gemacht werden, weil nur das Material aus dem

[1]) Ingerle, Bericht über 3596 während der Jahre 1854—1864 etc. vorgenommene Sectionen. Vergl. diesen Band.

Tabelle I. Zusammenstellung der Leichen nach ihrer Herkunft.

Journal-jahre	Leichen aus dem Krankenhaus: I. med. Abtheilung			II. med. Abtheilung			Abtheilung d. Directors			Chirurg. Abtheilung			Gebärhaus			Blattern- u. Reconvalescent.-Haus			Gesammtzahl			Leichen aus der Stadt: Gesammtzahl			Leichen aus d. Krankenhaus und der Stadt			Varia
	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	m.	w.	?	
1865	92	60	—	136	70	—	23	4	—	42	22	—	2	9	—	—	1	—	295	166	—	31	40	—	326	206	—	
1866	90	46	—	80	63	—	28	4	—	25	18	—	2	9	—	—	—	—	225	140	—	100	61	—	325	201	—	
1867	55	32	—	71	63	—	24	9	—	31	34	—	1	6	—	—	—	—	182	144	—	25	26	—	207	170	—	
1868	66	52	—	85	56	—	16	8	—	43	28	—	2	3	—	—	—	—	212	147	—	28	17	—	240	164	—	
1869	74	55	—	68	46	—	32	9	—	46	21	—	—	1	—	—	—	—	220	132	—	10	7	1	230	139	1	1 m. aus kr. Abth.?
1870	53	41	—	56	51	—	18	9	—	36	18	—	—	2	—	—	—	—	163	121	—	13	5	1	176	126	1	3 Leichen ohne Angabe des Geschlechtes und woher?
1871	52	35	—	83	53	1	28	21	—	29	23	—	—	1	—	—	—	—	192	133	1	18	7	1	210	140	2	1 w. ohne Ang. woher?
1872	36	18	—	103	77	—	19	7	—	35	25	—	—	1	—	—	—	—	193	128	—	13	15	—	206	143	—	
1873	48	42	—	99	75	—	17	10	—	37	19	1	—	1	—	—	—	—	201	147	1	12	14	—	213	161	1	1 w. ohne Ang. woher? 2 ohne Angabe des Geschlechtes u. woher?
1874	38	22	—	75	36	—	15	7	—	28	16	—	—	1	—	—	—	—	156	82	—	8	3	—	164	85	—	1 m. ohne Ang. woher?
Summe	604	403	—	856	590	1	220	88	—	352	224	1	7	34	—	—	1	—	2039	1340	2	258	195	3	2297	1535	5	9

Krankenhause stets ein constantes gewesen ist und noch immer ist, während das Material aus der Stadt sehr wechselt und wenigstens zum Theil den besseren Ständen angehört, die in dem Krankenhausmaterial wenig oder gar nicht vertreten sind. In der Tabelle wurden, wie in den folgenden die geschlechtsunbekannten Leichen jedesmal der Gesammtsumme zugezählt, während diejenigen ohne Angabe der Herkunft unter Varia apart geführt wurden.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass von der Gesammtsumme der Leichen 59,94 % auf das männliche und nur 40,06 % auf das weibliche Geschlecht fallen, welches Verhältniss noch grösser wird, wenn man nur die Leichen aus dem Krankenhause berücksichtigt, wobei 60,34 % auf das männliche und nur 39,66 % auf das weibliche Geschlecht fallen; es ergibt sich also auf 3379 Leichen ein procentiges Uebergewicht der männlichen gegen die weiblichen Leichen von 20,68 resp. 19,88 bei 3832 Leichen.

Tabelle II gibt die Leichen aus dem Krankenhause und der Stadt nach Geschlecht und Altersklassen. Leider konnten dazu nur die Jahre 1864—1868 und das Jahr 1871 verwandt werden, da im Jahre 1869 die Altersangaben zu lückenhaft und von 1872 bis 1874 überhaupt nicht vorhanden sind.

Tabelle II. Zusammenstellung der Leichen nach Altersklassen.

Lebensjahre	Leichen aus dem Krankenhause															Leichen aus der Stadt		
	1865			1866			1867			1868			1871			1865—68 und 1871		
	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.[1]	m.	w.	zus.[1]
1.	3	1	4	1	1	2	1	2	3	2	—	2	—	—	—	9	3	12
2.—10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	17	37
11.—15.	5	1	6	2	3	5	1	—	1	—	1	1	7	2	9	6	3	9
16.—20.	28	18	46	22	22	44	5	13	18	26	13	39	16	15	31	10	8	18
21.—25.	56	33	89	41	22	63	24	16	40	29	31	60	25	16	41	14	9	23
26.—30.	30	25	55	23	11	34	28	14	42	30	19	49	21	13	34	19	8	27
31.—35.	32	18	50	25	15	40	14	11	25	22	10	32	21	9	30	14	10	24
36.—40.	34	14	48	30	16	46	23	10	33	24	9	33	12	10	22	12	8	20
41.—45.	20	9	29	10	7	17	23	14	37	21	12	33	18	10	28	10	8	18
46.—50.	15	7	22	21	8	29	17	17	34	11	7	18	23	12	35	8	11	19
51.—60.	31	14	45	25	18	43	15	17	32	24	21	45	25	23	48	36	21	58
61.—70.	25	7	32	19	9	28	19	14	33	13	13	26	14	12	26	21	22	43
71.—80.	7	13	20	6	5	11	10	12	22	8	8	16	8	11	19	18	16	34
über 80.	—	2	2	—	1	1	2	2	4	—	1	1	1	—	1	2	—	2
unbek.	9	4	13	—	2	2	—	2	2	2	2	4	1	—	1	3	7	10
Summe	295	166	461	225	140	365	182	144	326	212	147	359	192	133	325	202	151	354

[1]) Einschliesslich der geschlechtsunbekannten Leichen.

Aus Tabelle II erhellt nun, dass in den 5 zu derselben herangezogenen Jahren die Altersklassen bis einschliesslich dem 15. Jahre nur sehr spärlich vertreten sind, namentlich zeigt das 2.—10. Jahr im Krankenhause gar keine Vertreter, während es unter der Rubrik „aus der Stadt" mit einigen wenigen Ziffern auftritt. Auf die einzelnen Lebensjahrzehnte vertheilen sich die altersbekannten Leichen aus dem Krankenhaus wie folgt:

Fallen auf die Lebensjahre	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl (1813)	männl. Geschlechts (1094)	weibl. Geschlechts (720)
1—10	0,60	0,64	0,55
11—20	10,48	9,32	12,22
21—30	27,91	28,06	27,77
31—40	20,35	22,57	16,94
41—50	15,55	16,36	14,31
51—60	11,74	10,96	13,0
61—70	7,94	8,04	7,64
71—80	4,85	3,56	7,0
über 80	0,49	0,27	0,83

Danach stellt den höchsten Beitrag zur Leichensumme das dritte Lebensjahrzehnt mit 27,91 % der Gesammtsumme, ihm folgt das vierte mit 20,35 % und dann fällt in jedem folgenden Decennium die Procentziffer je um ca. 4 % ab. Das 11.—40. Jahr zusammen genommen stellen über die Hälfte der Gesammtleichensumme mit 600 männlichen und 410 weiblichen Geschlechts von 1106 resp. 730 Leichen; es erklärt sich dies einmal daraus, dass diese Altersklassen in der Bevölkerung relativ am zahlreichsten vertreten sind, dann aber auch vor allem daraus, dass gerade dieses Alter besonders im männlichen Geschlecht am meisten den Gefahren des Berufes, den mannigfachen Schädlichkeiten, wie sie die Sorge für den Lebensunterhalt mit sich bringt, ausgesetzt ist.

Die altersbekannten Leichen aus der Stadt vertheilen sich auf die einzelnen Lebensjahrzehnte folgendermaassen:

Fallen auf die Lebensjahre	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl (344)	männl. Geschlechts (199)	weibl. Geschlechts (144)
1—10	14,3	14,6	14,0
11—20	8,0	7,9	7,6
21—30	14,5	16,6	11,8
31—40	12,8	13,0	12,5
41—50	10,8	9,0	13,2
51—60	16,6	18,6	14,6
61—70	12,5	10,6	15,3
71—80	10,0	9,0	11,1
über 80	0,6	1,0	—

Hier ist entsprechend dem mehr den besseren Ständen angehörenden Materiale das 6. Decennium das am meisten vertretene mit 16,6 % der Gesammtsumme, dann folgt erst das dritte und in dritter Reihe das erste Jahrzehnt.

In Tabelle III (siehe S. 438) sind die Leichen aus dem Krankenhause nach Jahren, Monaten und Geschlecht ausgeschieden und zwar berechnen sich nach derselben die monatlichen Frequenzen wie folgt:

Fallen auf die Monate	Von 100 Leichen aus dem Krankenhaus		
	der Gesammtsumme (3379)	männl. Geschlechts (2039)	weibl. Geschlechts (1340)
Januar	9,3	9,1	9,7
Februar . . .	10,0	9,3	11,2
März	9,8	11,3	8,0
April	8,4	8,0	8,2
Mai	10,0	9,5	10,8
Juni	8,1	7,8	8,0
Juli	7,5	7,6	7,2
August	7,0	7,4	6,2
September . . .	6,1	6,1	6,3
October	8,0	8,2	7,2
November . . .	6,7	6,0	7,2
Dezember . . .	9,3	8,7	10,4

Tabelle III. Zusammenstellung der Leichen aus dem Krankenhause nach Monaten.

Monate	1865			1866			1867			1868			1869			1870			1871			1872			1873			1874			1865—1874		
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
Januar . .	20	16	36	33	11	44	9	15	24	18	14	32	16	7	23	23	16	39	12	9	21	19	12	31	16	18	34	21	12	33	187	130	317
Februar .	23	16	39	27	14	41	12	13	25	15	15	30	19	11	30	20	13	33	21	14	35	10	20	30	29	18	47	15	16	31	191	150	341
März . . .	27	13	40	30	16	46	27	14	41	17	8	25	21	9	30	22	8	30	21	8	29	23	8	31	27	13	40	17	4	21	232	101	333
April . . .	17	9	26	20	10	30	20	14	34	13	12	25	17	13	30	10	9	19	1	1	2	20	12	32	36	24	60	10	6	16	164	110	274
Mai	30	21	51	16	14	30	16	18	34	18	12	30	21	19	40	15	9	24	28	7	35	20	16	36	16	21	37	14	8	22	194	145	339
Juni . . .	17	15	32	5	17	22	15	8	23	20	17	37	24	14	38	13	5	18	23	15	38	18	8	26	17	5	22	7	4	11	159	108	267
Juli	31	9	40	19	12	31	13	8	21	18	9	27	29	9	38	8	12	20	9	8	17	13	14	27	10	10	20	6	6	12	156	97	253
August . .	27	9	36	15	9	24	5	10	15	24	15	39	15	6	21	10	10	20	13	9	22	—	2	2	27	10	37	16	4	20	152	84	236
Septbr. . .	23	11	34	12	8	20	13	7	20	10	11	21	19	9	28	8	7	15	12	19	31	5	5	10	8	5	13	14	3	17	124	85	209
October .	31	12	43	24	13	37	20	11	31	21	9	30	10	14	24	10	6	16	15	11	26	26	9	35	4	7	11	7	4	11	168	96	264
Novbr. . .	18	17	35	9	5	14	12	11	23	13	14	27	16	11	27	9	8	17	18	16	34	18	8	26	6	2	8	14	3	17	133	95	228
Dezember	31	18	49	15	11	26	20	15	35	25	11	36	14	10	24	14	18	32	19	16	35	21	14	35	5	14	19	15	12	27	179	139	318
Summe	295	166	461	225	140	365	182	144	326	212	147	359	221	132	353	162	121	283	192	133	325	193	128	321	201	147	348	156	82	238	2039	1340	3379
																			1 Geschl. ?						1 Geschl. ?						2 Geschlecht ?		

Danach stellen Februar, Mai und März das grösste Contingent mit 9,8—10,0 % der Gesammtsumme. Nach Quartalen reiht sich an das I. mit 29,1 %, das II. mit 26,5 %, dann das IV. mit 24,0 % und schliesslich das III. mit 20,6 %, danach fallen auf das Winterhalbjahr 53,1 % der Gesammtsumme, während das Sommerhalbjahr nur 47,1 % aufweist, also eine Differenz von 6 % besteht.

Die wichtigste Tabelle, Tabelle IV, zeigt die Leichen geordnet nach Jahren, Geschlecht und Todesursachen. Der Werth dieser Tabelle ist bereits in der Einleitung mit wenigen Worten betont worden und erübrigt es nur noch mit einigen Worten auf die Eintheilung und Rubrizirung der einzelnen Leichendiagnosen einzugehen. Zunächst wurden vier grosse Gruppen angenommen, von denen die erste Entwicklungskrankheiten, Geburts- und Wochenbettsanomalien, die zweite die Infections- und Allgemeinkrankheiten, die dritte die localisirten Krankheiten und endlich die vierte die unbestimmten Diagnosen umfasst. Zu Gruppe II wurden Tuberculose und croupöse Pneumonie hinzugezogen, da von ersterer die Infectiosität seit den Koch'schen Untersuchungen ja sicher constatirt ist und von letzterer nach den Friedländer- und Emmerich'schen Veröffentlichungen dieselbe zum mindesten sehr wahrscheinlich ist. Bei der Gruppe der localisirten Krankheiten sind endlich auch die mechanischen Verletzungen nebst physikalischen und chemischen Einwirkungen untergebracht. Die geschlechtsunbekannten Leichen sind wieder der jedesmaligen Gesammtsumme zugezählt und dieselbe dann mit einem * bezeichnet; Leichen, deren Herkunft unbekannt ist, sind bei der betreffenden Todesursache durch †, sofern auch ihr Geschlecht unbekannt ist, durch ⊙, wenn sie männlich, durch ○, wenn sie weiblich sind, bezeichnet.

Tabelle IV. Zusammenstellung

Todesursachen	Leic													
	1865			1866			1867			1868			186	
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
I. Entwicklungskrankheiten, Schwangerschafts-, Geburts- und Wochenbetts-Anomalien.														
1. Angeb. Lebensschwäche	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Pädatrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Ruptura uteri	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
4. Gangraena vaginae ex Zange	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Sectio caesarea	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Anaemie post abort. s. part.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Eclampsie p. partum	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
8. Graviditas tubaria	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Retroflexio uteri gravidi	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II. Infections- und allgemeine Krankheiten.														
10. Tuberculose ††	69	27	96	77	29	106	71	32	103	66	43	109	61	23
11. Croup. Pneumonie	10	6	16	10	9	19	8	3	11	13	6	19	11	4
12. Typhus abdominalis	99	51	150	68	33	101	16	10	26	31	27	58	40	17
13. Cholera asiatica †	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Cholera nostras	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
15. Dysenterie	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
16. Mycosis intestinalis	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
17. Pyämie und Septicämie	9	3	12	11	3	14	9	9	18	25	9	34	18	7
18. Erysipelas	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
19. Sepsis puerperalis	—	7	7	—	14	14	—	13	13	—	10	10	—	8
20. Syphilis	1	1	2	1	—	1	—	2	2	2	—	2	—	2
21. Diphteritis	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1	—	2
22. Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
23. Variola	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
24. Hydrophobie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. Neoplasmata:														
a) Carcinome ♀♀	8	11	19	5	13	18	7	23	30	16	24	40	8	8
b) Andere Neubildungen	1	1	2	—	1	1	3	—	3	2	—	2	4	—
26. Intoxicationen:														
a) mit Phosphor	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	2
b) „ Blei	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
c) „ Schwefelsäure	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
d) „ Stickoxydul	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
e) „ Chloral	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. Delirium tremens	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
28. allgemeine Fettdegeneration	—	2	2	—	—	—	1	1	2	2	—	2	2	1
29. Amyloiddegeneration	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30. Leukämie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. Anämie und Oligämie	2	1	3	—	2	2	—	—	—	—	—	—	1	—

* Einschliesslich der Geschlechtsunbekannten.

† Je 1 Geschlecht und Herkunft unbekannt.

m nach Todesursachen.

em Krankenhaus																Leichen aus der Stadt		
	1871			1872			1873			1874			1865—1874			1865—1874		
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	5	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	1	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
60	52	20	72	41	7	48	46	11	57	35	6	41	556	220	776	68	18	86
10	6	2	8	9	7	16	11	5	16	9	5	14	95	49	144	4	11	15
40	21	19	40	39	38	77	32	28	60	32	14	46	397	258	655	21	19	40
—	—	—	—	—	—	—	18	13	31	8	3	11	26	16	42	—	3	3
1	1	—	1	1	—	1	1	1	2	—	—	—	5	2	7	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	1	2	3	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
21	19	8	27	20	14	34	22	6	28	16	7	23	166	70	236	9	3	12
—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	4	1	5	—	—	—
9	—	4	4	—	10	10	—	14	14	—	6	6	—	95	95	—	10	10
4	—	—	—	—	3	3	—	2	2	—	—	—	6	12	18	1	—	1
1	1	1	2	1	—	1	1	1	2	—	2	2	6	7	13	6	6	12
—	—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	3	4	1	1	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
21	5	16	22*	7	8	15	6	11	17	5	5	10	72	135	208*	30	23	55*
1	1	1	2	1	1	2	1	1	2	—	1	1	14	6	20	1	2	3
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	5	—	—	—
—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	5	10	1	3	4
—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—
—	1	—	1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	2	2	4	1	1	2
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	5	8	—	1	1

* Je 1 m. } Herkunft unbekannt.
* Je 1 w. }

Todesursachen	Leich													
	1865			1866			1867			1868			1869	
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
32. Scorbut	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
33. Allg. Ernährungsstörung	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34. Marasmus	2	2	4	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—
III. Lokalisirte Krankheiten.														
a) Krankheiten d. Nervensystems.														
35. Meningitis	3	2	5	2	1	3	1	—	1	—	—	—	4	—
36. Pachymeningitis	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	—
37. Meningitis cerebrospinalis	3	2	5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	3
38. Hirnhyperämie und -Oedem	3	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1
39. Hydrocephalus	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
40. Sclerose des Gehirns und Rückenm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41. Embolie u. Thrombose der Hirnarter.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—
42. Apoplexia meningea	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
43. Apoplexia cerebralis	6	1	7	3	2	5	2	2	4	—	—	—	3	2
44. Encephalitis und Erweichung	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1
45. Hirnabscess	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
46. Hirnatrophie	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47. Hirntumor	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48. Fungus durae matris et cerebri	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
49. Myelomalacie ⊙	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50. Tetanus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
b. Krankh. der Athmungsorgane.														
51. Bronchitis	—	—	—	—	—	—	—	2	2	1	—	1	—	—
52. Croup	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
53. Bronchopneumonie	5	3	8	—	5	5	3	1	4	1	—	1	2	—
54. Emphysema pulm.	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
55. Thrombose der Pulmonalis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
56. Gangraena pulmonum	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—
57. Cirrhosis pulmonum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
58. Lungenödem	1	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
59. Pleuritis	6	5	11	5	2	7	2	—	2	—	—	—	3	—
60. Pyopneumothorax	—	—	—	—	1	1	2	—	2	—	—	—	—	—
c) Krankheiten des Herzens und der Circulationsorgane.														
61. Endocarditis	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
62. Vitia Valvulorum †	2	8	10	3	3	6	4	4	8	3	1	4	5	1
63. Myocarditis †	9	5	14	7	3	10	8	11	19	17	10	27	11	1
64. Endo-Myocarditis	1	1	2	—	2	2	1	4	5	—	2	2	5	—
65. Herzhypertrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
66. Herzthrombose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
67. Aneurysma cordis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
68. „ aortae	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—	1	1	—
69. Ruptura cordis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
70. Pericarditis	5	—	5	3	2	5	5	—	5	1	1	2	4	—
71. Endarteriitis	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—
72. Atheromatose ⊙	3	—	3	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—
73. Thrombose der Ven. cruralis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

em Krankenhaus																	Leichen aus der Stadt		
	1871			1872			1873			1874			1865—1874			1865—1874		
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	2	2	—	3	3	—	—	—	—	5	5	—	1	1
1	3	1	4	1	1	2	2	—	2	—	—	—	12	4	16	1	1	2
1	3	2	5	1	—	1	1	1	2	4	1	5	20	7	27	4	3	7
2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	8	2	10	3	—	3
—	2	—	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1	6	7	13	2	1	3
1	1	—	1	1	1	2	1	3	4	—	—	—	7	6	13	1	2	3
—	1	2	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—	4	3	7	2	4	6
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1
—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	1	5	1	—	1
—	2	—	2	1	—	1	—	1	1	—	—	—	4	1	5	—	3	3
6	3	1	4	4	2	6	3	2	5	1	1	2	30	14	44	11	9	20
2	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	4	5	9	1	—	1
—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	1	1	3	2	5	1	1	2
—	—	1	1	1	1	2	—	—	—	—	1	1	3	3	6	1	—	1
—	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	2	5	—	1	1
2	1	1	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—	4	5	9	2	3	5
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	—	3	5	4	9
3	3	1	4	5	—	5	1	4	5	1	—	1	23	15	38	4	3	7
1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	5	1	1	2
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	2	2	4	1	1	2
—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	1	—	1	8	—	8	1	—	1
—	2	—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	3	5	—	1	1
8	—	2	2	2	1	3	1	3	4	2	2	4	28	16	44	1	—	1
—	1	—	1	2	—	2	—	1	1	—	—	—	5	2	7	—	—	—
—	1	1	2	—	—	—	2	—	2	1	1	2	6	5	11	—	—	—
11	9	5	14	1	1	2	6	7	13	2	3	5	41	43	84	4	4	8
21	16	11	27	11	3	14	9	4	13	8	2	10	111	69	180	16	10	26
2	2	—	2	4	—	4	—	1	1	3	—	3	16	15	31	4	1	5
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	1	1
—	1	—	1	1	—	1	2	—	2	1	—	1	9	1	10	4	—	4
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1
4	3	1	4	2	2	4	4	—	4	1	2	3	31	10	41	4	—	4
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	—	1
1	—	2	2	1	—	1	—	—	—	1	—	1	6	4	10	4	1	5
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—

Todesursachen	Leic													
	1865			1866			1867			1868			186	
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
74. Gangraena senilis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
75. Struma	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
d) Krankh. d. Verdauungstractus.														
76. Perforation des Oesophagus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
77. Ulcus ventriculi et duod.	3	2	5	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—
78. Ulcus ilei	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
79. Gastro-Enteritis	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1
80. Typhlitis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
81. Periproctitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
82. Darmstenose	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—
83. Volvulus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
84. Invaginatio und Intussusceptio	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
85. Hernien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
86. Anus praeternaturalis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
87. Peritonitis	7	3	10	3	4	7	4	9	13	5	2	7	7	8
88. Fettleber	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—
89. Echinococcus hepatis	—	1	1	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—
90. Leberabscess	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91. Granularleber	3	1	4	1	—	1	3	—	3	2	—	—	—	—
92. Leberatrophie, acute gelbe	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—
93. Icterus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
e) Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.														
94. Nephritis	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
95. Granularniere	5	1	6	7	—	7	10	3	13	10	4	14	13	[illegible]
96. Nierencyste	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
97. Pyelonephritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
98. Hydronephrose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
99. Lithiasis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100. Prostata-Abscess. Hypertrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
101. Ovarialcyste	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1
102. Perimetritis	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
103. Endometritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
f) Krankheiten der Knochen, Haut, Muskel.														
104. Periostitis	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
105. Osteomalacie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
106. Osteomyelitis	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
107. Caries und Necrose	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
108. Scoliose	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
109. Abscesse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
110. Ulcera	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—
111. Gangrän	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
g) Mechanische Verletzungen.														
112. Fracturen:														
a) der Extremitäten	2	1	3	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
b) der Wirbel	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—

m Krankenhaus																Leichen aus der Stadt		
	1871			1872			1873			1874			1865—1874			1865—1874		
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	5	3	8	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	4	2	6	—	1	1
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	—	—	—	2	1	3	—	—	—	—	—	—	5	2	7	3	—	3
1	2	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	4	1	5	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1
1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	3	1	—	1
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
7	5	6	11	4	10	14	5	5	11*	2	9	11	43	62	106*	5	6	11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	3	4	1	1	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
5	1	2	3	3	—	3	2	2	4	4	1	5	24	6	30	3	—	4*
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	2	2	3	5	—	2	2
—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	4	—	4	1	1	2
8	1	4	5	1	1	2	1	2	3	2	2	4	55	29	84	5	3	8
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	1	—	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	5	5	—	1	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—
—	—	—	—	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	3	3	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
4	1	3	4	—	—	—	1	—	1	—	—	—	9	4	13	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	1	3	—	—	—
1	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—
1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—
—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	1	—	1
2	—	1	1	1	—	1	2	—	2	—	—	—	8	3	11	1	—	1
1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1	—	1	3	3	6	—	1	1

Todesursachen	Leich													
	1865			1866			1867			1868			1869	
	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.
c) der Rippen, d. Sternum, Clavic.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—
d) der Beckenknochen	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—
e) der Kopfknochen	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—
113. Fissuren und Impressionen . . .	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
114. Luxationen d. Atlas u. d. Wirbelsäule	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
115. Zermalmung von Knochen und Weichtheilen	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	1	—
116. Schusswunden	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
117. Rupturen:														
a) der Leber (mit Niere 2) . . .	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	2	—
b) der Milz	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
c) des Ileum	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
d) des Perineum	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
e) der Lunge	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—
f) des Gehirns	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
g) von Arterien	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
118. Tod nach Operation	3	1	4	—	—	—	1	2	3	—	—	—	—	—
119. Tod durch Verblutung	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1
120. Tod durch Verbrennen	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV. Unbestimmte Diagnosen.														
121. Plötzlicher Tod	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
122. Selbstmord	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	—
Summe	295	166	461	225	140	365	182	144	326	212	147	359	220	132

Leichen aus dem Krankenhaus und der Stadt: 2297 m., 1535 w.

Es vertheilen sich nun die Todesursachen der Leichen aus dem Krankenhause nach den einzelnen Gruppen wie folgt:

Es fallen auf	Von 100 Leichen		
	der Gesammtsumme	männlichen Geschlechts	weiblichen Geschlechts
I. Entwicklungskrankheiten, Geburts-, Wochenbett-Anomalien .	0,41	—	1,04
II. Infections- und allgem. Krankheiten	67,73	67,77	67,7
a) Infectionskrankheiten . .	59,24	62,04	55,0
b) Allgem. Krankheiten . . .	8,49	5,73	12,7
III. Localisirte Krankheiten . . .	31,59	31,85	31,24
a) Krankh. d. Nervensystems .	4,55	4,85	4,10
b) „ d. Athmungsorgane	3,72	3,92	3,43

m Krankenhaus																Leichen aus der Stadt		
	1871			1872			1873			1874			1865—1874			1865—1874		
zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.	m.	w.	zus.
—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—	4	1	5	1	—	1
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—
2	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	1	7	1	8	1	—	1
—	2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	1	1	4	2	6	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5	—	5	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	3	—	3	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	7	—	7	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	2	—	—	—
—	1	1	2	2	3	5	—	1	1	—	1	1	7	9	16	—	1	1
1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	3	5	—	—	—
—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	3	1	4	—	—	—
—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	7	—	7	1	—	1
283	192	133	326*	193	128	321	201	147	349*	156	82	238	2039	1340	3381*	258	195	456*

Gesammtsumme: 3846 *†.

Es fallen auf	Von 100 Leichen der Gesammtsumme	männlichen Geschlechts	weiblichen Geschlechts
c) Krankh. d. Herzens und der Circulations-Organe . . .	11,30	11,18	11,49
d) Krkh. d. Verdauungstractus	5,47	4,75	6,56
e) „ d. Harn- u. Geschlechtsorgane	3,04	3,09	2,98
f) Krankh. d. Knochen, Haut, Muskeln	0,85	0,93	0,74
g) Mechanische Verletzungen .	2,66	3,13	1,94
IV. Unbestimmte Diagnosen . . .	0,23	0,34	0,07

Demnach fallen ca. $^2/_3$ der Gesammtleichensumme auf Gruppe II, fast der ganze Rest auf Gruppe III, während Gruppe I und IV mit nur 0,64 % vertreten sind.

Die I. Gruppe umfasst nur Leichen weiblichen Geschlechts und besteht fast nur aus Geburts- und Wochenbettsanomalien.

Bei Gruppe II zeigt die Betheiligung des weiblichen Geschlechts, wenn man Infections- und Allgemeinkrankheiten zusammen nimmt, eine nur sehr geringe Majorität, betrachtet man aber beide Abtheilungen getrennt, so ergibt sich in der ersten ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts um 7 %, in der zweiten ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts um 7 %, was sich aus der bedeutend stärkeren Betheiligung der Weiber an Neoplasmen erklärt. Die Infectionskrankheiten überwiegen schliesslich über die allgemeinen und zwar mit 67,73 % gegen 8,49 %.

In Gruppe III überwiegen die Krankheiten der Circulationsorgane bedeutend über alle anderen, nach grossem Abfall folgen dann erst die Krankheiten des Verdauungstractus, des Nervensystems, der Athmung, der Harn- und Geschlechtsorgane. Das weibliche Geschlecht hält sich in allen Abtheilungen mit dem männlichen ziemlich die Wage, eine grössere Differenz zeigt sich erst bei den Krankheiten des Verdauungstractus und bei den mechanischen Verletzungen, was sich ja leicht aus der Lebensweise, der Beschäftigung und dem Berufe der Frau erklärt.

Nach der Zahl der Todesfälle reihen sich die wichtigsten Todesursachen mit Weglassung aller unter 1 % der Gesammtsumme folgendermassen aneinander (siehe Tabelle S. 449).

Typhus und Tuberculose behaupten die ersten Plätze und zwar mit der Hälfte der Leichen mit zusammen 43,34 %, es folgen dann Pyämie, Neoplasmen, Myocarditis und croupöse Pneumonie mit 24,16 %, also einem Viertheil der Gesammtzahl, während die übrigen ausgeschalteten Krankheiten mit dem Reste das letzte Viertel der Leichensumme ausmachen. Das männliche Geschlecht betheiligte sich bei der Tuberculose um 11 %, bei der Pyämie um 3 % und bei der croupösen Pneumonie um 1 % mehr als das weibliche, das letztere überwiegt dagegen bei den Neubildungen mit 6 %, bei der Peritonitis mit 2,5 % und bei den Herzleiden um 1 % gegen das männliche.

Beim männlichen Geschlecht treten in der Todesfrequenz Myocarditis und croupöse Pneumonie vor die Neoplasmen, die Granularniere vor die Peritonitis und Klappenfehler; das weibliche Geschlecht betheiligte sich am meisten am Typhus, dann folgen Tuberculose und Neoplasmen, in vierter Linie kommt dann das Puerperalfieber, schliesslich Myocarditis, Pyämie u. s. w.

Fallen auf	von 100 Leichen der Gesammtzahl	*[1])	männlichen Geschlechts	*[1])	weiblichen Geschlechts	*[1])
1) Tuberculose	22,96	1	27,26	1	16,41	2
2) Typhus abdominalis	19,38	2	19,47	2	19,25	1
3) Pyämie und Septicämie . . .	6,98	3	8,14	3	5,22	6
4) Neoplasmata	6,71	4	4,21	6	10,52	3
5) Myocarditis, Endo-Myoc. und Myodegen. cordis	6,24	5	6,22	4	6,27	5
6) Pneumonia crouposa	4,26	6	4,65	5	3,65	8
7) Peritonitis	3,10	7	2,10	9	4,74	7
8) Endocarditis, Vitia valvulorum et ostior.	2,81	8	2,35	8	3,58	9
9) Sepsis puerperalis	2,81	9	—	—	7,09	4
10) Granularniere	2,48	10	2,70	7	2,16	10
11) Pleuritis	1,30	11	1,37	12	1,19	11
12) Apoplexia cerebri	1,30	12	1,47	11	1,04	13
13) Pericarditis	1,21	13	1,52	10	0,75	14
14) Bronchopneumonie	1,12	14	1,12	13	1,12	12
	82,66 % von 3379		82,58 % von 2039		79,99 % von 1340	

Zur Vergleichung des Auftretens der Todesursachen mit über 4 % der Gesammtsumme in den einzelnen Jahren diene folgende Uebersicht:

Todesursachen	Leichenzahl 1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	Summe 1865—74
Tuberculose	96(110)[2])	106(152)	103	109	84	60	72	48	57	41	776(862)
Typhus	150(156)	101(127)	26	58	57	40	40	77	60	46	655(695)
Myo-, Endocarditis, Vitia valvul.	27	19	32	33	47	34	45	20	29	20	306
Pyämie und Septicämie .	12	14	18	34	25	21	27	34	28	23	236
Neoplasmen	21(29)	19(39)	33(42)	42(46)	20(21)	22(27)	24(30)	17(20)	19(21)	11(13)	228(288)
Pneumonia crouposa . .	16	19	11	19	15	10	8	16	16	14	144
Sepsis puerperalis . . .	7(10)	14(16)	13(14)	10(12)	8(9)	9(10)	4	10	14(16)	6	95(105)

[1]) Die unter dieser * Rubrik stehenden Ziffern zeigen die Reihenfolge an, in der die Todesursachen nach ihrer Procentzahl folgen bei der Gesammtsumme, beim männlichen und weiblichen Geschlecht.

[2]) Die () Ziffern bedeuten die Summe der Leichen aus dem Krankenhause und der Stadt.

Die Tuberculose zeigt darnach im Jahre 1874 eine grosse Differenz gegen das Jahr 1868, überhaupt beginnt eine Abnahme der Tuberculose von diesem Jahre; diese Differenzen sind aber nicht so hoch anzurechnen, da von dem Jahre 1869 an das Gesammtleichenmaterial überhaupt ein geringeres gegen die früheren Jahre geworden ist; denn wenn man die Durchschnittszahl der Leichen im Jahre 1865—1869 zu 370 annimmt, so ergeben sich Differenzen

von:	90	50	60	30	140
für:	1870	1871	1872	1873	1874.

Berechnet man mit diesen Differenzen und der Prozentzahl der Tuberculose die der höheren Leichenzahl der früheren Jahre entsprechende Summe eventuell zuzuzählender Fälle, so ergibt sich eine viel kleinere Differenz, eine Differenz ist jedoch immerhin vorhanden. Die Tuberculosen aus der Stadt sind nur in den Jahren 1865 und 1866 von Bedeutung, erhöhen aber in diesen Jahren besonders 1866 die Frequenz gegen die übrigen Jahre um ein Bedeutendes.

Anders ist es mit dem Typhus; hier sind die Schwankungen sehr bedeutend auch in den Jahren mit gleicher Todeszahl und er steigt sogar relativ in den Jahren mit geringer Todeszahl. Obenan stehen die Jahre 1865 und 1866 mit 150 und 101 resp. 156 und 127, dann fällt der Typhus rasch ab, 1867 auf 26, steigt dann im Jahre 1868 wieder mässig auf 58 und hält sich nun, mit Ausnahme der Jahre 1872 und 1873, wo er 77 und 60 Todesfälle verursachte, auf einer mittleren Höhe von 40—50 Fällen. Die Herzleiden zeigen eine Durchschnittsfrequenz von 25—30 Fällen pro anno, am stärksten betheiligt ist das Jahr 1869, am wenigsten 1866; die Pyämie hat eine Durchschnittsziffer von 20—25, sie ist am häufigsten 1868 und 1872, am geringsten 1865 und 1866; den Neoplasmen fallen ca. 25—30 Fälle jährlich zu, die meisten fallen in die Jahre 1867 und 1868 und am wenigsten stellt 1874; die croupöse Pneumonie hat eine Durchschnittsziffer von 15 Leichen und zeigt keine wesentlichen Schwankungen. Der puerperalen Infection fielen durchschnittlich 10 Wöchnerinnen im Jahre zum Opfer, die geringste Zahl von Todesfällen weist das Jahr 1871 mit 4 Fällen auf, die höchsten Frequenzen dagegen fallen in 1866 und 1873 mit je 16 Fällen.

Bemerkungen zu den wichtigsten Todesursachen.

In Tabelle V sind einige der wichtigsten Todesursachen nach Altersklassen ausgeschieden, jedoch nur aus den Jahren 1865—1872

Tabelle V. Leichen aus dem Krankenhause nach den wichtigsten Todesursachen und Altersklassen.

Todesursachen	1—10		11—15		16—20		21—25		26—30		31—35		36—40		41—45		46—50		51—60		61—70		71—80		über 80		Alter?	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Tuberculose . . .	—	—	2	2	24	20	62	39	60	35	52	20	63	16	45	16	38	12	42	13	27	5	9	2	2	—	49	23
Typhus	—	—	5	6	82	62	105	70	60	29	25	19	15	8	12	4	7	3	3	4	3	1	—	—	—	—	16	10
Pyämie u. Septicämie	—	—	2	1	6	6	14	8	25	7	14	4	7	5	11	5	5	6	13	7	5	—	1	—	—	—	25	8
Carcinome	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	6	4	6	12	5	10	9	19	15	28	7	20	4	8	—	2	8	14
Andere Neubildungen	—	—	2	—	1	—	1	—	1	1	1	—	—	—	3	—	—	—	2	1	1	1	1	1	—	—	—	—
Myocarditis . . .	—	—	—	—	1	—	5	4	6	—	3	1	12	5	8	7	9	3	16	14	11	12	10	13	—	—	13	4
Endo-Myocarditis .	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	3	1	3	3	1	5	1	1	1	—	—	3
Endoc. u. Vitia valv.	—	—	—	—	2	1	1	1	4	4	1	—	3	—	3	1	4	4	9	7	3	6	4	7	—	1	2	5
Pneumonia crouposa	—	—	—	—	1	—	7	2	1	2	6	7	7	2	5	5	6	—	16	8	13	5	5	5	—	—	8	3
Sepsis puerperalis .	—	—	—	—	—	5	—	20	—	15	—	13	—	9	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10
Granularniere . . .	—	—	—	1	2	—	4	1	4	4	2	1	4	1	5	1	3	2	9	4	9	3	5	5	—	—	5	2
Apoplexia cerebri .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	4	—	2	2	7	3	3	4	1	—	8	3
Pericarditis . . .	—	—	—	—	—	1	1	1	3	—	5	1	3	1	1	—	2	—	2	—	3	2	3	1	—	—	3	1

incl., weil in den Jahren 1873 und 1874 keine Altersangabe in den Journalen gemacht ist. Die so ausgeschiedenen altersbekannten Leichen machen 58,62 % der Gesammtleichensumme aus dem Krankenhause aus und können mithin sehr wohl zu einer Vergleichung herangezogen werden.

Das Verhältniss dieser Zahlen zu den Gesammtleichenzahlen der gleichnamigen Altersklassen stellt sich bei den nachstehenden Krankheiten wie folgt:

Von 100 Leichen der Altersklassen [1]	fallen auf						
	Tuberculose	Typhus	Pyämie	Neoplasmen	Myo-Endocarditis u. Vitia valv. et ostiorum	Pneumon. crouposa	Sepsis puerperal.
16—20	20,66	67,60	5,63	0,94	2,34	0,46	2,34
21—25	30,0	51,62	6,49	0,2	3,24	2,65	5,90
26—30	37,55	35,17	12,61	1,58	5,93	1,18	5,93
31—35	40,44	24,72	10,11	6,2	2,8	7,30	7,30
36—40	45,93	13,37	7,0	10,46	12,79	5,23	5,23
41—45	42,65	11,19	11,19	12,58	14,0	7,0	1,39
46—50	38,46	7,69	8,46	21,54	18,46	4,61	0,76
51—60	27,0	3,43	9,91	22,54	25,55	11,76	—
61—70	25,39	3,17	3,96	23,01	30,16	14,3	—
71—80	15,28	—	1,4	19,44	50,0	14,0	—

Die Tuberculose.

Die Tuberculose nimmt unter den Todesursachen den ersten Platz ein und zwar mit 22,46 % des gesammten Leichenmateriales aus dem Krankenhause und der Stadt. Von 100 an Tuberculose Gestorbenen gehören 72,27 dem männlichen, 27,61 dem weiblichen Geschlechte an. Auch relativ betheiligte sich das männliche Geschlecht stärker an der Tuberculose, indem von 100 Männern 27,17, von 100 Weibern jedoch nur 15,5 daran gestorben waren. Am meisten betroffen ist nach Tab. V das 3. und 4. Lebensjahrzehnt, am geringsten betheiligt sind die Altersklassen von 60 Jahren ab. Es erübrigt schliesslich nur noch die Bemerkung, dass alle Erkrankungen der Knochen, desgleichen der Pleura, des Perikards,

[1] Die Altersklassen 1—15 und über 80 Jahren können wegen zu geringer Zahlen nicht berücksichtigt werden.

Bauchfelles und der Eingeweide und schliesslich sämmtliche Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute, sofern sie auf tuberculöser Basis beruhten, der Tuberculose beigezählt wurden und ergab sich bei den 864 tuberculösen Leichen theils als Primärerkrankung theils als Complication:

1) Darmtuberculose (meistens Geschwüre) in . .	311	Fällen
2) Pleuritis und Empyem in	86	„
3) Pneumothorax (meist in Folge Durchbruch von Kavernen)	26	„
4) Tuberculose der Leber, Milz, Niere etc. . .	56	„
5) Tuberculose des Gehirns etc.	53	„
6) Tuberculose des Peritoneum (Peritonitis) . .	38	„
7) Tuberculose der Knochen	28	„
8) Tuberculose des Perikards (Pericarditis) . .	12	„

Von diesen 8 Complicationen sind öfters mehrere nebeneinander vorhanden gewesen, es wurde jedoch immer die als wichtigste imponirende zu obigen Angaben benutzt; unberücksichtigt blieben Geschwüre im Larynx, tuberculöse Drüsen etc.

Die croupöse Pneumonie.

Um bei den Lungenerkrankungen zu bleiben, wird die croupöse Pneumonie vorweg genommen, obwohl sie von untergeordneter Bedeutung erscheint. Dieselbe ist in 4,13 % der Gesammtleichen die Todesursache gewesen, die Betheiligung des männlichen Geschlechtes überwiegt die des weiblichen um ein geringes und am meisten befallen zeigt sich das höhere Alter, während das Kindes- und Jünglingsalter fast gar keine Ziffern aufzuweisen hat.

Typhus abdominalis.

Von grösserem Interesse und grösserer Bedeutung als Todesursache erscheint der Typhus; er forderte nach der Tuberculose die meisten Opfer und zwar 18,07 % der Gesammtsumme. Von 100 an Typhus Gestorbenen gehörten 60,14 dem männlichen und 39,56 dem weiblichen Geschlechte an, mithin ist ein Ueberwiegen des ersteren um 20 % vorhanden.

Auf die Altersklassen vertheilen sich die Typhusleichen in der Weise nach Tabelle V, dass das fünfte Lebensjahrfünft in ganz hervorragender Weise betheiligt ist und zwar beispielsweise unter

den 549 Typhusleichen aus den Jahren 1865—1872 mit 175, also 31,87 %. Das 4., 5. und 6. Lebensjahrfünft zusammengenommen weisen allein 74,3 % auf, also nahezu 3/4 der Gesammtsumme.

Nach Jahren und Monaten vertheilen sich die Typhusleichen nach der auf S. 455 gegebenen tabellarischen Zusammenstellung (s. d.).

Die Reihenfolge der Monate stellt sich demnach mit abfallender Frequenz: II, I und XII, III, XI, VII, V, IV, VI, VIII, X, IX. Auf das erste Quartal fallen 34,96 %, auf das vierte 25,34 %, auf das zweite 20,76 und auf das dritte 18,93 %; auf das erste Halbjahr 55,72 % und auf das zweite 44,27 %, dagegen stellt das Winterhalbjahr 60,30 % gegen das Sommerhalbjahr mit 39,69 % der Summe sämmtlicher Typhusleichen aus dem Krankenhaus.

Die Vertheilung der obducirten Cholerafälle auf die Monate (S. 455) zeigt besonders den Monat August stark betheiligt im Jahre 1873, zu welcher Zeit in München eine grosse Epidemie herrschte, dann sinkt die Cholerafrequenz ab bis zum Januar 1874, wo sie wieder ansteigt, um im April desselben Jahres zu enden; auch hierin drückt sich der Charakter der Cholera von 1873/74 aus, die bekanntlich in einer Sommer- und Winterepidemie auftrat, weil es in der ersten Hälfte des August 1873 eine ungeheure Menge Niederschläge gegeben hatte.

Pyämie und Septicämie.

An der Pyämie gingen im Ganzen 6,45 % der Gesammtleichensumme, 7,61 % der männlichen und 4,75 % der weiblichen Leichen zu Grunde, rechnet man das Puerperalfieber hier mit, das 6,33 % der weiblichen Leichen fordert, so fallen auf das weibliche Geschlecht 11,58 %. Die meisten der an Pyämie Verstorbenen gehörten dem Alter von 26—30 Jahren an, dann folgt das 5. Lebensjahrfünft; das 3. Lebensjahrzehnt überhaupt stellt nach Tabelle V 36,38 % der Leichen, ihm folgt das 4., 5. u. s. w., beim Puerperalfieber ist am stärksten betheiligt das dritte Lebensjahrzehnt.

Die Pyämie hatte, soweit sich das aus den Sectionsnotizen feststellen lässt, folgende Ursachen:

A. Operationen.

1) Excision von Geschwülsten	19 mal
2) Plastische Operationen	4 „
3) Resectionen	7 „

Jahre	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Septbr.		October		Novbr.		Dezbr.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
1865	6	6	13	4	5	3	6	1	7	3	—	3	5	4	9	4	7	4	11	2	11	8	17	8
1866	18	7	18	6	11	5	3	1	6	2	2	1	3	2	1	1	2	3	2	2	2	—	1	3
1867	1	1	1	—	2	3	—	—	2	—	—	1	2	1	1	—	1	1	4	—	1	2	1	1
1868	2	—	1	2	—	1	1	—	—	—	5	6	4	2	4	3	1	3	3	1	4	5	6	4
1869	5	—	2	3	—	1	1	—	1	2	5	3	12	2	7	1	3	2	2	2	1	1	2	—
1870	2	1	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	1	1	3	2	4	2	3	2	4	6	5
1871	2	2	2	4	4	2	—	—	4	1	3	2	—	—	1	2	1	—	—	1	2	2	2	4
1872	9	3	3	8	6	4	3	4	5	5	4	5	2	5	—	—	—	—	1	—	3	1	3	3
1873	1	5	6	2	10	4	11	9	2	3	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
1874	4	1	3	4	7	1	5	1	—	2	1	—	—	2	3	—	1	—	1	1	3	—	4	2
1865—74	50	26	49	33	47	24	30	16	29	18	22	21	28	20	27	14	18	17	26	12	29	23	42	34

Cholera.

1873	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	13	10	1	2	—	1	2	—	—	—
1874	5	—	2	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1873—74	5	—	2	1	—	1	1	1	—	—	1	—	1	—	13	10	1	2	—	1	2	—	—	—

4) Amputationen und Exarticulationen	23	mal
5) Hydrocele-Operation	5	„
6) Herniotomie [1])	1	„
7) Steinschnitt	1	„
8) Drainage der Thyreoidea	3	„
9) Bubonen-Operation	3	„
10) Extractio dentis	2	„
11) Sonstige Operationen	7	„

B. Verletzungen und Erkrankungen.

12) Wunden	26	„
13) Caries und Necrose	23	„
14) Phlegmone und Abscess	21	„
15) Complicirte Fracturen	16	„
16) Decubitus	12	„
17) Geschwüre	9	„
18) Zermalmung von Weichtheilen und Knochen	7	„
19) Panaritien	7	„
20) Gangrän	6	„
21) Phlebothrombose	6	„
22) Typhus	5	„
23) Bursitis purulenta	4	„
24) Otitis interna	3	„
25) Ulcerirende Neubildungen	3	„
26) Osteomyelitis	2	„
27) Orchitis	2	„
28) Totfaule Frucht, Periostitis, Lymphangitis, Diastase der Symphyse, Gravidität, Endometritis, Mastitis, Cystitis, Endarteriitis, Anus praeternaturalis je 1	10	„

Von 248 Pyämiefällen sind demnach 75 durch Operationen, 162 durch Verletzungen und Erkrankungen verursacht, also fallen auf Operationen 30,2 %, auf die Verletzungen und Erkrankungen 65,3 %, bei dem Rest von 0,5 % war keine Ursache angegeben.

Neoplasmata.

Den Neubildungen unterlagen im Ganzen 286 der Obducirten, also 7,43 %, davon kommen auf 100 Leichen männlichen Ge-

[1]) Siehe Peritonitis.

schlechts 5,8, nahezu das Doppelte aber auf 100 Leichen weiblichen Geschlechts, nämlich 10,8. Am stärksten betheiligte sich nach Tabelle V das 5. und 6. Lebensjahrzehnt mit 23,3 %, ihm folgt das 7. und 4. mit 14,8 %, schliesslich das 8., 3., 2. und 9. Die relative Betheiligung der Altersklassen ist in sehr charakteristischer Weise in der Tafel auf S. 452 ausgeprägt, es lässt sich daran unschwer erkennen wie mit den Lebensjahrfünften gradatim auch die Prozentzahl der Neubildungen zunimmt, um im 61.—70. Jahre mit 23,01 % ihre Höhe zu erreichen.

Der Sitz der Neubildungen war mit möglichster Berücksichtigung der primären Affection bei den Carcinomen:

1) Magen und Darm:

a. Oesophagus	4	mal
b. Magen	71	„
c. Coecum	2	„
d. Colon ascendens	2	„
e. „ transversum	1	„
f. „ descendens	3	„
g. S Romanum	1	„
h. Rectum	12	„

2) Innere Organe:

a. Thyreoidea	1	„
b. Stimmbänder	1	„
c. Lungen	4	„
d. Herz	1	„
e. Mediastinum, Pleura, Pericard	3	„
f. Leber	23	„
Gallenblase	1	„
g. Nieren	5	„
Nebennieren	3	„
h. Pancreas	1	„
i. Omentum	1	„
k. Peritoneum	10	„
l. Gehirn	2	„

3) Harn- und Geschlechtsorgane:

a. Blase	6	„
b. Ovarien	5	„
c. Hoden	2	„
d. Uterus	48	„

e. Vagina . . . . . 2 mal
f. Labien . . . . . 3 „

4) Knochen, Haut (Drüsen) und Muskel:
a. Knochen . . . . . 7 „
b. Haut . . . . . 4 „
c. Axillardrüsen (Cervical-) . . . . . 3 „
d. Parotis . . . . . 3 „
e. Mamma . . . . . 21 „
f. Retroperit.- und Mesent.-Drüsen . . 6 „
g. Muskel des Oberschenkels . . . . . 1 „

5) Allgemeine Carcinose . . . . . 2 „

Von nicht carcinomatösen Neubildungen fanden sich:

1) Lipom des Oberschenkels . . . . . 1 mal
2) Fibroid der Knochen . . . . . 1 „
3) Osteofibrom der Mandibula . . . . . 1 „
4) Myxosarcom der Oberschenkel . . . . . 1 „
5) Papillom der Harnblase . . . . . 1 „
6) Enchondrom des Beckens . . . . . 1 „
7) Gliome:
a. im Streifenhügel . . . . . 1 „
b. „ Mittellappen . . . . . 1 „
8) Sarcome:
a. Gehirn und Dura . . . . . 2 „
b. Knochen,
Schädelbasis . . . . . 2 „
Symphysis sacro-iliaca . . . . . 1 „
c. Scheide und Peritoneum . . . . . 1 „
9) Adenome:
a. der Haut . . . . . 1 „
b. des Pylorus . . . . . 1 „
c. der Leber . . . . . 1 „
d. des Gehirns . . . . . 1 „
e. der Parotis . . . . . 1 „
f. der Thyreoidea . . . . . 1 „

Localisirte Krankheiten.

Von den localisirten Krankheiten machen die Myocarditis 6,24 % der Gesammtleichensumme aus, die Klappenfehler 2,81 %; die Be-

theiligung der Geschlechter ist bei letzteren eine ganz gleiche, dagegen betheiligt sich das männliche Geschlecht um nahezu das Doppelte an der Myocarditis, nämlich mit 127 gegen 79 von 206 Leichen; es ist dieser Umstand sicher nicht zum geringsten Theil auf den vermehrten Biergenuss des männlichen Geschlechts zurückzuführen. Nach den Herzleiden fordert die Peritonitis die meisten Leichen mit 3,1 % der Gesammtsumme. Diese hohe Ziffer kommt daher, dass zur Peritonitis alle Todesfälle gezählt wurden, bei denen dieselbe das Endstadium der Erkrankung und somit die eigentliche Todesursache bildete, wie z. B. bei incarcerirten Hernien; danach stellte sich Peritonitis ein nach:

I. Perforationen:	
1) Magen und Darm:	
a. des Magens	7 mal
b. „ Processus vermiformis	13 „
c. „ Dünndarm und Colon	6 „
d. „ S Romanum und Rectum	7 „
e. „ bei Hernia incarcerata	8 „
2) der Gallenblase	1 „
3) des Uterus	1 „
4) der Blase	1 „
II. Erkrankungen:	
1) der Ovarien (Cyste, Oophoritis)	6 „
2) „ Tuben (Salpingitis)	1 „
3) des Uterus (Polyp)	1 „
4) Gravidität	1 „
5) des Darms (Geschwüre, Stenose)	4 „
6) „ Pancreas (Abscess)	1 „
7) der Milz (Abscess)	2 „
8) „ Leber	1 „
9) „ Haut, Lymphdrüsen, Psoas (Abscedirungen)	4 „
III. Operationen [1]:	
1) Herniotomie	9 „
2) Ovariotomie	6 „
Punction einer O.-Cyste	1 „

[1]) Bei diesen Operationen ist pyämische Infection nicht nachzuweisen.

3) Cauterisation und Ecrasement	
a. der Vaginalportion	4 mal
b. von Uterusfibroiden	2 „
4) Episiorraphie	1 „
5) Anus praeternaturalis	1 „
6) Exstirpationen:	
a. des Mastdarms	3 „
b. „ Scrotum	1 „
7) Blasenscheidenfistel	1 „
8) Lithotomie	2 „
IV. Traumen	5 „

Von den übrigen localisirten Krankheiten treten noch die Granularniere mit 2,48 %, Pleuritis mit 1,30 %, Apoplexia cerebri mit 1,30 %, Pericarditis mit 1,21 % und Bronchopneumonie mit 1,12 % in den Vordergrund, doch bieten dieselben nichts Besonderes, so dass wir mit dem Hinweis auf sie uns begnügen und die Betrachtungen schliessen können.

Aus der vorliegenden Arbeit ergibt sich im Vergleich mit der Arbeit von Ingerle, dass das zur Section gelangende Leichenmaterial keine der Bevölkerungszunahme entprechende Vermehrung erfahren hat, sondern nur ungefähr 1/3 derselben beträgt; dass auch in diesem Zeitraume das männliche Geschlecht bei der Sterblichkeit das weibliche bedeutend übertrifft; das dritte Lebensjahrzehnt die meisten Todten stellt und in die Wintermonate mehr Todesfälle fallen als in die Sommermonate. Was die Todesursachen betrifft, so zeigen die angenommenen 4 Hauptgruppen gar keine oder höchst unbedeutende Differenzen in den Antheilen an der Leichensumme, auch bleibt die Betheiligung der Geschlechter bei den einzelnen Gruppen und Krankheiten relativ dieselbe. Von den einzelnen Krankheiten behauptet in diesem Zeitraume bei den Infectionskrankheiten die Tuberculose mit einer Zunahme von 4 % den ersten Platz, während der Typhus langsam zurückgeht; die Pyämie zeigt eine Abnahme von 1 %, das Puerperalfieber dagegen von 7 %. Innerhalb der localisirten Krankheiten zeigen die Krankheiten des Nervensystems, des Verdauungstractus, der Knochen, des Harn- und Geschlechtsapparates und die mechanischen Verletzungen keine wesentlichen Schwankungen gegen die früheren Jahre, dagegen haben die Krankheiten der Athmungsorgane (Tuberculose und croupöse Pneumonie

ausgenommen) ab-, die des Herzens und der Circulationsorgane aber um 4 % zugenommen.

Es erübrigt mir schliesslich nur noch Herrn Professor Dr. O. Bollinger meinen herzlichsten Dank für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung, die er mir bei der Bearbeitung desselben zu Theil werden liess, hiermit auszusprechen.

XVII.

Bericht

über 3749 während der Jahre 1878—1884 im pathologischen Institut zu München vorgenommene Sectionen.

Von

Dr. **Ludwig Eisenlohr,**
Assistent am pathol. Institut zu München.

Der nachfolgende Bericht über die 3749 Obductionen, welche vom 1. Januar 1878 bis 31. December 1884 ausgeführt wurden, schliesst sich in der Art der Zusammenstellung und Gruppirung des Materiales, um vergleichsfähige Zahlen zu erhalten, eng an die vor kurzer Zeit erschienenen Dissertationen von Ingerle und Kittsteiner an, welche in ähnlicher Weise, wie die vorliegende Arbeit, die Sectionsprotokolle der Jahre 1854—1864 und 1865—1874 zu einer statistischen Zusammenstellung verwerthet haben. Schon früher waren die aus den Jahren 1875, 1876 und 1877 vorhandenen Berichte von E. Schweninger theils in den „Mittheilungen aus dem pathologischen Institute zu München" (herausgegeben von v. Buhl), gemeinschaftlich mit E. Hermann, theils in den „Annalen des städtischen Krankenhauses l. d. Isar", Band I und II bearbeitet und veröffentlicht worden. Endlich wird demnächst in einem neuen Bande der letzteren Professor Bollinger über die Obductionen aus den Jahren 1878 und 1879 berichten, so dass nunmehr das gesammte im hiesigen Institute vorhandene Material an Sectionsberichten veröffentlicht ist.

Das in dem Zeitraum vom 1. Januar 1878 bis 31. December 1884 zur Obduction gekommene Leichenmaterial hatte in den vier ersten Jahren der Periode im Wesentlichen die gleiche Zusammen-

setzung, wie in den vorhergegangenen, während seit dem Jahre 1882 hierin eine Aenderung eintrat. Von 1878—1881 nämlich entstammte die überwiegende Zahl der zur Section gekommenen Leichen dem Krankenhause l. d. Isar mit seinen vier Abtheilungen (I. medicinischer, II. medicinischer, III. medicinischer [Abtheilung für Syphilis und Hautkrankheiten und Privatpatienten] und chirurgischer Abtheilung). Dieses Verhalten blieb auch in der zweiten Periode bestehen; ebenso wurden die Leichen aus dem Gebärhaus in dieser ganzen Zeit, wie früher im pathologischen Institut secirt. Dagegen kam in der ersten Periode nur ein Fall aus dem v. Hauner'schen Kinderspitale zur Section, während seit dem Jahre 1882 regelmässig die dort gestorbenen Kinder dem pathologischen Institute zur Obduction überwiesen werden. Endlich erhielt das Material in neuerer Zeit dadurch eine Vergrösserung, dass alle von der Polizei aufgefundenen Selbstmörder in das Institut verbracht und dortselbst secirt wurden.

Im ganzen beregten Zeitabschnitte wurde ein Theil der aus dem Krankenhause stammenden Leichen der Anatomie überlassen und zwar in Fällen, wo neben der Verzichtleistung der betreffenden Aerzte die Leichen von den Angehörigen nicht zur Beerdigung reklamirt resp. die Beerdigungskosten nicht bezahlt wurden.

Verhältnissmässig gering war die Zahl der während der Jahre 1878—1884 ausgeführten gerichtlichen und Privatsectionen.

In Tabelle I S. 464 sind die Leichen zunächst in zwei Gruppen gebracht: 1) in solche „aus den Krankenhäusern", und 2) in solche „aus der Stadt".

Zu den ersteren kamen sämmtliche Leichen aus dem städtischen Krankenhause l. d. Isar, dem Gebärhaus und dem v. Hauner-schen Kinderspital, welches, wie oben bemerkt, seit 1882 ein grösseres Contingent zu den secirten Leichen stellt. Bei den Leichen aus der Stadt finden sich alle Privatsectionen, die gerichtlichen Sectionen, die Sectionen der Leichen aus der medicinischen und chirurgischen Poliklinik und der Selbstmörderleichen [1]).

Die Trennung in zwei Abtheilungen erfolgte hauptsächlich aus dem Grunde, weil bei später folgenden Betrachtungen das in der

---

[1]) Es mag schon hier bemerkt werden, dass zu letzteren nur die Leichen gerechnet wurden, die von der Polizei eingeliefert worden, also nicht vorher im Krankenhause in Behandlung gestanden waren.

Tabelle I. Zusammenstellung der Leichen nach Geschlecht und Herkunft.

Journaljahre	Leichen aus den Krankenhäusern															Leichen aus der Stadt							Summe der Leichen aus Krankenhaus und Stadt		
	I. med.		II. med.		III. med.		chirurg.		Gebärhaus		Kinderspital		Gesammtzahl			Privatsectionen		Gerichtl. Section		Gesammtzahl					
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	S.	m.	w.	m.	w.	m	w.	S.	m.	w.	S.
1878	98	63	103	75	25	7	50	45	—	6	—	—	276	196	472	5	5	2	—	7	5	12	283	201	484
1879	129	59	122	104	39	10	41	36	—	4	—	—	331	213	544	10	2	2	—	12	2	14	343	215	558
1880	101	72	100	63	29	3	62	42	—	5	—	—	292	185	477	4	4	—	—	4	4	8	296	189	485
1881	75	64	96	66	26	7	56	47	1	9	1	—	255	193	448	13	4	2	—	15	4	19	270	197	467
1882	88	60	90	68	22	8	65	67	2	7	20	19	287	229	516	25	17	7	3	32	20	52	319	249	568
1883	92	69	120	71	17	7	63	53	3	3	46	47	341	250	591	31	16	1	—	32	16	48	373	266	639
1884	96	63	99	59	24	9	37	41	2	10	22	32	280	214	494	35	19	—	—	35	19	54	315	233	584
Sa.	679	450	730	506	182	51	374	331	8	44	89	98	2062	1480	3542	123	67	14	3	137	70	207	2199	1550	3749

Constanz seiner Herkunft sich immer gleich bleibende und darum verlässigere Krankenhausmaterial getrennt von dem übrigen behandelt werden musste.

Aus der Tabelle geht hervor, dass das Gesammtleichenmaterial der einzelnen Jahre im Zeitraum 1878—1884 schwankte zwischen 467 und 639 Leichen und zwar in ganz unregelmässiger Weise, ohne dass etwa eine allmähliche Zu- oder Abnahme zu bemerken wäre. Die niederste Ziffer fällt auf das Jahr 1881 (467), die höchste auf das Jahr 1883 (639).

Die Gesammtzahl der obducirten Leichen beträgt 3749 oder 2199 Männer und 1550 Weiber. Danach fallen auf das männliche Geschlecht 58,65%, auf das weibliche 41,34% der Gesammtsumme, oder, wenn man nur die Leichen aus den Krankenhäusern berücksichtigt, 58,21% auf das männliche, 41,78% auf das weibliche, d. h. es ergibt sich ein Ueberwiegen der Männer über die Weiber im ersten Fall um 17,31%, im zweiten um 16,43%. Diese geringere Differenz im zweiten Falle bringen wohl die bei der ersten Gruppe untergebrachten Leichen aus dem Gebärhause mit sich. Das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Leichen ist demnach etwa = 6 : 4 [1]); nun ist allerdings die Sterblichkeit der Männer durch die zahlreichen in der Ausübung des Berufes auf sie einwirkenden Schädlichkeiten eine grössere, aber ausserdem kommt ganz gewiss in Betracht, dass die Männer viel mehr genöthigt sind, die Pflege des Spitals aufzusuchen, während die Weiber sich eher ausserhalb desselben in kranken Tagen fortbringen können.

Schliesslich mag noch erwähnt werden, dass obiges Verhältniss nicht verändert wird, wenn sämmtliche Kinderleichen ausser Betracht gelassen würden, da bei ihnen nur eine ganz geringe Differenz in der Zahl männlicher und weiblicher Leichen vorliegt.

Aus Tabelle II, welche sämmtliche Leichen [2]) nach Altersklassen geschieden bringt, und zwar wieder die Leichen aus den Krankenhäusern und die aus der Stadt getrennt aufführt, wird klar, dass weitaus die meisten (426) Todesfälle im Alter von 26—30 Jahren vorkamen; die niederste Ziffer der Gesammtsumme der 7 Jahre fällt leichterklärlicherweise auf die Jahre über 80, dann kommt

---

[1]) Aehnliche Zahlen hat Kittsteiner a. a. O. veröffentlicht.

[2]) 3481 altersbekannte Leichen aus den Krankenhäusern, 195 aus der Stadt, erstere bestehend aus 2022 Männern, 1459 Weibern, letztere aus 128 Männern und 67 Weibern.

Tabelle II. Zusammenstellung der Leichen nach Altersklassen.

Lebensjahre	Leichen aus den Krankenhäusern																								Leichen aus der Stadt		
	1878			1879			1880			1881			1882			1883			1884			Gesammtsumme			1878—1884		
	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.
1.[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	0	2	7	3	10	8	10	18	0	3	3	17	16	33	1	1	2
2.—5.	1	0	1	1	0	1	—	—	—	—	—	—	12	8	20	36	30	60	14	18	32	64	56	120	5	3	8
6.—10.	—	—	—	1	0	1	0	1	1	—	—	—	2	7	9	6	7	13	6	9	15	15	24	39	5	2	7
11.—15.	6	3	9	4	1	5	4	1	5	2	1	3	4	3	7	3	7	10	1	8	9	24	24	48	1	1	2
16.—20.	13	21	34	26	28	54	18	22	40	14	10	24	13	9	22	16	18	34	14	7	21	114	115	229	3	3	6
21.—25.	33	26	59	38	37	75	32	20	52	27	19	46	23	29	52	28	22	50	21	18	39	202	171	373	12	7	19
26.—30.	37	29	67	48	20	68	39	29	68	34	22	56	38	21	59	40	17	57	41	11	52	277	149	426	7	7	14
31.—35.	28	11	39	42	15	57	23	12	35	40	22	62	27	19	46	30	13	43	31	20	51	221	112	333	10	2	12
36.—40.	23	16	39	30	15	45	42	11	53	24	17	41	26	16	42	34	20	54	30	17	47	209	112	321	11	9	20
41.—45.	33	14	47	28	11	39	16	11	27	18	17	35	27	18	45	28	11	39	26	18	44	176	100	276	12	6	18
46.—50.	26	9	35	34	14	48	25	16	41	21	12	33	23	10	33	29	11	40	24	7	31	182	79	261	8	1	9
51.—55.	20	18	38	22	18	40	23	14	37	16	14	30	19	21	40	24	18	42	19	9	28	143	112	255	14	6	20
56.—60.	22	7	29	24	17	41	22	12	34	15	19	34	25	20	45	20	15	35	24	16	40	152	106	258	15	9	24
61.—65.	13	9	22	13	6	19	16	6	22	12	7	19	16	19	35	15	18	33	9	17	26	94	82	176	6	8	17
66.—70.	13	15	28	7	13	20	11	14	25	17	11	28	4	8	12	8	9	17	6	11	17	66	81	147	6	1	7
71.—75.	3	10	13	9	10	19	5	8	13	5	7	12	3	13	16	9	12	21	2	17	19	36	77	113	3	1	4
76.—80.	1	4	5	2	5	7	6	1	7	2	6	8	5	5	10	0	4	4	3	5	8	19	30	49	4	0	4
über 80.	1	3	4	1	1	2	2	1	3	0	3	3	4	0	4	0	3	3	3	2	5	11	13	24	2	0	2
Summa	273	195	468	330	211	541	284	179	463	249	187	436	278	229	507	334	245	579	274	213	487	2022	1459	3481	128	67	519

[1]) 3 Fälle von todtgeborenen Kindern sind hier mitgezählt.

zunächst das 1. Lebensjahr mit 33, dann das 6.—10. mit 39 Leichen, während das 2.—5. eine sehr hohe Mortalitätsziffer (120) aufweist, hervorgerufen durch die grosse Zahl von Diphtheriefällen, welche diesen Lebensjahren zur Last fallen. Nicht zu vergessen ist übrigens, dass diese Zahlen noch grösser wären, wenn auch in den ersten Jahren des ganzen Zeitabschnittes eine grössere Zahl von Kinderleichen zur Section gekommen wäre.

Vom 6.—10. Lebensjahr an findet nun eine allmähliche Zunahme der einzelnen Perioden an Todesfällen statt, die ihren Höhepunkt mit dem Zeitraum vom 26.—30. Lebensjahr erreicht; von da an sinkt die Frequenz wieder bis zum 80. Lebensjahr und darüber, mit der einzigen Ausnahme der Jahre 56—60, welche eine kleine Zunahme gegenüber den vorhergehenden Jahren aufweisen. Aehnlich ist das Resultat, wenn man nur die Ziffern der männlichen Leichen aus den einzelnen Altersklassen betrachtet.

Auch hier tritt die höchste Zahl im Alter von 26—30 auf, nämlich 277 Leichen, eine Thatsache, die ihren Grund darin hat, dass einmal überhaupt der grösste Theil der Lebenden in diesem Alter steht und dass weiterhin dieses kräftigste Alter den massenhaften Schädlichkeiten, welche die Ausübung des Berufes mit sich bringt, die zahlreichsten Angriffspunkte darbietet. Ein Unterschied besteht dagegen bei dieser Reihe von der vorigen darin, dass das Sinken der Zahlen vom Gipfel der Curve an mit geringen Schwankungen vor sich gehe, die niederste Ziffer fällt aber auch hier auf die Lebensjahre über 80. Weibliche Leichen stammten in der grössten Zahl aus dem 21.—25. Jahre (171), von da findet ebenfalls eine Abnahme der Leichenzahl, aber in noch unregelmässigerer Form als bei den Männern statt.

Vergleicht man die Zahlen der Männer und Weiber aus den jeweiligen Alterklassen mit einander, so zeigt sich, dass in allen Altersperioden vom 1.—65. Jahre mit der alleinigen Ausnahme des 2. Lebensjahrfünftes mehr, theilweise bedeutend mehr Leichen männlichen Geschlechts zur Section kamen, nur im Anfang sind die Zahlen beider Geschlechter ziemlich dieselben. Dagegen überwiegt vom 65. Jahre an das weibliche Geschlecht auffallender Weise über das männliche, d. h. es starben in dem Krankenhause mehr ältere Weiber als ältere Männer; ob diese Thatsache zufällig ist oder einem faktischen Verhalten entspricht, kann bei der Kleinheit des Gesammt-

materials nicht entschieden werden. Ich bemerke hier nur, dass Ingerle[1]) ähnliche Verhältnisse anführt.

Immerhin bekommt man aus den obigen Zahlen den Eindruck, als ob in den ärmeren Bevölkerungsschichten, die fast ausschliesslich das Krankenhausmaterial liefern, die Weiber älter würden als die Männer, während doch im allgemeinen für das weibliche Geschlecht eine geringere Lebensdauer angenommen wird.

Noch deutlicher werden diese Resultate, wenn man die procentige Vertheilung auf die einzelnen Jahrzehnte in Betracht zieht.

fallen auf die Lebensjahre	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl (3481)	männl. Geschlechts (2022)	weibl. Geschlechts (1459)
1—10	5,51	4,74	6,58
11—20	7,95	6,82	9,52
21—30	22,95	23,68	21,93
31—40	18,78	21,26	15,35
41—50	15,42	17,70	12,26
51—60	14,73	14,58	14,94
61—70	9.27	7,91	11,17
71—80	4,65	2,72	7,33
über 80	0,68	0,54	0,89

Man sieht zunächst, dass die überwiegende Mehrzahl der Leichen, 22,95 % der Gesammtsumme, dem 3. Lebensjahrzehnt angehören, die 3 Jahrzehnte vom 21.—50. Lebensjahre machen zusammen über die Hälfte der ganzen Summe, nämlich 57,15 % aus, deutlich ist endlich der relativ weit stärkere Procentsatz von weiblichen Leichen im höheren Lebensalter gegenüber den männlichen. Bei den „Leichen aus der Stadt“ sind am zahlreichsten vertreten die Jahre 56—60 mit 24 Leichen, etwas geringere, doch immerhin verhältnissmässig grosse Ziffern zeigen die nächst vorhergehenden und folgenden Jahre; diese Häufung der Leichen aus höheren Jahren entspricht der Zusammensetzung des Materiales, das zum grössten Theil den besseren Ständen angehört. Die procentige Vertheilung der „Leichen aus der Stadt“ auf die einzelnen Jahrzehnte erhellt aus folgender Tabelle.

[1]) l. c.

fallen auf die Lebensjahre	Von 100 Leichen		
	der Gesammtzahl (195)	männl. Geschlechts (128)	weibl. Geschlechts (67)
1—10	8,72	8,57	8,95
11—20	4,10	3,12	5,97
21—30	16,92	14,84	20,89
31—40	16,41	16,40	16,42
41—50	13,84	15,62	10,45
51—60	22,56	22,65	22,38
61—70	12,31	11,72	13,44
71—80	4,10	5,46	1,49
über 80	1,03	1,56	—

Die höchste Zahl weist das 6. Jahrzent mit 22,56 % der Gesammtzahl auf, auch bei Männern und Weibern für sich genommen findet man in diesen Jahren die höchsten Procentzahlen, 22,65 und 22,38 %; ferner stellen die weiblichen Leichen nicht mehr ein so grosses Contingent zu den Leichen der letzten Jahrzehnte wie bei den Leichen aus den Krankenhäusern; sie werden vielmehr von den Männern übertroffen.

In Tabelle III (s. S. 470) werden sämmtliche Leichen nach Monaten ausgeschieden für die einzelnen Jahre und den ganzen Zeitraum von 1878—1884 zusammengestellt, und zwar zuerst Männer und Weiber für sich und dann ihre Gesammtzahl aufgeführt.

Im Jahr 1878 lieferten März und Mai die grösste Zahl von Leichen und zwar beide in der Gesammtsumme von 57, 1879 war der Juni mit 62 Leichen der höchst betheiligte Monat, 1880, 1881 und 1882 nahm stets der Monat Mai mit 54, 49, 64 Leichen den ersten Rang ein, 1883 und 1884 endlich kamen die meisten Leichen, 73 und 63, im Juli zur Section; also das Frühjahr und der Anfang des Sommers stellten das Hauptcontingent zur jährlichen Leichensumme, wie nachher noch näher ausgeführt werden wird. Die niedrigste Ziffer zeigt sich alljährlich im Herbst, nur 1879 war der Februar der günstigste Monat mit nur 30 Obductionen.

Tabelle III. Zusammenstellung der Leichen nach Monaten.

	1878			1879			1880			1881			1882			1883			1884			1878–1884		
	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.
Januar . .	17	15	32	26	17	43	22	29	51	18	16	34	33	18	51	23	21	44	26	21	47	165	137	302
Februar . .	24	24	48	21	9	30	27	22	49	23	17	40	25	22	47	29	23	52	27	23	50	176	140	316
März . . .	40	17	57	34	21	55	31	14	45	28	20	48	35	23	58	36	26	62	37	18	55	241	139	380
April . . .	18	17	35	30	8	38	30	17	47	26	16	42	33	15	48	31	16	47	33	24	57	201	113	314
Mai . . .	32	25	57	30	21	51	28	26	54	26	23	49	34	30	64	49	22	71	36	15	51	235	162	397
Juni . . .	30	15	45	35	27	62	32	15	47	27	14	41	23	25	48	36	34	70	21	17	38	204	147	351
Juli . . .	19	13	32	27	20	47	24	15	39	28	17	45	24	21	45	42	31	73	38	25	63	202	142	344
August . .	22	16	38	28	20	48	30	9	39	15	13	28	17	14	31	34	21	55	24	17	41	170	110	280
September .	20	6	26	31	17	48	24	7	31	21	12	33	21	19	40	21	10	31	27	13	40	165	84	249
October . .	15	11	26	32	17	49	12	8	20	20	19	39	25	20	45	22	13	35	15	17	32	141	105	246
November .	25	23	48	20	26	46	18	12	30	14	18	32	27	21	48	25	24	49	13	19	32	142	143	285
December .	21	19	40	29	12	41	18	15	33	24	12	36	22	21	43	25	25	50	18	24	42	157	128	285
Summa	283	201	484	343	215	558	296	189	485	270	197	467	319	249	568	373	566	639	315	233	548	2199	1550	3749

Untersucht man nun die procentige Vertheilung der Leichen auf die einzelnen Monate, so zeigt sich folgendes:

fallen auf die Monate	Von 100 Leichen				
	männlichen Geschlechts (2199)	weiblichen Geschlechts (1550)	d. Gesammtsumme (3749)	d. Gesammtsumme (1865—74)	d. Gesammtsumme (1861—64)
Januar	7,50	8,83	8,05	9,30	10,99
Februar	8,00	9,03	8,42	10,00	10,50
März	10,95	8,96	10,13	9,80	9,30
April	9,14	7,29	8,37	8,40	9,02
Mai	10,68	10,45	10,58	10,00	7,26
Juni	9,27	9,48	9,36	8,10	7,61
Juli	9,18	9,16	9,17	7,50	8,60
August	7,73	7,09	7,46	7,00	6,35
September	7,50	5,42	6,64	6,10	6,41
October	6,41	6,77	6,56	8,00	5,99
November	6,45	9,22	7,60	6,70	7,75
December	7,14	8,25	7,60	9,30	10,22

Mai und März stellen beide zusammen 20,71 % der Gesammtsumme, dann folgen mit über 9 % Juni und Juli, mit über 8 % Februar, April, Januar, mit über 7 % November, December, August, und endlich mit über 6 % September und October. Daraus entsteht folgende Reihe der Quartale: II. Quartal 28,31 %, I. Quartal 26,60 %, III. Quartal 23,27 %, IV. Quartal 21,76 %, d. h. das ungünstigste Vierteljahr ist das den Frühjahrsmonaten und dem ersten Sommermonat entsprechende, das günstigste wäre im Herbt und Anfang des Winters gelegen. So entsteht denn die eigenthümliche Thatsache, dass auf das Sommerhalbjahr mit 51,58 % sämmtlicher Leichen mehr Todesfälle kommen, als auf das Winterhalbjahr. Bedingt ist dieses Verhalten wahrscheinlich durch die grosse Zahl von Todesfällen an Tuberculose, welche, wie später gezeigt werden wird, in den Frühjahrs- und ersten Sommermonaten besonders zahlreich sind. Zum Vergleich habe ich in den beiden letzten Columnen die Zahlen angeführt, welche Ingerle und Kittsteiner hier bekommen haben.

Während in der Periode von 1865—1874 die höchste Ziffer, wie oben auf den Monat Mai fällt, ist der Februar ebenso stark betheiligt und haben März, December und Januar noch über 9 %,

Tabelle IV. Zusammenstellung d

	Leichen a								
	1878			1879			1880		
	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S
I. Entwicklungskrankheiten.									
1. Todtgeboren	—	—	—	—	—	—	—	—	
2. Allgemeine Atrophie	—	—	—	—	—	—	—	—	
II. Infectionskrankheiten und andere allgemeine Krankheiten.									
3. Tuberculose	114	42	156	112	52	164	93	31	1
4. Typhus	31	16	47	56	38	94	18	21	
5. Pyämie und Septikämie	18	33	51	10	18	28	17	23	
6. Diphtherie	—	1	1	—	—	—	—	—	
7. Croupöse Pneumonie	7	7	14	20	8	28	22	10	
8. Syphilis	3	2	5	—	3	3	1	—	
9. Morbilli	—	—	—	—	—	—	—	—	
10. Carcinome	12	29	41	15	27	42	13	31	
11. Andere Neoplasmen	2	1	3	—	1	1	4	3	
12. Leukämie	—	—	—	—	—	—	—	—	
13. Progressive perniciöse Anämie	1	1	2	—	—	—	—	—	
14. Diabetes	—	—	—	—	1	1	—	—	
15. Morbus Addisoni	—	—	—	2	—	2	—	—	
16. Akute Vergiftung	—	—	—	—	2	2	—	—	
III. Localisirte Krankheiten.									
a) Nervensystem.									
17. Entzündung des Gehirns und seiner Häute	2	2	4	1	2	3	2	—	
18. Cerebrospinalmeningitis	—	—	—	—	—	—	1	2	
19. Apoplexia cerebri	3	1	4	4	3	7	2	—	
20. Gehirnerweichung	1	3	4	—	5	5	1	1	
21. Tumoren des Gehirns	1	2	3	1	—	1	1	1	
22. Sklerose des Gehirns und Rückenmarks	1	—	1	2	—	2	—	3	
23. Trismus und Tetanus	—	1	1	—	1	1	1	—	
24. Eklampsie	—	—	—	—	1	1	—	—	
25. Oedem	—	—	—	1	2	3	1	1	
b) Athmungsorgane.									
26. Katarrhalische Pneumonie	3	2	5	1	—	1	—	3	
26 b. Katarrh. Pneumonie der Kinder	—	—	—	—	—	—	—	—	
27. Hypostatische Pneumonie	—	1	1	—	—	—	1	—	
28. Emphysem	3	1	4	2	—	2	4	—	
29. Gangrän	—	—	—	1	—	1	—	1	
30. Pleuritis	2	2	4	10	2	12	8	3	
c) Cirkulationsorgane.									
31. Pericarditis	4	1	5	6	2	8	7	1	
32. Endocarditis chronica (Klappenfehler)	13	7	20	4	5	9	9	7	

ren nach Todesursachen.

rankenhäusern														Leichen aus der Stadt		
881		1882			1883			1884			1878—1884			1878—1884		
w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.
—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	1
—	—	—	—	—	3	1	4	—	—	—	3	1	4	—	—	—
11	160	103	50	153	137	52	189	131	62	193	809	330	1139	11	5	16
55	6	6	2	8	3	15	18	4	2	6	119	99	218	1	—	1
55	65	14	28	43	25	24	49	9	22	31	114	193	307	10	11	21
—	—	6	9	15	18	8	26	8	9	17	32	27	59	1	1	2
55	15	18	8	26	10	9	19	15	10	25	102	57	159	1	1	2
11	3	1	1	2	4	3	7	—	—	—	11	10	21	1	—	1
—	—	—	—	—	4	7	11	1	1	2	5	8	13	—	—	—
33	35	12	30	42	10	31	41	13	31	44	87	202	289	13	13	26
22	2	6	5	11	8	3	11	2	1	3	22	16	38	1	4	5
—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	2	1	1	2
11	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	1	4	5	—	2	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—
11	1	1	4	5	3	2	5	2	1	3	6	10	16	3	1	4
22	8	5	6	11	4	6	10	1	2	3	21	20	41	1	2	3
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—	—
33	10	7	7	14	8	5	13	1	6	7	29	28	57	8	1	9
1.	1	1	4	5	2	3	5	2	4	6	7	21	28	3	1	4
—	2	—	3	3	—	2	2	—	—	—	5	8	13	2	—	2
—	—	—	—	—	2	1	3	—	—	—	5	4	9	—	1	1
—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	2	5	2	1	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	4	3	7	—	—	—
—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	1	5	8	13	—	—	—
—	—	3	3	6	10	16	26	3	6	9	16	25	41	1	1	2
—	—	1	1	2	1	—	1	—	—	—	3	2	5	—	—	—
—	2	—	—	—	1	1	2	1	—	1	11	4	15	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	3	—	—	—
—	5	3	1	4	5	1	6	5	2	7	37	12	49	—	—	—
—	4	4	1	5	7	3	10	1	2	3	32	11	43	1	—	1
—	15	10	8	18	12	13	25	17	13	30	69	64	133	4	1	5

	Leichen a							
	1878			1879			1880	
	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.
33. Endocarditis ulcerosa	1	3	4	1	—	1	—	1
34. Hypertrophie u. Dilatation (idiopathische Myocarditis, Myodegeneratio)	21	7	28	36	11	47	37	14
35. Cor adiposum	—	—	—	1	2	3	—	1
36. Atrophie	—	2	2	1	—	1	3	2
37. Aneurysma cordis	—	—	—	1	1	2	—	—
38. Aneurysma der Aorta u. anderer Gefässe	—	—	—	5	1	6	1	—
d) Verdauungsorgane.								
39. Oesophagusstenose	—	—	—	—	1	1	—	—
40. Ulcus rotundum ventriculi et duodeni	1	3	4	2	1	3	1	3
41. Pylorusstenose	—	—	—	1	—	1	—	—
42. Incarcerirte Hernien	1	2	3	1	4	5	1	—
43. Innere Einklemmung	2	—	2	1	1	2	—	—
44. Peritonitis	—	2	2	1	2	3	6	9
45. Lebercirrhose	—	—	—	3	2	5	2	—
46. Acute gelbe Leberatrophie	—	—	—	1	—	1	1	1
47. Hepatitis parenchymatosa acuta	—	—	—	—	1	1	—	—
48. Echinococcus	—	—	—	—	—	—	2	1
e) Harnorgane.								
49. Nephritis interstitialis chronica	5	10	15	12	4	16	10	4
50. Nephritis parenchymatosa acuta	2	—	2	—	1	1	—	—
51. Nephritis suppurativa	4	1	5	4	1	5	—	—
f) Weibliche Geschlechtsorgane.								
52. Ruptur des Uterus	—	1	1	—	—	—	—	—
53. Blutung	—	—	—	—	2	2	—	4
54. Parametritis	—	2	2	—	—	—	—	1
55. Fibromyome des Uterus	—	1	1	—	2	2	—	—
g) Bewegungsorgane.								
56. Caries	3	1	4	2	1	3	4	1
57. Knochenbrüche	10	4	14	7	—	7	10	—
IV. Sonstige Todesursachen.								
58. Tod durch Verletzungen (incl. Selbstmord ohne unmittelbaren Tod)	2	1	3	—	1	1	4	—
59. Verbrennen	3	1	4	3	—	3	3	1
60. Ertrinken	—	—	—	—	1	1	—	—
61. Erfrieren	—	—	—	—	—	—	1	—
62. Ersticken	—	—	—	—	—	—	—	—
63. Selbstmord	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	276	196	472	331	213	544	292	185

ankenhäusern.													Leichen aus der Stadt		
	1882			1883			1884			1878—1884			1878—1884		
S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.
2	1	1	2	—	1	1	1	—	1	5	7	12	1	—	1
31	24	16	40	19	14	33	27	12	39	181	88	269	10	4	14
5	6	3	9	1	1	2	1	1	2	12	10	22	3	2	5
1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	5	5	10	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
—	1	1	2	—	1	1	1	1	2	8	4	12	4	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
2	—	2	2	2	1	3	—	4	4	7	15	22	3	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
3	—	4	4	2	3	5	2	3	5	9	17	26	—	1	1
—	2	3	5	—	—	—	—	—	—	5	4	9	—	—	—
9	5	5	10	5	3	8	1	3	4	21	30	51	4	3	7
8	3	3	6	3	1	4	2	2	4	19	10	29	—	1	1
2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	3	6	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	2	4	—	—	—
15	10	1	11	9	3	12	7	4	11	63	31	94	4	—	4
2	3	3	6	—	1	1	4	2	6	10	8	18	—	1	1
1	3	3	6	2	—	2	—	—	—	13	6	19	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
3	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	13	13	—	1	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	4	—	—	—
4	1	3	4	7	8	15	5	2	7	23	19	42	1	1	2
2	6	1	7	3	2	5	4	—	4	42	17	49	2	—	2
11	13	1	14	6	1	7	7	1	8	43	5	48	7	3	10
6	1	2	3	3	2	5	2	1	3	21	7	28	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5	1	6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	26	4	30
4448	287	229	516	341	250	591	280	214	494	2062	1480	3542	137	70	207

die geringste Procentzahl weist der September auf, die Quartalfolge gestaltet sich demnach etwas anders, es folgen sich: I. Quartal mit 29,1 %, II. Quartal mit 26,5 %, IV. Quartal mit 24,0 %, III. Quartal mit 20,6 %, das Winterhalbjahr mit 53,1 % der Gesammtsumme ist um 6 % höher besteuert als das Sommerhalbjahr. In dem Zeitraum von 1861—1864 haben über 10 % Januar, Februar, December, die niedrigste Ziffer 5,99 % fällt auf den October; dem I. Quartal mit 30,79 % folgt das IV. Quartal mit 23,96 %, dann das II. Quartal mit 23,89 %, endlich das III. Quartal mit 21,36 %. Das Winterhalbjahr mit 54,75 % übertraf auch hier das Sommerhalbjahr.

Das grösste Interesse bietet Tabelle IV dar, in welcher sämmtliche Leichen in die öfters genannten zwei Gruppen (aus den Krankenhäusern und aus der Stadt) getheilt nach Todesursachen geordnet sind.

Es war dabei mein Bestreben, womöglich die wirkliche Todesursache, d. h. die Krankheit, welche zum letalen Ausgange die eigentliche Veranlassung gab, zu finden und die Leichen danach zu rubriciren; es ist aber natürlich, dass es bei einer derartigen Eintheilung trotz der grössten Mühe nicht immer ohne eine gewisse Gewaltthätigkeit abgeht und dass Fehler hie und da mit unterlaufen, die man nicht gänzlich vermeiden kann, da es etwas wesentlich anderes ist, einen pathologisch-anatomischen Befund am Leichentisch selbst zu beurtheilen oder aus Sectionsprotokollen zu eruiren, was dem Verfasser derselben nach seiner subjektiven Ansicht als wichtigstes an dem betreffenden Befund erschien. Immerhin bietet die Grösse der Zahlen eine Gewähr dafür, dass etwaige Fehler das Resultat wenig alteriren.

Bei der Eintheilung in dieser Tabelle wurden vier Hauptklassen zu Grunde gelegt, von denen die II. und III. weitaus die überwiegende Mehrheit sämmtlicher Leichen umfasst. Die I. Gruppe enthält einige Fälle von todtgeborenen Kindern und wenige von allgemeiner Atrophie von Kindern; dieselben wurden unter dem Namen der Entwicklungskrankheiten zusammengefasst. Die II. Gruppe repräsentirt Infections- und andere allgemeine Krankheiten incl. croupöse Pneumonie und Tuberculose, die III. Gruppe die localisirten Krankheiten in sieben Gruppen, in der IV. Gruppe endlich wurden mechanische Verletzungen (incl. Todesfälle von Selbstmördern, die vor dem Exitus noch in Spitalbehandlung gekommen waren) und andere Todesfälle durch Verunglückung oder Selbstmord vereinigt.

Sehen wir nunmehr, wie sich diese einzelnen Gruppen auf die Gesammtsumme sämmtlicher Leichen aus den Krankenhäusern vertheilen.

fallen auf	Von 100 Leichen		
	d. Gesammtsumme	männlichen Geschlechts	weiblichen Geschlechts
I. Entwicklungskrankheiten . .	**0,16**	**0,24**	**0,06**
II. Infections- und andere allgemeine Krankheiten	**64,06**	**63,57**	**64,73**
a) Infectionskrankheiten . .	54,09	57,80	48,91
b) allgemeine Krankheiten .	9,97	5,77	15,81
III. Localisirte Krankheiten . . .	**33,47**	**32,95**	**34,22**
a) Nervensystem	4,65	3,67	6,01
b) Athmungsorgane . . .	3,55	3,54	3,58
c) Cirkulationsorgane . . .	14,20	15,17	12,83
d) Verdauungsorgane . . .	4,23	3,25	5,60
e) Harnorgane	3,69	4,17	3,04
f) Weibl. Geschlechtsorgane	0,59	—	1,41
g) Bewegungsorgane . . .	2,56	3,15	1,75
IV. Sonstige Todesursachen . . .	**2,25**	**3,20**	**0,94**

Wir bemerken: die Gruppe der Infections- und anderen allgemeinen Krankheiten liefert beinahe $^2/_3$ aller Leichen, die III. Gruppe $^1/_3$, und die I. und IV. Gruppe verschwinden fast vollständig gegenüber den anderen mit zusammen 2,41 % der Gesammtsumme. Bei der II. Gruppe nehmen wiederum die Infectionskrankheiten mit 54,9 % weitaus den ersten Platz ein, während die allgemeinen Krankheiten nur 9,97 % dieser Gruppe ausmachen. In der III. Gruppe fällt sofort in die Augen das grosse Uebergewicht, welches die an Cirkulationsstörungen Gestorbenen haben gegenüber sämmtlichen übrigen Leichen dieser gleichen Gruppe, sie allein bilden beinahe die Hälfte sämmtlicher lokalisirter Krankheiten. Wir kommen weiter unten noch auf dieses Verhalten zurück.

Auffallend ist weiterhin die schwache Betheiligung der Athmungsorgane, trotzdem hier die grosse Zahl von katarrhalischen Pneumonien der Kinder mit eingerechnet ist.

Was die Betheiligung der beiden Geschlechter an den einzelnen Krankheiten anbelangt, so ist in der I. und IV. Gruppe das männ-

liche Geschlecht relativ stärker vertreten als das weibliche, dagegen überwiegt bei der Hauptzahl der II. Gruppe das weibliche über das männliche Geschlecht um 1,16 %, in der III. Gruppe um 1,27 %. Nimmt man nun aber die Infectionskrankheiten für sich allein, so haben die Männer eine um 8,89 % höhere Ziffer aufzuweisen, während bei den allgemeinen Krankheiten in Folge der zahlreicheren Betheiligung der Weiber an Neoplasmen diese letzteren einen bedeutenden Vorsprung (um 10,04 %) bekommen.

In den einzelnen Gruppen der localisirten Krankheiten gewahrt man ein Ueberwiegen der Weiber über die Männer beim Nervensystem und den Verdauungsorganen (Peritonitis und Ulcus rotundum), das Gegentheil bei den Cirkulationsorganen (Herzhypertrophie namentlich als Arbeitshypertrophie in Folge des üblichen starken Biergenusses), den Harnorganen und Bewegungsorganen. Beim Athemapparat dagegen halten sich beide Geschlechter so ziemlich die Wage. Dass bei der IV. Gruppe männliche Leichen in grösserer Zahl vorhanden waren, hat in natürlichen Verhältnissen seinen Grund.

In folgender Tabelle sind weiterhin aus Tabelle IV sämmtliche Leichen (aus den Krankenhäusern) nach der Anzahl der auf die einzelnen Krankheiten fallenden Todten in eine Reihe gebracht, die bis zu 0,81 % der Gesammtsumme herab verfolgt ist.

Dieselbe wird von der Tuberculose mit 32,15 % eröffnet, demnach sind 1/3 sämmtlicher Verstorbener aus dem Krankenhause der Tuberculose zum Opfer gefallen; die nächstfolgende Krankheit stellen Pyämie und Septikämie dar, welche jedoch nur circa 1/4 der Tuberculosefälle ausmachen (8,63 %), ihnen steht an Wichtigkeit nahezu gleich das Carcinom mit 8,15 %; über 7 % trug noch zu der gesammten Leichensumme bei die Herzhypertrophie. Als fünftes Glied erst kommt der Typhus mit 6,18 %, ein Factum, welches vielleicht das wichtigste Ergebniss dieser ganzen Statistik bilden dürfte, denn in der vorhergehenden Periode, d. h. in den Jahren 1864—1874 nimmt der Typhus noch den zweiten Platz dieser Reihe ein mit 19,38 % der damaligen Leichensumme, während im übrigen die Reihenfolge der Krankheiten bis zur croupösen Pneumonie dieselbe ist. Dagegen macht sich in unserer Periode eine entschiedene Steigerung der Zahl der Tuberculose-Todesfälle geltend: 32,15 % gegen 22,96 % (1864—1874); von 1861—1864 betrug die Typhustodesziffer gar 67,30 % und übertraf so noch die Tuberculose um 9,16 %.

fallen auf	Von 100 Leichen					
	d. Gesammtzahl		männlichen Geschlechts		weiblichen Geschlechts	
1. Tuberculose	32,15	1	39,23	1	22,29	1
2. Pyämie und Septikämie .	8,63	2	5,48	4	13,04	3
3. Carcinome	8,15	3	4,21	6	13,64	2
4. Herzhypertrophie (idiop. etc.)	7,59	4	8,77	2	5,94	5
5. Typhus	6,18	5	5,81	3	6,68	4
5. Croup. Pneum.	4,48	6	4,94	5	3,85	7
7. Endocard. chron. . . .	3,75	7	3,34	7	4,32	6
8. Nephr. int. chron. . . .	2,65	8	3,05	8	2,09	8
9. Diphtherie	1,66	9	1,55	13	1,82	11
10. Apoplex. cerebr.	1,60	10	1,40	14	1,89	10
11. Peritonitis	1,44	11	1,01	17	2,02	9
12. Compl. Fractur	1,38	12	2,03	10	0,47	19
13. Pleuritis	1,35	13	1,74	11	0,81	16
14. Verletzungen	1,35	14	2,08	9	0,34	20
15. Pericarditis	1,21	15	1,55	12	0,74	17
16. Caries	1,18	16	1,11	15	1,28	14
17. Hirnhautentzündung . .	1,15	17	1,01	18	1,35	13
18. Katarrh. Pneum. (0 Kinder)	1,15	18	0,77	20	1,68	12
19. Andere Neoplasmen . .	1,07	19	1,06	16	1,08	15
20. Lebercirrhose	0,81	20	0,92	19	0,67	18
	88,93%		91,06%		86,00%	

Vergleicht man die Zahlen für das männliche und weibliche Geschlecht mit einander, so finden sich einige Aenderungen in der Aufeinanderfolge der Krankheiten. Bei beiden steht an erster Stelle die Tuberculose, dann folgen aber bei den Männern Herzhypertrophie, Typhus, Pyämie und Septikämie, croupöse Pneumonie, Carcinome, Endocarditis chronica, Nephritis interstit. chron. etc., während bei den Weibern nach der Tuberculose das Carcinom am meisten Opfer forderte, dann Pyämie und Septikämie, dann Typhus, Herzhypertrophie, Endocarditis chronica, croupöse Pneumonie, Nephritis chron., Peritonitis. Gerade bei letzterer tritt ein auffallender Unterschied zwischen beiden Geschlechtern zu Tage, derselbe hat jedoch nichts überraschendes, wenn man an die häufigen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane mit sekundärer Affection des Peritoneums sich erinnert. Während Peritonitis bei den

Tabelle Va. Zusammenstellung der Leichen aus den Krank

	1—5			6—10			11—15			16—20			21—25			26—30			31—35			36—	
	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.
1. Tuberculose . . .	11	14	25	4	8	12	4	8	12	48	33	81	92	56	148	144	52	196	123	41	164	116	32
2. Pyämie u. Septicämie	4	1	5	3	1	4	7	1	8	6	11	17	6	39	45	15	28	43	6	24	30	8	23
3. Carcinome	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	1	3	4	7	6	12	18	6	15
4. Herzkrankheiten . .	1	1	2	—	—	—	—	5	5	3	6	9	12	1	13	20	12	32	28	7	35	40	10
5. Typhus	—	—	—	—	—	—	3	3	6	21	35	56	38	27	65	28	19	47	8	5	13	6	2
6. Croupöse Pneumonie	2	—	2	—	1	1	—	1	1	4	2	6	5	4	9	11	1	12	12	4	16	10	3
7. Nephritis chronica .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	3	4	1	5	8	1	9	5	1	6	4	2
8. Apopl. cerebr. . . .	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	1	1	—	1	1	2	1	3	2	—	2	3	1
9. Diphtherie	27	17	44	4	6	10	—	1	1	—	2	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—

Männern als 17. Krankheit angeführt wird, kommt sie bei den Weibern an 9. Stelle. Umgekehrt ist das Verhältniss bei den Verletzungen der Knochen und den Verletzungen überhaupt; diese spielen aus leicht begreiflichen Gründen beim Manne eine viel bedeutendere Rolle als beim Weibe.

Um nun noch einen Begriff von der Betheiligung der einzelnen Lebensalter an den wichtigsten Krankheiten zu bekommen, wurde die obenstehende Tabelle Va und die nachfolgende Tabelle Vb angefertigt.

In der einen derselben (Va) sind die absoluten Zahlen der einzelnen Altersklassen für die jeweiligen Todesursachen aufgezeichnet, aus ihnen wurde dann das Procentverhältniss, wie es in Tabelle Vb vorliegt, berechnet.

Man sieht aus der ersten Zusammenstellung, dass die Tuberculose in der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre am meisten wüthete, die wenigsten Fälle entstammen dem Alter von 76 bis 80 Jahren. Ein grosses Contingent stellen übrigens auch die Kinder mit im Ganzen 49 Fällen (das Kindesalter bis zum 15. Lebensjahr gerechnet). Pyämie und Septikämie sind am stärksten vertreten im dritten Jahrzehnt mit überwiegender Betheiligung der Weiber. Dass das Carcinom seine Opfer meistens aus späteren Jahren fordert, ist auch hier wieder bestätigt, die höchste Ziffer, je 41, findet sich in der Periode vom 51.—55. und vom 56.—60. Jahre. Herzkrankheiten waren am meisten bei Leichen aus dem 56.—60. Jahre als Todesursache zu beschuldigen, doch sind unter den Leichen vom 36.—75. Jahre immer zwischen 40 und 50 Herzfälle in der Periode gefunden worden, und noch unter den über 80 Jahre alt gewordenen

rn nach Todesursachen und Altersklassen.

5	46—50			51—55			56—60			61—65			66—70			71—75			76—80			über 80			Alter ?			Summe		
S3.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.
98	62	8	70	48	17	65	32	12	44	27	8	35	11	4	15	5	7	12	2	1	3	2	2	4	5	2	7	809	330	1139
60	11	12	23	10	14	24	5	12	17	6	3	9	4	4	8	1	1	2	2	—	2	—	1	1	3	4	7	113	193	306
27	13	18	31	10	31	41	14	27	41	11	27	38	7	25	32	4	14	18	3	5	8	—	1	1	—	4	4	87	202	289
11	31	9	40	30	18	48	41	22	63	25	18	43	23	24	47	14	26	40	6	11	17	4	6	10	5	3	8	313	190	503
77	6	1	7	2	1	3	2	2	4	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	120	99	219
99	16	5	21	9	4	13	11	4	15	6	7	13	3	8	11	1	5	6	2	2	4	1	1	2	4	1	5	102	57	159
44	7	4	11	3	5	8	10	5	15	4	1	5	3	2	5	1	3	4	—	1	1	—	—	—	1	—	1	63	31	94
11	4	2	6	1	1	2	4	5	9	2	5	7	1	3	4	1	2	3	3	2	5	1	1	2	3	2	5	29	28	57
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	32	27	59

Tabelle Vb.

Von 100 Leichen der Altersklassen	fallen auf								
	Tuberculose	Pyämie	Carcinom	Herzkr.	Typhus	Croup. Pn.	Nephr. chr.	Apopl.	Diphther.
1—5	16,34	3,26	—	1,30	—	1,30	—	0,65	28,75
6—10	30,76	10,25	—	—	—	2,56	—	—	25,64
11—15	25,00	16,66	—	10,41	12,50	2,08	2,08	2,08	2,08
16—20	35,37	7,42	0,43	3,93	24,45	2,62	1,31	0,43	0,87
21—25	39,67	12,06	0,26	3,48	17,42	2,41	1,34	0,26	—
26—30	46,00	10,09	1,64	7,51	11,03	2,81	2,11	0,70	0,23
31—35	49,25	9,00	5,40	10,51	3,90	4,80	1,80	0,60	—
36—40	46,10	9,65	6,53	15,57	2,49	4,05	1,86	1,24	—
41—45	35,50	10,86	9,78	14,85	2,53	3,26	5,07	0,36	—
46—50	26,82	8,81	11,87	15,32	2,68	8,04	4,21	2,92	—
51—55	25,49	9,41	16,07	19,03	1,17	5,09	3,13	0,78	—
56—60	27,05	6,58	15,11	24,41	1,55	5,81	5,81	3,45	—
61—65	19,88	5,11	21,59	24,43	0,56	7,38	2,84	3,97	—
66—70	10,20	5,44	21,76	31,97	0,68	7,48	3,40	2,72	—
71—75	10,62	1,77	15,93	35,39	—	5,31	3,54	2,65	—
76 bis über 80	9,59	4,11	12,33	37,00	—	8,22	1,37	9,59	—

Individuen sind 10 an Herzkrankheiten gestorben. Die Herrschaft des Typhus beginnt eigentlich mit dem Lebensalter vom 16.—20.

(56 Fälle), steigt in der nächsten Periode bis zu ihrer Höhe (65 Fälle) und fällt vom Ende des 30. Jahres rapid ab, so dass Typhusfälle über 60 Jahre nur noch 2 zur Section kamen. Die croupöse Pneumonie ist unregelmässig vertheilt, herrscht jedoch vorzüglich im mittleren Lebensalter. Die Nephritis chronica zeigt die grössten Zahlen in den Jahren 41—60. Die Apoplexie hat, wie vorauszusehen, im Alter von 56—60 und darüber ihre absolute Mehrheit. Die Diphtherie endlich beherrscht vollständig das Kindesalter und zwar so, dass sie mit dem Ende des 10. Lebensjahres beinahe vollkommen verschwindet.

Aus der Tabelle V b sodann geht deutlich hervor, wie gerade die Diphtherie in den ersten 5 Lebensjahren alles Uebrige beherrscht, im 6.—10. dagegen tritt bereits die Tuberculose als erste Macht auf, obgleich auch hier die Diphtherie noch eine erkleckliche Zahl aufzuweisen hat. Im 11.—15. Lebensjahre sinkt die relative Frequenz der Tuberculose wieder etwas, um von nun an rapid bis zum 35. Jahre zu steigen, wo sie mit 49,25 % beinahe die Hälfte aller Todesfälle aus diesem Lebensalter liefert. Nunmehr fällt allerdings die Zahl wieder, zeigt aber noch bis zum 60. Jahre ganz gehörige, die übrigen Krankheiten hinter sich lassende Stärkeverhältnisse und erst vom 61.—65. Jahre treten an ihre Stelle die Herzkrankheiten und das Carcinom, welche beiden von da an bis zum Schlusse als wichtigste Momente in Betracht kommen. Ausser den bisher genannten Krankheiten liefern nur noch Pyämie und Septikämie und der Typhus in einigen Altersperioden Zahlen, welche die Höhe von 10 % überschreiten.

Ich schliesse nun noch einige Bemerkungen zu den wichtigsten Todesursachen an, beschränke mich aber auf die Leichen aus den Krankenhäusern, weil die Leichen aus der Stadt wegen zu inconstanter Verhältnisse weniger gut zu verwerthen sind. Aus dem gleichen Grunde wurden dieselben auch bei den letzten Untersuchungen nicht in Rechnung gezogen.

Tuberculose.

Dieselbe bildet, wie aus früherem hervorgeht, mit im Ganzen 1139 Fällen 32,15 % der Gesammtleichensumme. Es starben an ihr 809 Männer und 330 Weiber, was einem Procentverhältniss von 71,02 : 28,98 entspricht, es besteht demnach zwischen beiden Geschlechtern zu Ungunsten des männlichen eine Differenz von 42,04 %;

auch relativ haben erstere den Vorrang mit 39,23 % gegenüber 22,29 % bei den Weibern (mithin eine Differenz von 16,94 %).

Aus Tabelle IV geht hervor, dass sich die einzelnen Jahre mit folgenden Zahlen betheiligten:

1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
156	164	124	160	153	189	193

Die grösste Differenz besteht zwischen dem Jahr 1880 und dem Jahr 1884, sie beträgt 69 Fälle, eine Zahl, welche nicht aussergewöhnlich hoch ist, namentlich, wenn man bedenkt, dass in den letzten Jahren, ausser der allgemeinen Bevölkerungszunahme überhaupt, die Vermehrung der Tuberculosefälle durch die jetzt zahlreicher auftretenden Kinderleichen (s. o.) bedingt wird. Diese stellen, wie aus früherem ersichtlich ist, ein ziemlich beträchtliches Contingent gerade zur Tuberculose. Die Vertheilung der Tuberculose auf die einzelnen Monate ist nachfolgende:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
85	100	136	120	121	125	100	80

September	October	November	December
69	46	74	83

Die niedrigste Frequenz bietet der October mit 46 Fällen, die höchste der März mit 136 dar. Weiterhin bemerkt man, wie eine fast regelmässige Curve entsteht, wenn man die Frequenzziffern für die einzelnen Monate der Reihe nach beginnend mit dem October anordnet, nur im Juni schnellt die Curve noch über den vorhergehenden Monat empor. So kommt es, dass im Frühjahr und Frühsommer die meisten Todesfälle an dieser Krankheit notirt wurden, während der Herbst und Winter nur geringe Verlustziffern darbieten. In den sechs Monaten vom Februar bis Juli waren es im Ganzen 782 Fälle, welche 68,65 % der Gesammtsumme betrugen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass durch dieses Verhalten der Tuberculose auch die grössere Sterblichkeit des Sommerhalbjahrs gegenüber dem Winterhalbjahr in unserer Zusammenstellung bedingt wird.

Die Betheiligung der einzelnen Lebensalter an der Tuberculose geht aus Tabelle V hervor und ist dort schon besprochen worden.

Die weitaus grösste Zahl sämmtlicher Tuberculosefälle war unter das Bild der chronischen Phthise zu subsumiren; eine sehr grosse Zahl von Leichen bot den Zustand dar, in welchem neben

phthisischen Veränderungen der Lungen Tuberculose in den Lungen selbst oder in anderen Organen zu finden war. Acute allgemeine oder locale Miliartuberculose lag in 139 Fällen vor. Darmgeschwüre (nebst Darmtuberculose), welche als häufigste Complication neben den Lungenveränderungen bemerkbar sind, wurden 530 mal beschrieben. Das Gehirn betheiligte sich in 67 Fällen. Kehlkopfgeschwüre sind 49 mal besonders angeführt, da aber nicht in allen Fällen der Kehlkopf bei der Obduction untersucht wurde, so hat diese Zahl keine absolute Giltigkeit.

Pyämie und Septikämie.

Der Pyämie, Septicämie, Septikopyämie erlagen im Ganzen 307 Personen, von denen 114 Männer, 193 Weiber waren, d. h. 37,13 % der Leichen waren männlichen, 62,87 % weiblichen Geschlechts, letzteres hat also um 25,74 % mehr daran verloren.

Von der Gesammtleichensumme machen Pyämie und Septicämie 8,63 % aus (siehe Tabelle pag. 479), von der Gesammtsumme der männlichen Leichen 5,48 %, der weiblichen 13,04 %.

Nach Jahren vertheilen sich die hierher gehörigen Leichen folgendermassen:

1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
51	28	40	65	43	49	31

Die Anzahl schwankt also zwischen 28 und 65, mit einer mittleren Frequenz von ca. 44 Fällen pro Jahr.

Die grösste Zahl kam bei den Männern im Zeitraum vom 41.—45. Lebensjahr, bei den Weibern im Anfang der zwanziger Jahre zur Beobachtung.

Die Veranlassung zum Eintritt der letalen Erkrankung gaben die folgenden Momente:

A. Operationen.

1. Ovariotomieen	23
2. Exstirpation von Uterusgeschwülsten	5
3. Exstirpation sonstiger Geschwülste	10
4. Amputationen und Exarticulationen	11
5. Resectionen	3
6. Herniotomieen	3
7. Sonstige Operationen	13
Summe	68

B. Verletzungen und Erkrankungen.

1. Verletzungen	12
2. Complicirte Fracturen	7
3. Abscesse und Phlegmonen	47
4. Caries	15
5. Osteomyelitis	3
6. Gelenkentzündungen	4
7. Gangrän	17
8. Sonstige Krankheiten	46
Summe	151
C. Puerperale Infectionen	88

22,15 % sämmtlicher Fälle erkrankten nach Operationen, 49,18 % durch Verletzungen oder Erkrankungen irgend eines Organes, 28,67 % endlich wurden im Puerperium inficirt. Letztere vertheilen sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
14	11	14	19	12	9	9

Demnach ist seit 1881 eine deutliche Abnahme der Puerperalinfectionen zu constatiren. Als mittlere Todesziffer ergibt sich pro Jahr der Periode 1878—1884 ca. 12.

Carcinom.

Als dritte Krankheit in der Häufigkeitsscala erscheint das Carcinom mit im Ganzen 289 Fällen aus den Krankenhäusern oder 8,15 % sämmtlicher Fälle. 87 männliche und 202 weibliche Leichen wiesen carcinomatöse Veränderungen auf, was einem Procentverhältniss von 30,10 % : 69,90 % entspricht. Das weibliche Geschlecht wurde demnach viel häufiger vom Carcinom heimgesucht als das männliche, auch relativ ist, wie wir schon früher gesehen haben, ersteres weit stärker vertreten. Ebenso ist schon auf die Betheiligung der einzelnen Lebensalter hingewiesen worden. Die Jahressumme blieb sich immer ziemlich gleich, sie schwankte zwischen 35 und 44 Fällen.

Der Häufigkeit nach geordnet waren folgende Organe ergriffen:

1. Magen (Pylorus)	98 mal
2. Uterus (Vagina)	74 „
3. Brustdrüse	22 „
4. Mastdarm	21 „
5. Leber (primär)	9 „

6.	Haut	9 mal
7.	Ovarien	8 „
8.	Darm	8 „
9.	Oesophagus	7 „
10.	Peritoneum	5 „
11.	Lungen	3 „
12.	Pankreas	3 „
13.	Prostata	3 „
14.	Nieren	3 „
15.	Kehlkopf	2 „
16.	Mundhöhle	2 „
17.	Knochen	2 „
18.	Scrotum	1 „
19.	Oberarm	1 „
20.	Netz	1 „
21.	Hoden	1 „
22.	Mediastinum	1 „
23.	Bulbus	1 „
24.	Penis	1 „
25.	Parotis	1 „
26.	Lymphdrüsen	1 „
27.	Multiple Carcinose	1 „
	Summe	289

Selbstverständlich wurde bei dieser Eintheilung immer auf den primären Ort der Entstehung Rücksicht genommen und etwaige secundäre oder metastatische Affectionen ausser Acht gelassen.

Eine Aufzählung der in Tabelle IV erwähnten 38 Fälle von „anderen Neoplasmen“ hat wegen der Kleinheit der Zahlen und, da hier doch nicht näher auf die Details eingegangen werden kann, keinen Zweck.

Ich gehe daher über zu den

Erkrankungen der Circulationsorgane.

Als wichtigste Affection imponirt hier die Hypertrophie und Dilatation des Herzens (incl. Myocarditis chronica, Myodegeneratio). Mit ihr waren 269 Leichen behaftet, eine Zahl, die 7,59 % der Gesammtleichensumme ausmacht. Das männliche Geschlecht übertrifft das weibliche nicht nur absolut bedeutend (181 : 88), sondern

auch relativ (8,77 % der Gesammtzahl der Männer gegenüber 5,94 % der Weiber), ja bei den Männern kommt die Hypertrophie unmittelbar nach der Tuberculose in der Reihe der Todesursachen. Dass diese grosse Zahl von Hypertrophien idiopathischer Natur als Folge des landesüblichen starken Biergenusses, der eine „Arbeitshypertrophie" hervorruft, anzusehen ist, ist eine Ansicht, die von Bollinger schon lange vertreten wird und nicht oft genug wiederholt werden kann.

Die Endocarditis chronica (incl. Klappenfehler) liefert nur die Hälfte der vorhergehenden Leichenzahl, 133, und zwar halten sich hier Männer und Weiber das Gleichgewicht, wenigstens was die absoluten Zahlen betrifft. Relativ überwiegen die Weiber in geringem Maasse.

Alle übrigen Herzkrankheiten stehen den eben berührten an Bedeutung weit nach, so dass ich hier nicht näher auf sie eingehe.

In wie weit die einzelnen Lebensalter durch Herzkrankheiten gefährdet sind, geht aus Tabelle Vb mit Deutlichkeit hervor und ist dort schon mit Nachdruck hervorgehoben worden, wie diese Gefährdung in gleichem Maasse wie das Lebensalter wächst, so dass schliesslich im Lebensalter von über 80 Jahre die Herzerkrankungen mit 37 % das Feld souverän beherrschen.

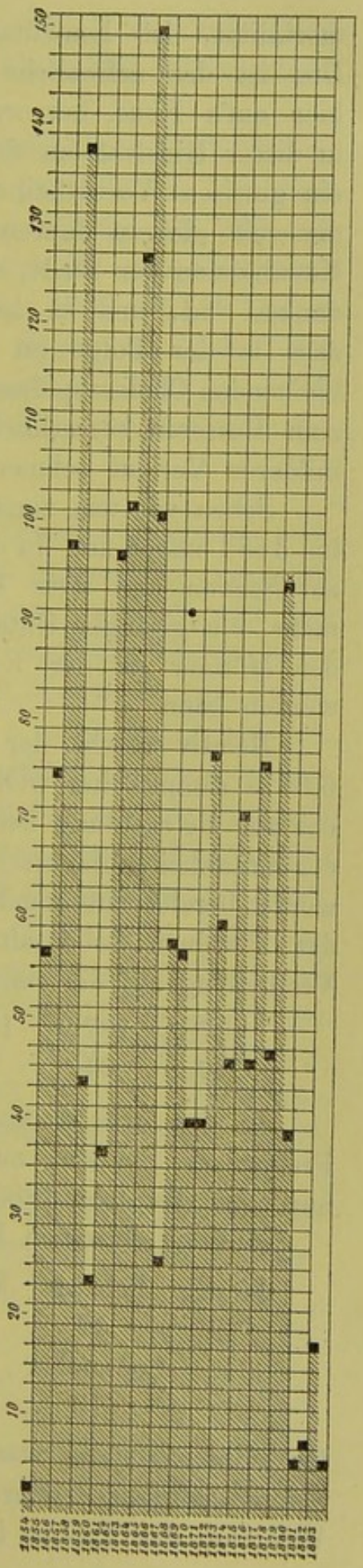


Tabelle Vb.

Typhus.

München, früher eine der verrufensten Städte in Beziehung auf Typhus-

mortalität, ist heutzutage von diesem Banne gründlich befreit. Das ist das erfreuliche Resultat, welches schon lange bekannt, hier auf's Neue hervorgehoben werden darf, um so mehr, als in dieser Hinsicht im Publikum ausserhalb Münchens immer noch ein gewisses Vorurtheil verbreitet ist. In erster Linie ist es wohl die seit einigen Jahren in Durchführung begriffene, grossartige Kanalisation der Stadt, der man diesen günstigen Zustand zu verdanken hat, und es besteht weiterhin die gegründete Hoffnung, dass in der Folge im Falle einer hoffentlich noch lange ferne bleibenden Choleraepidemie auch in dieser Beziehung eine Wendung zum Besseren bemerklich werden würde, so dass dieselbe einen milderen Verlauf nehmen wird, als früher.

Sehen wir uns zunächst die Typhustodesfälle der Jahre 1878 bis 1884 näher an. In diesem Zeitraum kamen im Ganzen 218 Fälle zur Section und zwar 119 Männer, 99 Weiber, also 20 Männer mehr, ein geringer Unterschied, der auf die grössere Betheiligung der Männer an der Krankenhausbevölkerung überhaupt bezogen werden kann.

Relativ macht der Typhus 5,81 % sämmtlicher männlichen, 6,68 % sämmtlicher weiblichen Leichen aus. Dass der Typhus in der zur Betrachtung herangezogenen Periode erst an fünfter Stelle der Krankheitsreihe erscheint, während früher an erster und zweiter, wurde bereits auseinander gesetzt, ebenso wurde die Betheiligung der einzelnen Lebensalter in Tabelle Va und b dargestellt. Die Vertheilung auf die einzelnen Jahre ist folgende:

1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884
47	94	39	6	8	18	6

In den drei ersten Jahren haben wir demnach noch mässige Frequenzen, die aber mit dem Jahre 1881 aufhören, seitdem zeigte nur noch das Jahr 1883 über 10 Todesfälle.

Auf die einzelnen Monate kommen nachstehende Summen:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August
19	17	9	13	26	25	17	23

September	October	November	December
13	22	23	12

Im Winterhalbjahr waren es demnach 102 Fälle gegen 117 im Sommerhalbjahr, letzteres überwiegt um 15 Fälle. Das gewöhnliche Verhalten des Typhus in München ist umgekehrt so, dass er im

Winter mehr Opfer fordert als im Sommer. Die Unregelmässigkeit des Auftretens, das keinen epidemischen Charakter mehr zeigte, mag an unserer Ziffer Schuld sein.

In anliegender Tabelle sind nun noch sämmtliche Typhustodesfälle für die Jahre 1854—1884 graphisch dargestellt. Zu bemerken ist nur, dass das Jahr 1854 deshalb so gering belastet ist, weil erst seit Spätherbst desselben Jahres Sectionsprotokolle vorhanden sind.

Die höchste Ziffer stammt aus dem Jahre 1865 mit 150 Todesfällen, die niederste fällt auf das Jahr 1884. So geringe Zahlen, wie die der letzten Jahre kamen früher überhaupt nie vor, im Jahre 1860 traten einmal nur 24 Todesfälle ein, die grosse Mehrzahl dagegen hatte über 50 aufzuweisen.

Ueberblicken wir zum Schlusse das Gesammtergebniss vorliegender Statistik, so unterlasse ich es zu untersuchen, welches Verhältniss zwischen der Gesammtbevölkerung der Stadt und den jährlichen Leichenzahlen des pathologischen Institutes besteht, weil das Wachsthum resp. die Zunahme derjenigen Stadttheile, aus denen die Krankenhäuser ihre Patienten beziehen, nicht anzugeben ist. So viel dürfte aber doch sicher sein, dass, abgesehen von der Vermehrung der Sectionszahl durch Hinzuziehung früher nicht zugänglichen Materiales (Kinder, Selbstmörder), keine dem Bevölkerungszuwachs nicht proportionale Steigerung der Mortalität eingetreten ist.

Eine Zunahme gegen früher hat die Tuberculose erfahren, wenn auch ein Theil derselben auf Rechnung der zahlreich an ihr zu Grunde gegangenen Kinder zu schreiben ist. Eine deutliche Abnahme gegen früher zeigt der Typhus. Eine wahrnehmbare Steigerung bemerkt man noch beim Carcinom und der Herzhypertrophie (idiop.); die übrigen Krankheiten haben sich nur unwesentlich verändert oder sind gleich geblieben.

Das Sommerhalbjahr zeigte etwas grössere Todesziffern als das Winterhalbjahr. Das gefährdetste Alter war das vom 26.—30. Jahre. Männer kamen mehr zur Section als Weiber.

München, im Dezember 1885.

XVIII.

Zur Sectionstechnik des Herzens.

Von

Dr. **Prausnitz,**
stellvertretendem Assistenten des pathologischen Instituts zu München.

Mit 6 Abbildungen.

Gelegentlich einer Reihe von Untersuchungen über Endocarditis fiel es mir auf, dass die am meisten üblichen Methoden der Sectionstechnik des Herzens die Anforderungen nicht erfüllen, welche man an sie zu stellen berechtigt ist. Von einer guten Sectionsmethode muss man verlangen, dass sie 1) möglichst leicht zu erlernen sei, um auch allen den Aerzten und Studenten, welche nur wenig Gelegenheit zum Seciren haben — und das dürfte wohl bei weitem die Mehrzahl sein — die Möglichkeit zu geben, sich dieselbe leicht anzueignen; 2) muss sie alle in Betracht kommenden Verhältnisse klar und deutlich zur Anschauung bringen; dies ist um so mehr nöthig, da man bei Beginn einer Section weder die Anzahl noch die Art der Befunde voraussehen kann. Die Methode muss daher eine derartige sein, dass sie alle möglicher Weise vorhandenen pathologischen Veränderungen berücksichtigt, um so das Uebersehen einer derselben völlig auszuschliessen. Endlich ist darauf zu achten, dass am Schluss der Section das betreffende Organ nur zergliedert, nicht zerschnitten ist, da nur dann dasselbe zur Demonstration auch für weniger geübte Augen zu verwenden ist. Unter diesen Gesichtspunkten gedenke ich im Folgenden die in Deutschland meisten üblichen Sectionsmethoden des Herzens einer kurzen Kritik zu unterwerfen und am Schluss die Methode genau auseinander zu setzen, welche, wie ich glaube, allen oben genannten Anforderungen am

meisten entspricht Einige schematische Abbildungen werden das Verständniss der einzelnen Methoden gewiss erleichtern.

Zunächst ist die Frage zu beantworten: Was hat nach Eröffnung der Brusthöhle zu geschehen, wann und wie muss das Herz herausgenommen werden?

Die Instruction für das Verfahren der Aerzte im Königreich Bayern bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 9. Dezember 1880, ferner das Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen in Preussen vom 6. Januar und 13. Februar 1875 schreiben vor, dass nach Eröffnung des Thorax und der Betrachtung der Zustände des Mittelfellraums sowie der äusseren Beschaffenheit der grossen, ausserhalb des Herzbeutels gelegenen Gefässe der Herzbeutel zu eröffnen sei, worauf dann die Prüfung des Herzens auf Grösse, Füllung der Kranzgefässe und der einzelnen Abschnitte (Vorhöfe und Ventrikel), Farbe und Consistenz (Leichenstarre) zu folgen habe. Bei diesem Verfahren ist das Vorhandensein eines mehr oder minder bedeutenden Transsudates oder Exsudates im Herzbeutel nicht berücksichtigt. In diesem Falle nämlich muss die betreffende Flüssigkeit, wenn nicht in beide Pleurahöhlen, so doch sicher in den linken Pleurasack hinüber fliessen und ist somit die Möglichkeit ausgeschlossen, zu constatiren, ob die Pleurasäcke, eventuell nur der linke, leer gewesen oder schon ante mortem den Erguss enthalten haben. Es erscheint daher angemessener, vor der Eröffnung des Herzbeutels eine Inspection der Pleurahöhlen auf ihren Inhalt vorzunehmen und denselben eventuell mittels eines geaichten Glases auszuschöpfen, um so seine Qualität und Quantität genau bestimmen zu können [1]). Eine Veränderung der das Herz betreffenden Verhältnisse kann hiebei nicht erfolgen.

Bei der nun folgenden Eröffnung des Herzbeutels fasst man denselben etwa in der Mitte mit einer Pincette und durchschneidet ihn von da aus mit einer Scheere senkrecht nach oben bis zum Ansatz an den grossen Gefässen. Diesen Schnitt verlängert man dann durch zwei weitere Scheerenschnitte nach unten derart, dass die 3 Schnitte ein umgekehrtes Y bilden. Man muss sich hüten, die nach unten laufenden Schnitte zu weit nach abwärts zu führen,

[1]) Vergl. hierüber Virchow, Die Sectionstechnik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses mit besonderer Rücksicht auf die gerichtsärztliche Praxis. Berlin 1877. S. 18.

weil es sonst nicht mehr möglich ist, den Inhalt des Herzbeutels in toto aufzufangen, was übrigens auch hier wiederum am besten mit einem geaichten Glase geschieht.

Nach beiden oben angeführten Regulativen hat nun die Eröffnung sämmtlicher Herzhöhlen in situ zu erfolgen und ist alsdann „der Inhalt jedes einzelnen Abschnittes nach Menge, Gerinnungszustand und Aussehen zu bestimmen, auch die Weite der Atrioventricularklappen durch Einführung zweier Finger vom Vorhof aus zu erproben". Die Schnitte werden mit einem Messer derart gemacht, dass der rechte Vorhof zwischen beiden Hohlvenen an seiner Vorderseite eröffnet wird, ebenso der linke Vorhof, bei welchem der Schnitt von der linken oberen Lungenvene bis zur Herzbasis reichen soll. Die beiden Ventrikel sind durch an ihrem scharfen Rande von der Basis bis zur Spitze geführte Schnitte zu eröffnen.

Diese Methode hat, abgesehen davon, dass die Ausführung der Schnitte für den weniger Geübten eine sehr schwierige ist, auch noch den Nachtheil, dass der meistentheils sehr beträchtliche Inhalt der Herzhöhlen sich nach beiden Seiten ergiesst und so die Herausnahme der Lungen erschwert, eventuell auch das Aussehen der Lungenpleuren stark verändert. Man erreicht dasselbe, wenn man bald nach Eröffnung des Herzbeutels und nach Bestimmung dessen Inhalts die Füllung der einzelnen Herzabschnitte durch die Besichtigung des Umfanges der einzelnen Herzabtheilungen und Befühlen derselben constatirt und vor Eröffnung des Herzens die Lungen herausnimmt. Hiebei kann nur aus dem linken Vorhof der Inhalt herausfliessen und auch nur dann, wenn derselbe aus flüssigem Blute besteht; enthält er Gerinnsel, so können diese, da sie ja meistentheils mit der Herzwand ziemlich fest verbunden sind, nicht herausfallen. Der Inhalt der rechten Vorderkammer und des linken Ventrikels wird bei dieser Methode gar nicht alterirt, der des rechten Ventrikels kann ebenfalls nur entleert werden, wenn er aus flüssigem Blut besteht. Der Vortheil, die Lungenpleuren auf diese Art völlig sauber zu erhalten, ist besonders schon deshalb zu betonen, da die Feststellung der übrigen in Betracht kommenden Verhältnisse, also hier des Füllungszustandes der Herzhöhle, nicht beeinträchtigt wird.

Noch weniger zu billigen ist die Untersuchung auf Insufficienz, beziehungsweise Stenose der Atrioventricularklappen mittels der vom Vorhof aus in die Ventrikel eingeführten Finger. Denn einmal ist

die Durchgängigkeit für 2 oder 3 Finger ein sehr relativer Begriff, da es 1) auf die Dicke der Finger des Secirenden, 2) auf die Grösse des Herzens ankommt, worauf ich übrigens bei Besprechung der Herzmaasse noch zurückkomme; dann aber hat dieses Verfahren sehr oft eine Zerstörung der bei Endocarditis verrucosa und ulcerosa an den Klappen, vorzugsweise an der Mitralis gesetzten pathologischen Veränderungen: der sehr zarten und brüchigen Auflagerungen zur Folge.

Will man durchaus diese Art der Messung vornehmen, so muss man wenigstens warten, bis man das Herz herausgenommen, die Gerinnsel aus den Ventrikeln vorsichtig gelöst und sich von dem Zustand der Klappen überzeugt hat.

In einer Arbeit über Endocarditis [1]) äussert sich Köster über diese Frage wie folgt: „Die übliche, auch in dem preussischen Regulativ für das Verfahren bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom Jahre 1875 vorgeschriebene Methode, bei der Eröffnung des Herzens durch Einführen zweier Finger vom linken Vorhof aus die Weite des Mitralostiums, dessen Klappen am häufigsten afficirt sind, zu erproben, kann ich nicht für zweckmässig halten. Man kann die Weite des Ostiums vom geöffneten Vorhof aus oft besser durch die Besichtigung allein oder nach dieser, wenn es nöthig ist, durch die Finger beurtheilen. Auflagerungen auf den Mitralklappen aber müssten gewaltig zähe haften, wenn sie von, von oben ins Blinde eingeführten Fingern nicht abgestreift werden sollten. Thatsächlich sitzen aber die acuten Auflagerungen sehr lose auf, um so loser, je frischer und spärlicher die Endocarditis ist. Sind aber die Defecte der Klappen oder die Verdickungen derselben sehr geringfügig, die mikroskopischen Auflagerungen mit den Fingern weggewischt worden, so wird man eine Endocarditis der Mitralis sehr leicht übersehen können.

Wie wenig fest die mikrococcischen Massen aufsitzen, erfuhr ich vor Jahren zuerst bei einer frischen Endocarditis der Aortenklappen, bei der ein grosser Theil der körnigen Auflagerungen an einem vom linken Ventrikel in die Aorta sich fortsetzenden Blutgerinnsel bei dessen Herausnahme haften blieb. Wegen der eigenthümlichen, gelbbräunlichen Farbe der an den Klappenabdrücken

---

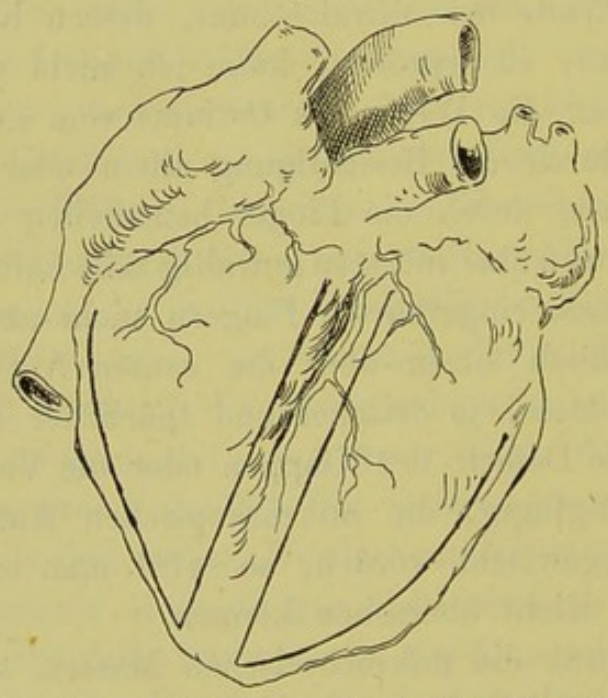
[1]) Die embolische Endocarditis. Von Prof. K. Köster in Bonn. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 72, S. 260.

des Blutgerinnsels anklebenden Körner vermuthete ich, dass sie nicht die an denselben Stellen so häufigen Ansammlungen weisser Blutkörperchen darstellen möchten und konnte durch mikroskopische Untersuchung in der That feststellen, dass sie Mikrococcen-Colonien enthielten, ebenso wie die Auflagerungen der Aortenklappe.

Seither eröffne ich die Herzen erst nach Herausnahme aus dem Herzbeutel, vermeide jede unnöthige Quetschung, jedes Eindringen der Finger in die Ostien und selbst einen stärkeren Wasserstrahl beim Abspülen. Und es müsste Täuschung oder Zufall sein, dass ich häufiger wie früher die allerfeinsten und wohl ersten Auflagerungen erkennen und obige Beobachtungen wiederholt machen konnte."

Nachdem wir oben unsere Gründe auseinandergesetzt haben, warum die Eröffnung des Herzens nach der Herausnahme desselben vorzuziehen sei, kommen wir jetzt zur Beschreibung dieser Methode. Man legt das Herz auf die hohle Hand und macht zunächst rechts

Fig. 1.



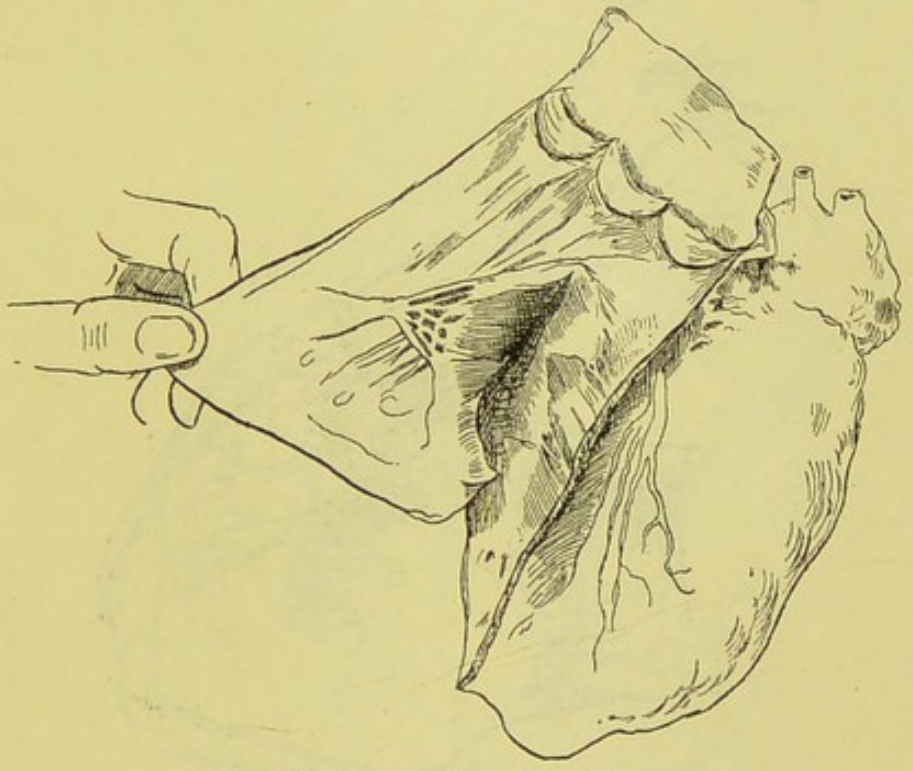
Schnitte zur Eröffnung der beiden Ventrikel.

und links neben dem Septum parallel zu diesem je einen von der Basis bis zur Herzspitze reichenden Schnitt, wobei man darauf zu achten hat, dass der rechte Ventrikel etwa nur 5 mm, der linke 1,5 cm [1]) dick ist, um das Durchschneiden der Papillarmuskeln oder

[1]) Vergl. v. Buhl, Messungen der Herzventrikel und der grossen Gefässe. Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München 1878.

sogar der hinteren Herzwand zu vermeiden; auch muss das Messer senkrecht auf die Oberfläche der Herzwandung aufgesetzt werden, da man sonst bei schräger Durchschneidung der Muskulatur ein falsches Bild von der Dicke derselben erhält. Hieran schliessen sich 2 Schnitte, welche an dem äusseren Rande eines jeden Ventrikels von der Basis bis zur Spitze zu führen sind und an dieser mit den ersten Schnitten zusammentreffen. Beide Ventrikel sind auf diese Weise durch die keilförmig ausgeschnittene Vorderwand, welche an der Basis noch befestigt ist, gleichmässig eröffnet (siehe Fig. 2 und 3). Man befreit jetzt die Ventrikel von ihrem Inhalt und prüft

Fig. 2.



Eröffneter rechter Ventrikel.

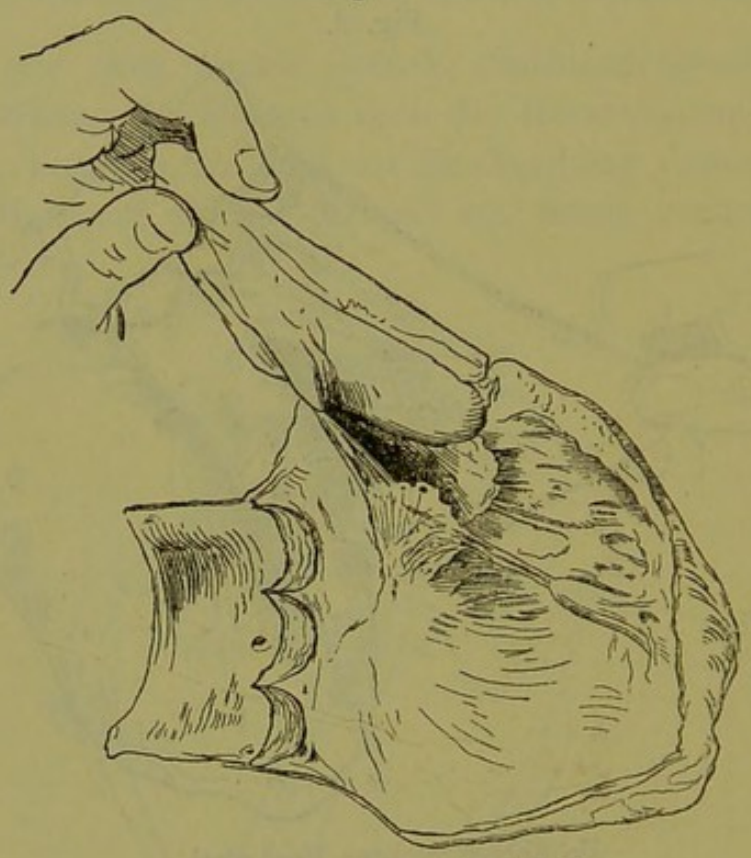
darauf die Semilunarklappen auf ihre Schlussfähigkeit, indem man in die 2—3 cm oberhalb ihres Ursprungs abgeschnittenen Gefässe unter sanftem Strom Wasser eingiesst. Die Prüfung der Klappen darf erst nach Eröffnung der Ventrikel und Herausnahme ihres Inhalts vorgenommen werden, weil andernfalls auch bei insufficienten Klappen das in die Gefässe eingegossene Wasser in die ja oft stark mit Blut und Gerinnseln gefüllten Ventrikel nicht ablaufen kann. Man achte darauf, dass bei durchschnittener Coronararterie, besonders wenn deren Wandung durch atheromatöse Erkrankung starr geworden ist, das in die Aorta eingegossene Wasser durch die Coronar-

arterie ablaufen kann, wodurch dann eine Insufficienz der Aortaklappen vorgetäuscht wird.

Nach erfolgter Prüfung verlängert man die links und rechts neben dem Septum gemachten Schnitte nach oben und durchschneidet so die Aorta- und Pulmonalisklappen mit möglichster Schonung der Klappensegel.

Bei der nun folgenden Beschreibung der Ventrikel hat man der Reihe nach ins Auge zu fassen: Inhalt, Farbe und Consistenz, Weite der Höhlen, Endocard, Klappen und Muskulatur.

Fig. 3.

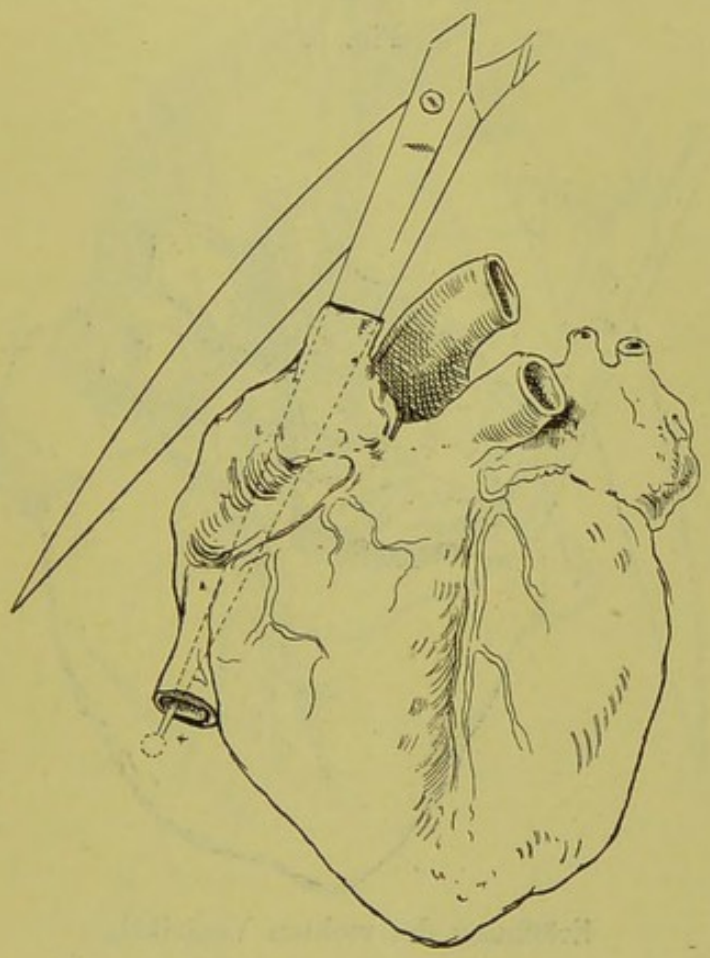


Eröffneter linker Ventrikel.

Mit einer feinen, oben leicht geknöpften Scheere eröffnet man jetzt die Coronararterien und prüft sie auf ihren Inhalt, Weite und ihre Wandung. Der Inspection der Atrioventricularklappen folgt bald die Eröffnung der Vorhöfe durch Verlängerung der am äusseren Rande der Ventrikel gemachten Schnitte nach oben, wozu man sich am besten einer Scheere bedient. Die Beschreibung der Vorhöfe hat dieselben Punkte wie die der Ventrikel zu berücksichtigen und hat man ausserdem auf eine genaue Besichtigung der Herzohren und der Beschaffenheit ihres Inhalts Werth zu legen.

Die meisten Vorzüge von allen Sectionsmethoden des Herzens scheint mir die nun noch zu erörternde zu besitzen. Bei Ausübung derselben bedient man sich nur der Scheere, was, wie ich glaube, besonders für den Anfänger von unschätzbarem Vortheile ist. Da es bei der Ausführung einer Section in erster Linie darauf ankommt, lange, sichere Schnitte zu machen, wird man, natürlich nur da, wo es überhaupt möglich ist, eine Scheere anzuwenden, von deren Gebrauch einen bedeutend grösseren Nutzen haben, als bei der

Fig. 4.



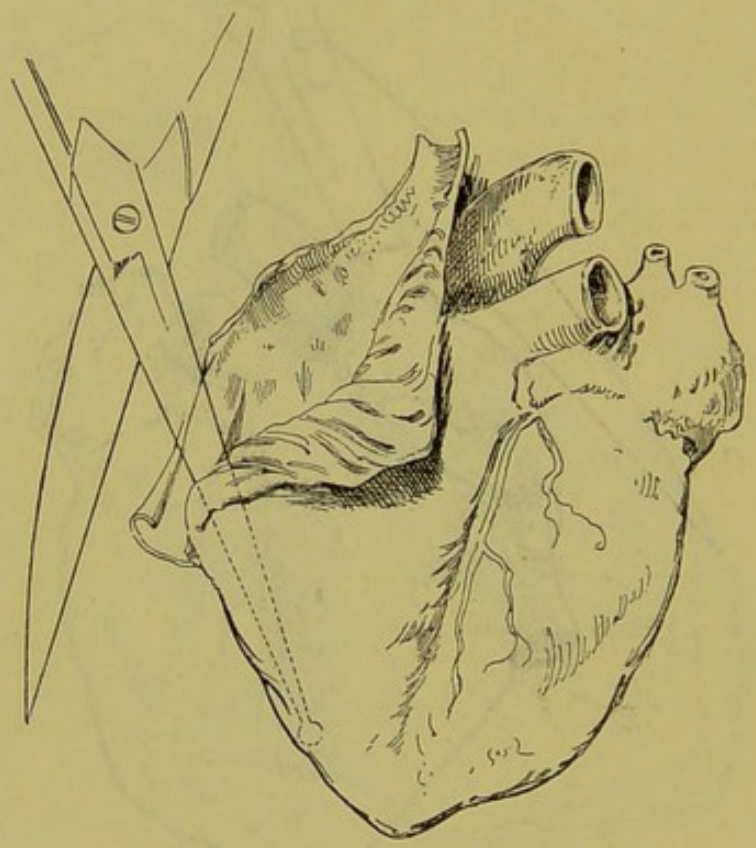
Eröffnung des rechten Vorhofes.

Benutzung eines Messers. Beim richtigen Anlegen der Scheerenbranche ist die Möglichkeit eines Misslingens des Schnittes ausgeschlossen, während bei Anwendung des Messers schon eine bedeutende Uebung dazu gehört, Druck und Zug desselben so auszuführen, dass der Schnitt die gewünschte Richtung, Länge und Tiefe erhält. Es beruht dies auf der Elasticität der Organe, welche dem Druck des Messers auszuweichen sich bestreben und dadurch wohl auch die häufigste Ursache zur Verletzung des Secirenden geben.

Ein weiterer Vorzug der Methode besteht darin, dass sie genau nach dem Verlauf des Blutes im Körper sich richtet. Sie beginnt mit Eröffnung des rechten Vorhofes, an welche sich die der rechten Kammer anschliesst, hierauf folgt die des linken Vorhofs und endlich die der linken Kammer. Die zu benutzende Scheere muss an der Spitze der einen Branche geknöpft sein, doch soll der Knopf über die andere Branchenspitze nicht zu weit hervorstehen.

Der erste Akt der Section besteht darin, dass man die geknöpfte Branche in die Vena cava superior herein- und zur Vena

Fig. 5.

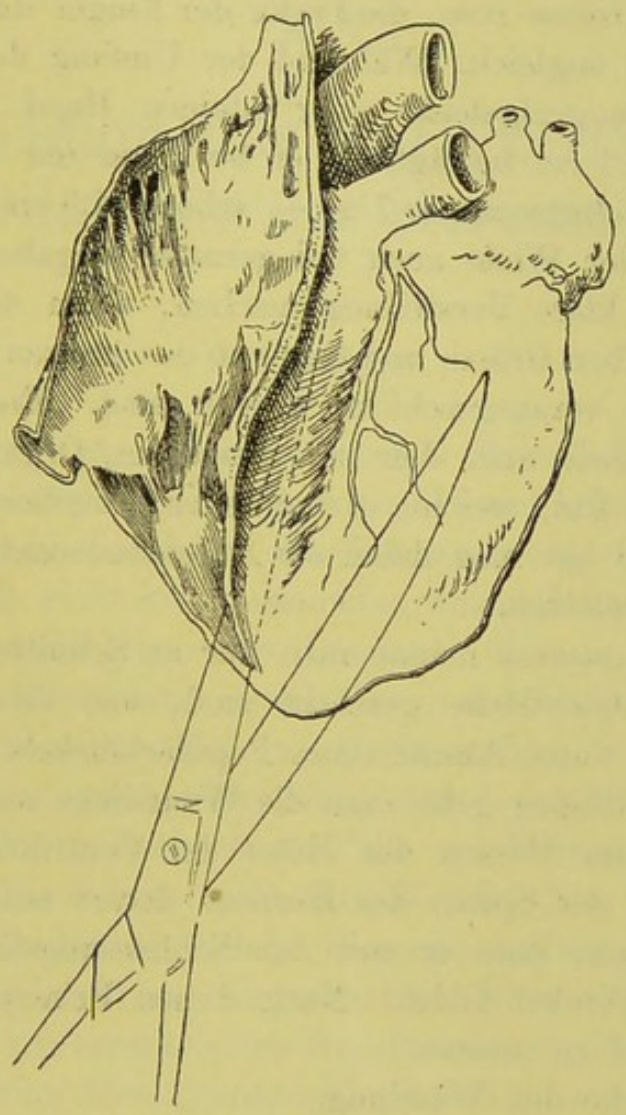


Eröffnung des rechten Ventrikels.

cava inferior herausführt und durchschneidet (siehe Fig. 4), wodurch der Vorhof genügend eröffnet ist, um eine Inspection desselben vornehmen zu können. Ein zweiter Schnitt eröffnet das Herzohr, um die etwa vorhandenen Thromben deutlich zur Anschauung zu bringen. Alsdann überzeugt man sich von Weite und Beschaffenheit des rechten Ostium atrioventriculare und der Tricuspidal-Klappen, führt die geknöpfte Branche vorsichtig durch das Ostium venosum bis an die Spitze des rechten Ventrikels, welchen man an seinem äusseren Rande durchschneidet (siehe Fig. 5). Nach Lösung der

Gerinnsel und Betrachtung der Pulmonalklappen, inclusive der Prüfung auf deren Schlussfähigkeit, bewirkt ein von der Spitze durch die Pulmonalklappen längs des Septums geführter Schnitt (siehe Fig. 6) die vollständige Eröffnung des Ventrikels. Ganz homolog verlaufen die Schnitte am linken Herzen, nur hat man hier besonders auf den längs des Septums sich hinziehenden, die Aorta

Fig. 6.



Eröffnung des rechten Ventrikels.

eröffnenden Schnitt zu achten und zwar muss dieser zur Schonung der linken Coronararterie etwa ½ cm von dieser entfernt zwischen Pulmonalis und dem linken Herzohr zu liegen kommen.

Der Beschreibung der Sectionsmethoden des Herzens mögen zum Schluss noch einige Worte über die Herzmaasse folgen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass man sich auch bei der ge-

nannten Beschreibung eine klare Vorstellung von den Organen und ihren Grössenverhältnissen nur dann machen kann, wenn der Beschreibung noch Maasse hinzugefügt werden. Dieselben sind jedoch häufig werthlos, weil einmal die Secirenden nicht immer von demselben Gesichtspunkte beim Messen ausgehen, dann aber auch der Bequemlichkeit wegen oft nur unbestimmte Angaben gemacht werden. Um ein Beispiel anzuführen, hat es wenig Zweck, in das Protokoll zu schreiben: Das Ostium venosum ist für 3 Finger durchgängig. Erstens ist die Grösse resp. die Dicke der Finger der verschiedenen Secirenden sehr ungleich. Während der Umfang der 2.—4. Finger im ersten Phalangealgelenk einer kleinen Hand — Handschuhnummer 7 — 13 cm beträgt, ist er bei einer nur wenig grösseren Hand — Handschuhnummer 7 1/2 — schon 14,5 cm; zweitens kann man sich von der Weite auch bei genauer Angabe in Centimetern nur dann eine klare Vorstellung machen, wenn derselben die genauen Zahlen über Grösse und Gewicht des ganzen Organs und des ganzen Körpers vorausgeschickt worden sind. Endlich ist zu berücksichtigen, dass man dem zu messenden Organ möglichst die Form zu geben hat, welche es bei seiner Functionirung im Leben gehabt hat, und hat man dabei ein Auseinanderziehen und Drücken gänzlich zu vermeiden.

Die Dickenmaasse nehme man nur an Schnitten, welche senkrecht auf die Oberfläche gemacht sind, und zwar nicht an den Stellen, welche durch Ansatz eines Papillarmuskels verbreitert sind. Bei starkem Fettbelag gebe man die Wanddicke mit und ohne denselben an. Beim Messen der Höhe der Ventrikel lege man den Maassstab von der Spitze des Herzens derart auf die betreffenden Semilunarklappen, dass er mit der Schliessungslinie der Klappen einen rechten Winkel bildet. Nach diesen Principien hat man bei jedem Ventrikel zu messen

1) die Dicke der Wandung,
2) die Höhe des Ventrikels (von der Herzspitze bis zur Schliessungslinie der Semilunarklappen),
3) die Weite des Ostium venosum,
4) die Weite der Aorta resp. Pulmonalis.

XIX.

Ueber die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens*).

Von

O. Bollinger.

Die Frage, ob unter den zahlreichen Herzaffectionen des Menschen auch eine idiopathische Hypertrophie und Dilatation vorkomme d. h. eine solche, bei welcher die Vergrösserung und Erweiterung des Herzens sich nicht aus bestimmten anatomischen Befunden wie z. B. aus Klappenfehlern, aus Lungen-, Nieren- oder Arterienerkrankungen erklären lasse, wurde bis in die Neuzeit von der Mehrzahl der Beobachter entweder in negativem Sinne beantwortet oder zum Mindesten mit grosser Zurückhaltung behandelt.

Dass den älteren Beobachtern Fälle von Herzvergrösserung vorkamen, die in ihrer Genese nicht ohne Weiteres klar waren, geht aus den Bezeichnungen hervor, welche diesen Anomalien gegeben wurden. So sprechen Corvisart von einem activen Herzaneurysma, Bertin und Bouillaud von excentrischer Hypertrophie des Herzens. Piorry gab an, dass reine Herzhypertrophie bei Kürassieren hie und da gefunden werde; Hope fand diese Anomalie besonders häufig bei Ruderern. Peacock beobachtete namentlich bei Grubenarbeitern (Miner's Asthma), die unter Herz- und Lungensymptomen erkranken und die durch langdauerndes Leitersteigen Ueberanstrengungen zu leisten haben, Herzerweiterung bei der Section als Hauptbefund.

Unter den zahlreichen Stimmen, die sich in dieser Richtung

*) Zum Theil nach einem im Aerztl. Verein zu München gehaltenen Vortrage.

geäussert haben, will ich nur einige zur Charakteristik der Sachlage citiren.

Nach Oppolzer[12]) kann die passive Dilatation des Herzens nicht als eine selbständige Krankheit gelten, eher vielleicht in manchen seltenen Fällen die Hypertrophie. Es wurde nämlich behauptet, dass bei Leuten, die schwere körperliche Arbeit verrichten, ferner bei Trinkern, in Folge der durch die körperliche Anstrengung oder durch den Reiz des Alkohols kräftigeren und häufigeren Herzcontraction sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt, ohne dass eine Complication mit Herzfehlern oder Lungenleiden etc. vorhanden wäre. Oppolzer hat jedoch nie derlei Fälle von Herzhypertrophie beobachtet und glaubt daher, ohne die Möglichkeit ihres Vorkommens deshalb geradezu in Abrede stellen zu wollen, dass dieselben jedenfalls doch nur zu den grössten Seltenheiten zu zählen seien.

Stokes[1]) sagt, dass ihm keine eigenen Beobachtungen über die einfache nicht complicirte Dilatation zu Gebote stehen, dass die Diagnose sich mehr auf theoretische Gründe als auf Beobachtung stützt und weiter: „so häufig die Dilatation mit Hypertrophie des Herzens bei Stenose und Insufficienz der Klappen vorkommt, so äusserst selten ist sie in ihrer einfachen Form; ja in einem Elementarwerk über praktische Medicin kann man diese Affection füglich ganz übergehen.“

Friedreich[7]) gibt eine idiopathische Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht zu. In seltenen Fällen beobachtete er eine solche am linken Ventrikel. Letztere scheint besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermasses im Genusse geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophien anderer in gesteigerter Thätigkeit begriffenen Muskeln nicht auffallend sein kann.

Ausschliesslich auf Grund klinischer Beobachtungen — ohne Aufklärung der Ursachen und ohne beweisende Sectionsbefunde — beschrieb Wilhelm Baur[4]) unter der Leitung von Seitz (Giessen) eine grössere Zahl von Fällen von idiopathischer Hypertrophie des Herzens.

Nach Niemeyer [10]) gesellt sich Herzhypertrophie zu jener Form von Plethora, die vorübergehend aber oft wiederholt bei Menschen beobachtet wird, die allzu reichliche Mahlzeiten aufnehmen, die ein unmässiges, schwelgerisches Leben führen. (Eine dauernde Plethora wird von Niemeyer nicht angenommen.) „Weinreisende, welche oft den ganzen Tag essen und trinken, liefern daher ein nicht unbedeutendes Contingent zu der allgemeinen Herzhypertrophie."

In seiner unter dem Präsidium Niemeyer's verfassten Dissertation beschreibt Schultz [11]) myopathische Erkrankungen des Herzens, die zweifellos zum Gebiet der idiopathischen Hypertrophie gehören. Er fand — mit Niemeyer — ziemlich häufig bei Sectionen die Herzwandung beträchtlich verdickt, letztere entweder gar nicht oder in nur sehr geringem Grade fettig entartet, obwohl die Symptome im Leben, die bei der Section vorgefundenen hydropischen Transsudate und die abnorme Blutvertheilung deutlich beweisen, dass die Leistung der verdickten Herzwand herabgesetzt war, dass die Herzhypertrophie keine „ächte" sondern eine „unächte", dass das Herzfleisch noch in einer anderen Weise als durch Fettmetamorphose seiner Muskelfasern entartet ist. Diese nicht fettige Degeneration des Herzmuskels bezeichnet Schultz als einfache. Die von Schultz beobachteten Fälle betrafen meist Patienten von über 50—60 Jahre mit senilem Habitus. Die Symptome dieser von Schultz geschilderten Herzaffection stimmen in hohem Grade mit denjenigen überein, die ich bei einer grösseren Zahl von Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie schildern werde.

v. Dusch [13]) ermahnt zur Vorsicht in der Annahme der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophien, die jedenfalls selten seien.

Nach Bamberger [3]) kann die bei Weitem überwiegende Mehrzahl aller Grössenzunahmen mit grösster Bestimmtheit als Folge bekannter Krankheitszustände bezeichnet und von diesen daher auch nicht getrennt besprochen werden. Die Möglichkeit, dass andauernd verstärkte Innervation zu Hypertrophie führt, gibt Bamberger als möglich zu.

Nach Traube [14]) kommt es zu Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Arteriosclerose bei Potatoren zumal im vorgeschrittenen Alter, besonders dann, wenn mit dem Abusus spirituosorum übermässige Muskelanstrengung verbunden ist; es kommt

in solchen Fällen zu einer dauernden abnormen Spannung im Aortensystem. Bei den bemittelteren Klassen kommen ähnliche Erkrankungen vor durch übermässiges Tabakrauchen und durch Stauungen im Pfortadersystem bedingt, welche durch sitzende Lebensweise und übermässige Nahrungsaufnahme hervorgerufen werden.

Duchek[6 u. 8]) erklärt sich gegen die primäre Hypertrophie und Dilatation des Herzens und glaubt die entsprechenden Angaben grösstentheils auf Täuschung in Bezug auf die Erscheinungen im Leben oder auf falsche Deutung des Leichenbefundes zurückführen zu dürfen. Dieser Autor hat niemals beobachtet, dass aus den angeblichen Ursachen (häufig wiederkehrenden Herzpalpitationen, Tabak-Intoxication, geschlechtlichen Excessen, psychischen Erregungen, übermässigen Muskelanstrengungen bei Handwerkern, Ruderern, Soldaten) Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstanden wäre, wenn nicht zugleich eine oder die andere materielle Veränderung (Klappenfehler, Hindernisse im Stromgebiete) vorhanden war.

Während Gerhardt[43]) früher von der Lehre von der reinen Herzhypertrophie sagte, dass dieselbe ihm noch eine sehr wenig fest begründete sei und überhaupt keiner festen Begründung fähige zu sein scheine, äussert er sich neuerdings dahin, dass functionelle Herzhypertrophie, vorwiegend den linken Ventrikel betreffend, sich in Folge andauernder häufiger Herzpalpitationen entwickele, so bei Basedow'scher Krankheit oder in Folge öfterer Einwirkung von Widerständen, die im Gebiete der Körperarterien gelegen ebenfalls nur functioneller Art sind. Dahin gehört nach Gerhardt die auf Arterienverengerung beruhende Herzhypertrophie der Bleikranken; starke Muskelanstrengungen, wie sie bei Epileptikern, bei anstrengendem Felddienste vorkommen, können ebenfalls Herzhypertrophie zur Folge haben.

Schrötter[26]) glaubt, dass eine allgemeine Zunahme der Blutmasse, welche an die Arbeit des linken Ventrikels erhöhte Anforderungen stellt, nie hinreichend lange bestehe, und auch bei oftmaliger Wiederholung bringe dieselbe keine solche Consequenz hervor. Ferner führt Schrötter an, dass habituelle Wassertrinker keine Herzhypertrophie acquiriren, und gelangt zu dem Resultate, dass eine reine echte Hypertrophie des Herzens nicht existire, da schliesslich immer Circulationstörungen die Ursache seien.

Aus der Klinik zu Jena hat Kleinknecht[38]) vor Kurzem

(1882) 2 Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie beschrieben: der eine Fall betraf einen 32jährigen Schmied, der in Folge von übermässiger Körperarbeit eine Hypertrophie des Herzens mit Insufficienz des Muskels acquirirt hatte und gebessert wurde. Der zweite Fall betrifft eine 61jährige Frau, bei der die Section die Diagnose bestätigte; letzterer Fall dürfte in das Gebiet der senilen Herzhypertrophie mit Ermüdung des Herzens gehören und ist nicht ganz rein, da sich bei der Obduction auch erhebliche Lungenveränderungen (Caverne) vorfanden.

Nothnagel [52]) nennt die Frage der idiopathischen Herzhypertrophie eine „vielumstrittene" und spricht sich über deren Existenz sehr reservirt aus.

Strümpell [51]) erkennt die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens rückhaltlos an und führt als Ursachen an: übermässige Körperanstrengungen, lange Zeit fortgesetztes Uebermaass in der Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln (Bonvivants), wobei der Alkohol vielleicht eine nicht unwichtige Rolle spiele. In gewissen Fällen könne man an abnorme nervöse Erregungen des Herzens denken, sowie an psychische Aufregungen.

Ehe ich zu den neueren Arbeiten von Fräntzel, Seitz und Münzinger übergehe, mögen die Meinungen einiger pathologischer Anatomen hier Erwähnung finden.

Förster [9]) betont, dass neben den Hindernissen im Blutstrome oft wiederholte abnorm kräftige Herzcontractionen, Palpitationen zu Hypertrophie und Dilatation des Herzens zu führen vermögen. Durch nervöse Ursachen (geschlechtliche Excesse, psychische Erregungen, Tabakintoxication) entstehen meist Dilatationen, durch übermässige körperliche Anstrengung (z. B. bei Handwerkern, Soldaten) entsteht namentlich einfache oder excentrische Hypertrophie vorzugsweise im linken Ventrikel. Dadurch komme es zu einer selbstständigen chronischen Herzerkrankung, die schliesslich bei Fortdauer der Ursache zum Tode führe — entweder durch plötzliches Aufhören der Muskelthätigkeit in dem enorm dilatirten Herzen oder durch secundäre Störungen: Hyperämie, Oedeme, Veränderungen wie bei Klappenleiden. Zu der primitiven Hypertrophie geselle sich manchmal zuletzt ein Klappenfehler hinzu.

Cohnheim [30]) bezweifelt unter Hinweis auf die Arbeiten von Seitz, Biermer, Münzinger und Fräntzel das Vorkommen einer Herzhypertrophie durch übermässige Muskelarbeit nicht, während

die von Traube beschriebenen Fälle, wonach übermässige Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln Herzvergrösserung erzeugen soll, physiologisch schwierig verständlich seien; vollends unerklärlich seien endlich jene Fälle von Herzhypertrophie, die sich auf nervöser Basis entwickeln.

v. Recklinghausen [34]) macht darauf aufmerksam, dass man in Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie (ohne Klappen- oder Arterienerkrankung, ohne Nephritis) in Folge namentlich von schwerer Körperarbeit, einen Umstand oft übersehen hat, nämlich einen übermässigen Blutgehalt, eine Plethora vera, die wenn sie dauernd ist, die Herzarbeit und die Herzgrösse ebenso steigern muss, wie irgend ein chronisches Hinderniss im Circulationsapparat. Derselbe kann sich kaum vorstellen, dass an einem stetig arbeitenden Organe wie dem Herzen die Thätigkeit, die nicht beansprucht wird, dauernd auf einer solchen Höhe, dass sie eine persistente Hypertrophie hervorbringt, erhalten werden kann. — Selbst wenn die Herzcontractionen während einer längeren Zeit, gar Jahre lang, beschleunigt sind, braucht durchaus noch nicht eine Hypertrophie zu resultiren, wenn nicht die Kraftanstrengung zwecks Ueberwindung von Widerständen erhöht ist. Auch die willkürlichen Muskeln der Hand sind bei Mechanikern, welche sie fleissig contrahieren, aber keine äussere Arbeit dabei leisten, nicht kräftiger gebildet wie normal, vielmehr nur bei denjenigen Arbeitern vergrössert, bei denen die Hand grosse Kraftleistungen auszuführen hat.

Eine besondere Ursache der selbstständigen Hypertrophien des linken Ventrikels findet W. Thurn [15]) in anstrengenden Märschen der Soldaten, wenn bei denselben eine gewisse Irritabilität des Nervensystems besteht.

Fräntzel [17]) sah bei Soldaten, die den Feldzug 1870/71 mitgemacht hatten, idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. In Folge der anstrengenden Märsche kommt es zu einer Drucksteigerung im Pulmonalarteriensystem wie im Aortensystem; letztere werde durch starke Kälteeinwirkung begünstigt. Dabei gibt Fräntzel zu, dass der zur Zeit des Krieges getriebene Abusus spirituosorum bei einzelnen der in Rede stehenden Kranken für die Zunahme des Blutdruckes in Betracht kommen mag; als disponirendes Moment für die Entstehung der Dilatation nimmt Fräntzel eine gewisse mangelhafte Resistenz des Herzmuskels an.

In einer späteren Arbeit bespricht Fräntzel [18]) Fälle von

Entwicklung von Herzdilatation in Folge von Erkrankung der Herzmuskulatur, ohne dass abnorme Widerstände vorhanden sind. Nach seiner Ansicht verursacht die Hypertrophie der Herzmuskulatur als solche niemals Krankheitserscheinungen. Die Gefahr liegt in der Herzdilatation; erreicht diese eine grössere Ausdehnung, so geht sie stets mit einer mangelhaften Leistung der Herzmuskulatur einher. Gewisse Formen von Herzermüdung und später eintretende Erweiterung des Herzens ohne besondere anatomische Veränderungen in der Herzmuskulatur sah Fräntzel bei solchen Individuen zu Stande kommen, welche dauernd namentlich im vorgeschrittenen Alter grobe Excesse in Bacho oder in Venere sich haben zu Schulden kommen lassen.

Johannes Seitz (Zürich)[19]) gebührt das besondere Verdienst, an einer Reihe von Einzelfällen, aus der Klinik von Biermer, den Nachweis geführt zu haben, dass lethal endigende idiopathische Hypertrophien und Dilatationen des Herzens vorkommen. Solche Patienten kommen mit den Symptomen der Herzschwäche in's Spital, gehen zu Grunde oder sie erholen sich wieder, um früher oder später unter denselben Erscheinungen zu sterben. Die Ursache dieser fast nur bei Männern vorkommenden Herzanomalien sucht Seitz in Ueberanstrengung des Herzens, da die Mehrzahl der betreffenden Patienten schwere körperliche Arbeit verrichten musste. — Seitz[20]) hat dann, in Verbindung mit seiner eigenen, die einschlägigen Arbeiten von Clifford, Albutt, Da Costa, Myers und Thurn zusammen herausgegeben.

In ähnlicher Weise hat Münzinger (Tübingen)[23]) unter der Aegide von Jürgensen eine mässige Zahl von Fällen mitgetheilt, in denen vorwiegend bei älteren Individuen selbstständige Vergrösserung und Erweiterung des Herzens durch schwere Muskelarbeit entstand. Unter den 50 von Münzinger zusammengestellten Fällen waren 21 an acuten Krankheiten (namentlich an croup. Pneumonie) gestorben, ferner eine grössere Zahl an chronischen Krankheiten verschiedener Art. Nur 1/3 der Fälle war unter 50 Jahre alt. Obwohl reine Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation nur sehr sparsam vorkommen, so beweisen diese Erfahrungen doch, dass Ueberanstrengungen des Körpers und Alkoholismus auch bei mässiger Ernährung Herzvergrösserung erzeugen können.

Dass diese Anschauungen wenig Anklang gefunden haben, ergibt sich aus der bereits citirten Aeusserung Schrötter's, ferner

aus einer kritischen Besprechung der wichtigen Arbeiten von Kunze[21]), welcher die Mehrzahl der von Seitz mitgetheilten Fälle nicht für rein erklärt, da sie mit Nephritis, Endocarditis, Hirnembolie complicirt seien, und zu dem Schlusse kommt, dass weder durch die englischen Beobachter noch durch Seitz die primäre dilatative Hypertrophie des Herzens erwiesen sei und dass noch heute gelte, was Duchek und Gerhardt vor längerer Zeit darüber geäussert haben.

Die Häufigkeit einer gewissen Gruppe von Herzanomalien in München veranlasste mich vor mehreren Jahren, der vorliegenden Frage näher zu treten. Aus den Jahresberichten des Pathologischen Instituts zu München, sowie aus den Arbeiten von Spatz[29]) und Hermann[25]) ergibt sich, dass gewisse lethal endigende Herzaffectionen hier in einer Zahl vorkommen, wie sie anderwärts unbekannt ist: So fand Spatz unter 638 Männern nicht weniger als 55 mit sogenannter Myocarditis behaftet, unter 433 Weibern 23. Auf 290 Männer zwischen 30—60 Lebensjahren kommen 41 = 14 % mit Myocarditis, auf 144 Weiber desselben Lebensalters nur 10 = 7 %. Hermann verzeichnete unter 305 allerdings ausgesuchten Fällen 49mal Plethoraherz als Todesursache bei Männern, und nur 3mal bei Weibern.

v. Buhl betrachtete die hier so häufigen Herzerkrankungen ohne nachweisbare Ursache (Klappenfehler, Arteriosclerose) als Ausgänge und Product einer chronischen parenchymatösen Myocarditis*), die gewöhnlich durch accidentelle und terminale Fettdegeneration des Muskels tödtlich endigt. Offenbar unter dem Einflusse der v. Buhl'schen Lehre und weil die Patienten in der Regel mit den Symptomen der Herzschwäche in's Spital kommen und meist nach kurzer Zeit daselbst zu Grunde gehen, hat sich bei den Klinikern hier die Bezeichnung der Myodegeneratio cordis für derartige Processe eingebürgert.

Nach meinen aus zahlreichen Untersuchungen derartiger Herzen gewonnenen Erfahrungen fehlen die Spuren entzündlicher Processe, welche für eine früher bestandene Myocarditis sprächen, in der Regel und ebenso fehlt meist auch die terminale Fettdegeneration

*) Stein (5) führt unter den Heilungsvorgängen der parenchymatösen allgemeinen Myocarditis die Hypertrophie des Herzmuskels an, die als ein Uebermass der Regeneration gelten könne.

und deshalb bezeichne ich seit Jahren diese Fälle als idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens. — In einer auf meine Veranlassung und unter meiner Leitung verfassten Dissertation von Benno Schmidbauer[35]) wurde der Versuch gemacht, auf Grund von genauen Wägungen und Messungen die Häufigkeit und die Ursachen dieser in München geradezu endemischen Herzhypertrophie ziffermässig festzustellen. Auf 1000 Sectionen, die vom 1. März 1881 bis dahin 1883 im Pathologischen Institute dahier vorgenommen wurden, fanden sich 46 Fälle (32 Männer, 14 Weiber) = 4,6 % mit rein idiopathischer Herzhypertrophie als Todesursache behaftet. Als Nebenbefund — nicht als Todesursache — wurde idiopathische Herzhypertrophie in weiteren 33 Fällen (23 Männer, 10 Weiber) constatirt. In dieser Arbeit wurde ziffermässig nachgewiesen, dass die Herzkrankheiten in München in Bezug auf ihre Häufigkeit sich direct an die häufigste Krankheit, die Lungentuberculose anschliessen, dass anderwärts, z. B. in Berlin, die Herzkrankheiten weit seltener die Todesursache abgeben. Die Ursache der in München so häufigen idiopathischen Hypertrophie und Dilatation wurde von mir erklärt aus den Wirkungen des habituellen Uebermaasses im Biergenuss in Verbindung mit wahrer Plethora und bezeichne ich seitdem diese Formen als alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie, ohne zu leugnen, dass hie und da auch andere Ursachen unter Concurrenz übermässiger Muskelarbeit und körperlicher Anstrengungen im Spiele sein könnten.

Als Ergänzung der Arbeit von Schmidbauer hat Athmann[46]) auf meine Veranlassung aus den älteren Protokollen und Journalen des Pathologischen Instituts zu München das während der Jahre 1855—1875 secirte Leichenmaterial in Bezug auf die Häufigkeit der sogenannten idiopathischen Hypertrophie des Herzens näher untersucht. In diesem Zeitraume von 20 Jahren finden sich 7522 Sectionen verzeichnet. Unter diesen fand Athmann 239 mal (166 Männer, 73 Weiber) = 3,2 % mit idiopathischer Hypertrophie und Dilatation behaftet und war in dieser Häufigkeit die Herzaffection die Todesursache, wobei die damit belasteten Männer meist zwischen dem 35.—50. Lebensjahre standen, die Frauen dagegen zwischen dem 45.—60. Lebensjahre. In jener Zeit wurden diese Fälle unter der Bezeichnung „Myocarditis, Herzhypertrophie ohne nachweisbare Ursache, Hypertrophia potatoria, Myocarditis potatoria“ in den Sectionsprotokollen verzeichnet. Die anscheinend geringere Zahl von

Fällen, die Athmann aus der früheren Periode gesammelt hat, hängt mit verschiedenen Ursachen zusammen: Mässigere Grade von Hypertrophie konnten bei Mangel einer genaueren Maass- und Wägungsmethode weniger scharf an der Leiche diagnosticirt werden; in manchen Fällen findet sich die Bemerkung: Todesursache unbekannt, wo der ganze Befund auf Herzhypertrophie hinweist; endlich wurden nur ganz zweifellose Fälle berücksichtigt und fehlen aus den ersten Jahrgängen viele Sectionsprotokolle, so dass gerade in jenen Jahren die Zahl der idiopathischen Herzhypertrophien besonders klein erscheint. Unter 940 Sectionen, die in den Jahren 1876 und 1877 im Pathologischen Institut zu München vorgenommen wurden, fanden sich 254 Fälle = 27 % von Tuberculose, tödtliche Erkrankungen des Herzens 119 = 12,6 %*). In den Jahren 1878 und 1879 fanden sich unter 1042 Leichen 323 Fälle von Tuberculose = 31 % und 141 Fälle von Herzkrankheiten = 14 %; unter letzteren allein 78 Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation (Myodegeneratio, chronischer Myocarditis). Im Uebrigen verweise ich auf die in diesem Bande enthaltenen statistischen Zusammenstellungen über die Sectionen des Pathologischen Instituts von Ingerle, Kittsteiner und Eisenlohr, aus welchen die auffallende Häufigkeit der Herzkrankheiten in München hervorgeht. Auf alle Fälle zieht sich durch die Statistik der Sectionen des hiesigen Pathologischen Instituts wie ein rother Faden seit mehr als 3 Decennien die überraschende Häufigkeit gewisser Herzkrankheiten hindurch, wie sie anderwärts nicht beobachtet werden.

In einer kurzen Mittheilung[45]) habe ich das Wesentliche meiner Anschauungen mitgetheilt, nachdem die in der Arbeit von Schmidbauer aufgestellten Schlussfolgerungen von verschiedenen Seiten energisch bestritten wurden. Indem ich mir vorbehalte, auf diese Einwendungen später zurückzukommen, gehe ich dazu über, als Fortsetzung der von Schmidbauer gegebenen tabellarischen Darstellung der Häufigkeit der genannten Herzaffectionen über eine grössere Zahl weiterer Fälle zu berichten, welche seitdem (vom 1. März 1883 bis dahin 1886) im hiesigen Pathologischen Institute zur Beobachtung gelangten und welche sich auf eine Gesammtzahl von circa 1500 Sectionen Erwachsener vertheilen.

*) Die bezüglichen Angaben von Schmidbauer sind nach obigen Angaben zu corrigiren.

Casuistik.

1.

Nr. 110. 1883. G. Z., Maurer, 41 Jahre alt. (I. med. Abth.)

Klinische Diagnose: Myodegeneratio. Patient war früher ein bedeutender Potator. Dauer des Aufenthalts im Spitale 7 Tage. Seit 3 Wochen leidet Patient an Kopfweh, Schwindel, Appetitlosigkeit, Brechreiz, etwas Husten. Fieberloser Zustand, Icterus. Herzdämpfung verbreitert. Mässiges Delirium tremens. Tod unter Erscheinungen des Lungenödems.

Anatomische Diagnose: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (375 gr bei 57 k Körpergewicht); Hyperämie, Oedem und leichte Induration der Lungen, Stauungsorgane (Leber, Nieren). Hydrocephalus externus et internus. Marantische wandständige Thrombose im Sinus longitudinalis.

2.

Nr. 278. 1883. J. L., Schuhmacher, 56 Jahre alt. (II. med. Abth.)

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis und Nephritis chronica. Grosser, kräftig gebauter Mann.

Section: Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (600 gr bei 66 k Körpergewicht); diffuse Adhäsiv-Pericarditis; marantischer Thrombus im rechten Herzohr. Bronchitis, Stauungsleber, cyanotische Induration der Milz, der Nieren (300 gr); in letzterer beginnende partielle Granularatrophie. Leichter Ascites.

3.

Nr. 414. 1883. K. D., Maurermeistersfrau, 45 Jahre. (I. med. Abth.)

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (380 gr bei 68 k Körpergewicht). Lungenödem, allgemeiner Hydrops, Muscatnussleber, Stauungsmilz und -Nieren (285 gr).

4.

Nr. 465. 1883. J. H., Siebmacher, 59 Jahre alt. (I. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (520 gr bei 78 k Körpergewicht). Ascites, Anasarka der unteren Extremitäten. Stauungsorgane. Cyanotische Induration der Nieren (375 gr).

5.

Nr. 573. 1883. Ch. M., Hausmeister, 38 Jahre. (I. med. Abth.)

Zugestandenes Potatorium. Beim Eintritt in das Krankenhaus Hydrops und Symptome, die auf Herzaffection (Myodegeneratio) deuten.

Section: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (640 gr bei 54,5 k Körpergewicht); Muscatnussleber; Stauungsmilz und -Nieren (390 gr). Anasarka der unteren Extremitäten. Multiple hämorrhagische Lungeninfarkte, Pleuritis sero-fibrinosa.

6.

Nr. 29. 1884. B. Th., Schlosser, 30 Jahre. (I. med. Abth.) Sehr kräftig gebauter Körper.

Aufnahme in das Krankenhaus 6 Tage vor dem Tode. Patient leidet seit 14 Tagen an Schwerathmigkeit, leichtem Husten mit wenig Auswurf; Appetitlosigkeit. Niemals erheblich krank. — Bei der Aufnahme und bis zum Tode afebriler Zustand. Kleiner Puls. Rascher Collaps, minimaler Puls.

Section: Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte (475 gr bei 75 k Körpergewicht). Stauung in Leber, Milz und Nieren. Doppelseitiger Hydrothorax, leichter Ascites und geringes Anasarka der unteren Extremitäten.

7.

Nr. 96. 1884. F. B., Bäckergehilfe, 37 Jahre. (I. med. Abth.) Mittelgross, gut genährt, kräftig gebaut. Dauer des Spitalaufenthalts 5 Tage. Potatorium zugestanden. Schon wiederholt wegen starken Hustens, Schwellung und Schwäche der Füsse in ärztlicher Behandlung. Patient klagt bei der Aufnahme wieder über Husten, Schwerathmigkeit und grosse Mattigkeit. Die Füsse ödematös, schlechter Appetit, Diarrhöe. Fieberloser Zustand. Herztöne rein, Frequenz des Pulses = 104. Unter den Erscheinungen hochgradiger Athemnoth, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, unregelmässiger und sehr schwacher Herzaction Tod.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (515 gr bei 67 k Körpergewicht). Stauungsleber mit schwach muscatnussartiger Zeichnung, Stauungsnieren. Leichtes Anasarka der unteren Extremitäten.

8.

Nr. 98. 1884. J. F., Zimmermann, 38 Jahre alt. — Hatte den Feldzug 1870—71 mitgemacht; verkehrte viel in einem Wirthshause, wo er beim Aufziehen der Fässer behilflich war. Angeblich mässiger Trinker (4 Liter Bier pro Tag). War angeblich nur 1 Tag vor seinem Tode unwohl, starb auf der Stiege des Krankenhauses bei der Aufnahme.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (575 gr bei 70 k Körpergewicht). Leichter allgemeiner Hydrops, Lungenödem. Stauungsorgane: beginnende hypertrophische Muscatnussleber, indurativer Milztumor, cyanotische Induration der Nieren, Stauungshyperämie der Magen-Darmschleimhaut.

9.

Nr. 139. 1884. Th. Sch., Fabrikarbeiterswittwe, 29 Jahre alt. (I. med. Abtheilung.)

Dauer des Spitalaufenthaltes 6 Tage. Bei der Aufnahme schon sehr collabirt: man erfährt nur so viel, dass sie viel von Husten geplagt gewesen sei, ferner von Herzklopfen und Schwerathmigkeit. Patientin hat bis vor 3 Tagen gearbeitet. Kein Fieber. Leichter Icterus, Abmagerung; Oedem der Beine. Frequenter kleiner Puls (114); Respiration beschleunigt, Dyspnoë und Cyanose, viel Husten. Herzdämpfung in allen Durchmessern vergrössert, Herztöne sehr laut, über den Lungen Rasselgeräusche. Leber vergrössert. Harn concentrirt, eiweisshaltig. Unter steter Zunahme der Erscheinungen, namentlich der Dyspnoë, tödtlicher Ausgang. Ueber Potatorium keine Angabe.

Section: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (565 gr bei 57 k Körpergewicht); marantische Thromben in sämmtlichen Herzhöhlen, hämorrhagische Lungeninfarkte. Mässiger Hydrops: Hydrothorax,

Hydrops anasarka. Muscatnussleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren.

10.

Nr. 153. 1884. G. F., Metzger, 54 Jahre. (II. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthaltes 8 Tage. Bronchitis, im Sputum spärliche Blutbeimischung. Zunächst Sensorium frei, später Delirium potatorum. Patient gibt den habituellen Genuss von 8 Liter Bier pro Tag zu. Sehr kräftig gebauter Mann.

Section: Idiopathische mässige Hypertrophie und erhebliche Dilatation des ganzen Herzens (445 gr bei 69 k Körpergewicht). Hyperämie der Lungen. Schwellung der Leber und Milz. Leichte Arteriosclerose.

11.

Nr. 161. 1884. E. P., Schmiedgehilfe, 49 Jahre. (I. med. Abth.)

Patient war nur 2 Tage im Spital, klagte hauptsächlich über Athembeschwerden, Kopfschmerzen; Albuminurie; Potatorium zugestanden. Kräftiger Körperbau.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (mässigen Grades) (460 gr bei 75 k Körpergewicht); keine Fettdegeneration des Herzmuskels. Leichte hypertrophische Lebercirrhose, hypertrophische Stauungsnieren. Leichtes Anasarka. Umschriebene Verdichtung des Oberlappens der linken Lunge.

12.

Nr. 165. 1884. G. E., Braumeister, 31 Jahre. (I. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthalts nur 1 Tag. Angeblich an gastrischen Störungen vor 10 Tagen erkrankt; dazu gesellte sich Schwerathmigkeit, Druck auf der Brust, Schmerzen in der Magengegend. Kein Fieber. Vorher stets gesund. Potator (7 Liter pro Tag). Harnmenge sehr gering, Eiweissgehalt. Muskulöser, kräftig gebauter Körper.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens besonders rechts (570 gr bei 72 k Körpergewicht). Braune Induration der Lungen, Muscatnussleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren. Venöse Hyperämie der Magen-Darmschleimhaut. Leichter Ascites.

13.

Nr. 209. 1884. M. R., Schneidergehilfe, 55 Jahre. (Chir. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthaltes nur wenige Tage, blutiges Sputum, dann starkes Nasenbluten. Grosser, kräftig gebauter Mann.

Section: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (770 gr bei 78 k Körpergewicht). Braune Induration der Lungen, Muscatleber, Stauungsmilz und -Nieren. Leichter Ascites. Leichte bindegewebige Verdichtung der Atrioventricularklappen beiderseits.

14.

Nr. 224. 1884. M. H., Schreinergehilfe, 44 Jahre. (II. med. Abth.)

Patient, ziemlich gut genährt und kräftig gebaut, war ca. 3 Wochen im Spital, nachdem derselbe vorher 8 Tage sich krank fühlte. Symptome der

Herzschwäche, Bronchitis, Athembeschwerden. Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche. Potatorium zugestanden.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, mässige Fettauflagerung über dem rechten Ventrikel (510 gr bei 60 k Körpergewicht); marantische Thromben des rechten Vorhofs. Geringer Hydrops: Lungenödem, Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites. Muscatleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren, chronischer Magen-Darmkatarrh; Sclerose des Schädeldaches.

15.

Nr. 355. 1884. J. G., Maurer, 26 Jahre. (II. med. Abth.) Kräftiger Mann.

Section: Idiopathische mässige Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (420 gr bei 58 k Körpergewicht). Allgemeiner mässiger Hydrops. Stauungsorgane: indurativer Milztumor, Stauungsleber, cyanotische Induration der Nieren. Hämorrhagischer Erguss in das Lumen des Magens und Darms. Abgelaufene Syphilis: Defecte im Schädeldach und im harten Gaumen.

16.

Nr. 357. 1884. Fr. B., Laquai, 42 Jahre. (III. med. Abth.) Sehr kräftiger Körper.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (590 gr bei 100 k Körpergewicht). Stauungsorgane: Leichte braune Induration der beiden Lungen, Stauungsleber, Stauungsmilz und -Nieren. Chronischer Magendarmkatarrh, leichter Ascites.

17.

Nr. 373. 1884. G. G., Zeichner, 46 Jahre. (I. med. Abth.) Kräftig gebauter Mann.

Dauer des Spitalaufenthaltes 6 Tage. Dyspnoë, eiweisshaltiger Urin, unbedeutendes Fieber. Potator.

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzhöhlen (450 gr bei 70 k Körpergewicht). Marantische Thrombose im rechten Herzohr, Lungeninfarkt. Stauungshyperämie und Oedem der Lungen; chronische Stauung in Leber, Milz und Nieren. Leichtes Anasarka.

18.

Nr. 459. 1884. M. K., Musiker, 32 Jahre. (I. med. Abth.)

Patient, dessen Spitalaufenthalt nur 3 Tage betrug, soll seit 5 Wochen krank sein und zwar an Delirium potatorum und Anschwellung der Füsse. Kräftig gebauter Mann von starkem Knochenbau. Kühle der Extremitäten, livide Färbung der Schleimhäute. Herzdämpfung verbreitert, Spitzenstoss nicht fühlbar. Puls fadenförmig, unzählbar. Oedem beider Unterextremitäten. Sensorium benommen, Antworten unklar, ist sehr unbesinnlich. — Urin enthält wenig Eiweiss; Patient lässt unter sich gehen. Temperatur sinkt auf 34,6; Puls nicht mehr zu fühlen.

Section: Dilatation beider Herzventrikel besonders rechts; Hypertrophie des rechten Ventrikels (510 gr bei 66 k Körpergewicht). Mässiges Lungen-

emphysem. Stauungsorgane: Muscatleber, Stauungsmilz (Tumor) und -Nieren. Leichter Hydrops besonders der unteren Extremitäten. Hydrocephalus internus et externus.

19.

Nr. 491. 1886. B. S., Kutscher, 33 Jahre. (II. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthaltes 8 Tage. Früher immer gesund. Seit 8 Tagen bemerkt Patient Auftreibung des Unterleibs, seit 6 Tagen sollen die Füsse und seit 3 Tagen das Scrotum angeschwollen sein. Ziemlich starker Husten seit 14 Tagen. Appetit gering, Diarrhöe seit mehreren Monaten. Athemnoth beim Stiegensteigen. Potatorium (6 Liter Bier pro Tag) zugestanden. Sehr kräftiger Körperbau, mässige Cyanose im Gesicht und an den Händen. Oedem der Unterextremitäten und des Scrotums. Puls 116, ziemlich klein, regelmässig. Herzdämpfung vergrössert; Töne undeutlich, kein Geräusch zu hören. Im Urin etwas Eiweiss. Temperatur afebril. Unter Zunahme des Anasarkas und starker Cyanose tödtlicher Ausgang.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (490 gr bei 79 k Körpergewicht). Allgemeiner mässiger Hydrops. Stauungsorgane: Leber, Milz und Nieren alle erheblich vergrössert.

20.

Nr. 510. 1884. A. Schr., Dienstmann, 52 Jahre.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (600 gr bei 62 k Körpergewicht); fibröse parietale Endocarditis des linken Ventrikels. Marantische Thrombose des rechten Vorhofes. Braune Induration der Lungen. Lungenödem, mässiger Ascites. Cirrhotische Stauungsleber. Cyanotische Induration der Nieren, leichter Milztumor. Venöse Hyperämie der Magendarmschleimhaut.

21.

Nr. 545. 1884. L., Taglöhner, 52 Jahre.

Potatorium zugestanden. Dauer des Spitalaufenthaltes 18 Tage. Circa 10 Tage vor der Aufnahme in das Spital plötzlich bei der Arbeit starker Husten, Uebligkeit und Leibschmerz. Seitdem wurde wiederholt blutiges Sputum expectorirt. Temperatur etwas gesteigert, später keine Fiebertemperaturen. Kräftiges Individuum, blassgelbe Hautfarbe, geringe Cyanose. Mässiges Oedem der unteren Extremitäten. Herzdämpfung nach allen Richtungen bedeutend vergrössert. Urin etwas eiweisshaltig. Sputum am Tage nach dem Eintritte sehr stark bluthaltig und wird bis zum Tode pflaumenbrühartig in reichlicher Menge entleert. Symptome der Herzinsufficienz treten immer mehr in den Vordergrund: Cyanose und Dyspnoë werden bedeutender, Puls immer kleiner; dazu gesellt sich mässiger allgemeiner Hydrops: Anasarka, Ascites.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, besonders des rechten Ventrikels (590 gr bei 78 k Körpergewicht). Allgemeiner mässiger Hydrops; atrophische Muscatleber, Milztumor. Nieren indurirt, gehörig gross, partiell granulirt. — Marantische Thrombose des rechten Ventrikels, der Vena femoralis rechts; Embolie der Lungenarterienäste mit entsprechenden hämorrhagischen Infarkten.

22.

Nr. 7. 1885. M. St., Wirthschaftspächter, 42 Jahre. (III. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthaltes 14 Tage. Patient gibt an, seit einigen Monaten leidend zu sein. Starker Trinker, 12 Liter Bier pro Tag zugestanden. Kräftiger Körperbau. Haut und Subcutis ödematös. Ascites. Herztöne dumpf, jedoch rein. Sensorium benommen, heftige Delirien besonders Nachts.

Urin etwas eiweisshaltig. Am 9. Tage des Spitalaufenthalts Zunahme des Anasarkas der unteren Extremitäten, bedeutende Schwerathmigkeit, Hydrothorax; kleiner Puls. Beklemmungen nehmen zu, Husten und Expectoration sehr erschwert. Puls kaum fühlbar. — Unter stetiger Zunahme dieser Symptome Auftreten von Icterus, tödtlicher Ausgang.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (580 gr bei 82 k Körpergewicht). Allgemeiner mässiger Hydrops, Lungenödem. Hypertrophische Lebercirrhose mässigen Grades, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren.

23.

Nr. 13. 1885. B. L., Wäger, 58 Jahre.

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens, namentlich des rechten Ventrikels (620 gr bei 85 k Körpergewicht). Marantische Thromben in beiden Herzhälften. Embolie der Milz. Atrophie und Induration der Leber und Nieren. Hydrops, bedeutender Ascites. Arteriosclerose namentlich der Coronararterien.

24.

Nr. 96. 1885. J. K., Dekorationsmaler, 52 Jahre.

Plötzlicher Tod auf der Strasse. Patient musste viel in Bierwirthschaften verkehren, Potator. Seit längerer Zeit leidend: Husten, Kurzathmigkeit, schlechter Appetit.

Section: Hypertrophie und Dilatation beider Herzabschnitte, namentlich linkerseits (660 gr bei 74 k Körpergewicht). Stauungsleber-, -Milz und -Nieren. Chronische Gastritis.

25.

Nr. 108. 1885. G. Sch., Taglöhner, 42 Jahre. (II. med. Abth.)

Patient kam 2 Tage vor dem Tode unter den Erscheinungen des Deliriums auf die Abtheilung; offenbar Potator.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens mit mässiger Adipositas cordis (590 gr bei 77 k Körpergewicht). Braune Induration der Lunge. Muscatleber, Induration der Nieren. Lungenödem; leichter allgemeiner Hydrops. Marantische Thrombose des rechten Ventrikels, Embolie der Lungenarterien.

26.

Nr. 124. 1885. M. B., 57 Jahre. (I. med. Abth.) Weib.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens (495 gr bei 68 k Körpergewicht). Muscatleber; indurirte Stauungsmilz; atrophische Stauungsnieren. Mässiger allgemeiner Hydrops; starker Ascites.

27.

Nr. 132. 1885. M. H., Taglöhner, 24 Jahre. (I. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (475 gr bei 61 k Körpergewicht). Stauungsleber, -Milz und -Nieren. Leichter Hydrops: Hydrothorax, Ascites.

28.

Nr. 142. 1885. Th. W., Schreinerswittwe, 45 Jahre. (I. med. Abth.)

Patientin trat 3 Wochen vor dem Tode ins Spital. Klagen über Dyspnoë. 3 Tage vor dem tödtlichen Ausgange steigern sich Dyspnoë und Cyanose. Mässiger Hydrops.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (430 gr bei 63 k Körpergewicht). Stauungsleber, -Milz und -Nieren. Allgemeiner Hydrops. Leichte Atheromathose der Aorta.

29.

Nr. 177. 1885. N. E., Braugehilfe, 54 Jahre. (II. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation sämmtlicher Herzabschnitte (885 gr bei 60,5 k Körpergewicht). Braune Induration der Lungen, cirrhotische Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren. Potatorium zweifellos.

30.

Nr. 181. 1885. K. D., Braugehilfe, 30 Jahre. (II. med. Abth.)

Potatorium zweifellos. Sehr kräftiger Körper.

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (430 gr bei 70 k Körpergewicht). Cirrhotische Stauungsleber mit Vergrösserung derselben, Stauungsnieren. Leichter allgemeiner Hydrops, Ascites. Hyperämie und Oedem beider Lungen.

31.

Nr. 241. 1885. S. W., Schlosser, 39 Jahre. (II. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthalts 1 Tag.

Patient hat bis 2 Tage vor seinem Tode schwer gearbeitet; leidet seit ca. 8 Tagen an starkem Husten, Schmerzen auf der Brust. Potatorium wird geleugnet; nähere Recherchen ergeben jedoch, dass Patient ein Säufer war und dass er ca. 1 Jahr vor seinem Tode wegen Delirium in ärztlicher Behandlung war. Kräftiger Mann, afebriler Zustand, starke Cyanose. Herztöne rein, Puls klein, sehr frequent. Sputum zäh schleimig, rostfarbig. Tod unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (390 gr bei 59,5 k Körpergewicht). Hochgradiges Lungenödem, leichter Hydrothorax beiderseits. Mässige Induration der Leber und der Nieren.

32.

Nr. 324. 1885. J. H., Hausmeister in einem Spirituosengeschäft. 37 Jahre alt. (I. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (495 gr bei 93 k

Körpergewicht). Stauungsorgane (Leber, Milz, Nieren); mässiger Grad von hypertrophischer Lebercirrhose. Allgemeiner Hydrops; leichter Icterus.

33.

Nr. 442. 1885. W. Sch., Eisenbahnconducteur, 47 Jahre. (III. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (800 gr bei 88 k Körpergewicht). Cirrhotische und stark geschwellte Muscatleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren. Leichter allgemeiner Hydrops, starker Ascites.

34.

Nr. 488. 1885. J. L., Maurer, 47 Jahre. (I. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthalts 4 Wochen. Potatorium zugestanden, hat früher als Bierknecht grosse Mengen Bier getrunken. Gut genährter muskulöser Mann. Herzdämpfung in allen Durchmessern vergrössert, Puls klein, frequent und unregelmässig. Im Harne Spuren von Eiweiss. 8 Tage nach der Aufnahme plötzlich ein Anfall von Herzschwäche und Dyspnoë. Puls sehr klein und aussetzend, kühle Extremitäten. Von dieser Zeit an bleibt der Puls klein, arhytmisch. Solche Collapszustände wiederholten sich noch 2mal. 5 Tage vor dem Tode zeigte sich das Sputum blutig und blieb so bis zum Tode. Zunehmender Verfall der Kräfte unter zunehmender Herzschwäche und Dyspnoë.

Section: Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des Herzens (640 gr bei 69 k Körpergewicht). Muscatleber, leicht atrophische Stauungsnieren; Ascites. Hämorrhagische Lungeninfarkte. Marantische Thromben im linken Ventrikel, embolische Infarkte in Milz und Nieren.

35.

Nr. 510. 1885. J. B., Schenkkellner, 29 Jahre. (II. med. Abth.)

Kurzer, mehrtägiger Aufenthalt im Spitale. Patient gibt an, immer gesund gewesen zu sein. Seit einiger Zeit besonders bei der Arbeit Schwerathmigkeit und Herzklopfen. Potatorium zugestanden. Herzdämpfung vergrössert,

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (415 gr bei 67 k Körpergewicht). Lungenödem. Hydropericardium, Ascites. Muscatleber, Stauungsnieren. Chronischer Gastro-Intestinalkatarrh.

36.

Nr. 549. 1885. L. F., ehemaliger Dienstmann, 43 Jahre.

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (440 gr bei 69 k Körpergewicht). Allgemeiner mässiger Hydrops. Hypertrophische und indurirte Muscatleber, Stauungsmilz und Stauungsnieren. Chronischer Magenkatarrh. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica interna.

37.

Nr. 582. 1885. J. O., Taglöhner, 54 Jahre. (I. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des Herzens (610 gr bei 55 k Körpergewicht). Lungenödem. Allgemeiner Hydrops. Muscatleber, Stauungsnieren. Magendarmkatarrh. Leichter Icterus.

38.

Nr. 586. 1885. J. K., Müllergehilfe, 30 Jahre. (I. med. Abth.)

Section: Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens (460 gr bei 78 k Körpergewicht). Allgemeiner Hydrops. Stauungsorgane. Induration der Nieren. Beginnende pneumonische Infiltration des linken Unterlappens.

39.

Nr. 15. 1886. J. S., Hausmeister, 57 Jahre. (Chir. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens mit Adipositas (500 gr bei 69 k Körpergewicht). Hydrothorax rechts. Alte Adhäsivpleuritis links. Spitzencirrhose der rechten Lunge. Induration der Leber und Nieren.

40.

Nr. 50. 1886. H. W., Buchhalter, 49 Jahr alt.

Zugereist. Plötzlicher Tod unter den Symptomen der Cyanose und Herzlähmung.

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (565 gr bei 78 k Körpergewicht), mässige Adipositas cordis. Bindegewebige Sclerose der Aorta mit Fortsetzung auf die Aortaklappen, mässige Insufficienz der letzteren. Induration der Nieren, Stauungsleber.

41.

Nr. 92. 1886. Th. B., Schuhmachergehilfe, 40 Jahre. (II. med. Abth.)

Section: Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, besonders rechterseits (460 gr bei 78 k Körpergewicht). Allgemeiner Hydrops. Muscatleber, cyanotische Induration der Milz und Nieren. Chronische Bronchitis. Hämorrhagischer Erguss in Magen und Darmkanal. Geheilte Spitzentuberculose. Adhäsiv-Peritonitis in der Umgebung des Fundus der Gallenblase durch einen perforirten und nun abgekapselten Gallenstein.

42.

Nr. 122. 1886. A. W., Metzgergehilfe, 39 Jahre. (II. med. Abth.)

Dauer des Spitalaufenthaltes 2 Tage. Patient will immer gesund gewesen sein; Potatorium geleugnet. Herzdämpfung vergrössert, Töne schwach dumpf, aber rein. Starker Ascites; starke Cyanose der Extremitäten. Temperatur bis zum Tode constant zwischen 35,5—35,8.

Section: Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (500 gr bei 83 k Körpergewicht). Doppelseitiger Hydrothorax, Muscatleber, Stauungsmilz und Stauungsnieren. Ascites, Anasarka des Scrotums.

Tabellarische Uebersicht der vorstehend geschilderten Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Nr. curr.	Geschlecht	Alter	Herzgewicht in Gramm	Körpergewicht in Kilo
1	m	41	375	57
2	„	56	600	66
3	w	45	380	68
4	m	59	520	78
5	„	38	640	54,5
6	„	30	475	75
7	„	37	515	67
8	„	38	575	70
9	w	29	565	57
10	m	54	445	69
11	„	49	460	75
12	„	31	570	72
13	„	55	770	78
14	„	44	510	60
15	„	26	420	58
16	„	42	590	100
17	„	46	450	70
18	„	32	510	66
19	„	33	490	79
20	„	52	600	62
21	„	52	590	78
22	„	42	580	82
23	„	58	620	85
24	„	52	660	74
25	„	42	590	77
26	w	57	495	68
27	m	24	475	61
28	w	45	430	63
29	m	54	885	60,5
30	„	30	430	70
31	„	39	390	59,5
32	„	37	495	93
33	„	47	800	88
34	„	47	640	69
35	„	29	415	67
36	„	43	440	69
37	„	54	610	55
38	„	30	460	78
39	„	57	500	69
40	„	49	565	78
41	„	40	460	78
42	„	39	500	83
Zus.	Unter 42 Fällen = 38 Männer 4 Weiber	Durchschnittsalter = 43 Jahre	Durchschnittsgewicht = 535 gr	Durchschnitt = 71 k

Zu den vorstehend skizzirten Fällen ist zum näheren Verständniss Verschiedenes zu bemerken.

Ich habe mich im Interesse einer möglichst gedrängten Darstellung darauf beschränkt, die pathologisch-anatomischen Diagnosen wiederzugeben, wie sie am Leichentische festgestellt wurden. Aus den Krankengeschichten, die selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, habe ich nur das hinzugefügt, was gerade nach Abfassung der Sectionsprotokolle zum Verständniss des anatomischen Befundes notirt wurde. — Dieselben könnten aus den Krankenjournalen ohne besondere Schwierigkeiten ergänzt werden und würden sicher übereinstimmend das Resultat ergeben, dass die betreffenden Patienten alle mehr oder minder das charakteristische Bild der Myodegeneratio dargeboten haben, der Herzschwäche (des weakened heart der Engländer), wobei Herzvergrösserung ohne Klappenfehler meist schon intra vitam nachweisbar war.

In Bezug auf die Fälle, welche ich in obige Tabelle aufgenommen habe, ist weiter zu bemerken, dass ich deren Zahl leicht hätte vergrössern können, wenn ich mich nicht auf zweifellos reine Fälle absichtlich beschränkt hätte. Abgesehen von Fällen, in denen idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens als Nebenbefund bei zahlreichen acuten und chronischen Erkrankungen (Pneumonie, Apoplexie, Nephritis) constatirt wurden, habe ich alle jene Formen unberücksichtigt gelassen, in denen stärkere Grade von Adipositas cordis, Arteriosclerose, chronischer Endocarditis valvularis, oder eine terminale Pericarditis die tödtliche Krankheit darstellten*).

Dass hier ächte Hypertrophien vorliegen, ergibt sich aus der Behandlung der in jedem einzelnen Falle beigefügten Angaben des Herzgewichts und dessen Verhalten zum Körpergewicht. Zieht man aus den mitgetheilten 42 Fällen die Durchschnittssummen, so ergibt sich bei einem Durchschnittsalter von

---

*) Wie häufig hier in München bei den verschiedenartigsten Krankheiten abnorm grosse Herzen angetroffen werden, dafür will ich als Beleg nur eines anführen. Unter 261 Fällen von Lungentuberculose, die Reuter[48]) in dieser Richtung auf meine Veranlassung untersuchte, fanden sich in 89 Fällen = 34% abnorm grosse Herzen. Während abnorm kleine Herzen sich vorwiegend fast doppelt so häufig bei weiblichen als bei männlichen vorfanden, war umgekehrt bei den männlichen Phthisikern genau in der doppelten Zahl das Herz hypertrophisch gegenüber den weiblichen Tuberculösen. Diese Zahlen beweisen, dass die abnorme Herzvergrösserung in München grosse Kreise der Bevölkerung betrifft, dass sie keinen absoluten Schutz gegen Tuberculose verleiht, aus dem einfachen Grunde, weil sie ein pathologisches Product ist und nach einer gewissen Zeit zur Herzschwäche führt.

43 Jahren ein mittleres Herzgewicht von 535 gr bei 71 k Körpergewicht, während dieselben Durchschnittszahlen bei gesunden Männern in München, die rasch (durch Selbstmord) gestorben sind, ca. 330—348 gr Herzgewicht bei 58 k Körpergewicht ergeben (Gocke)[42]. Während nach Thoma[31] (S. 155) die Norm des relativen Herzgewichtes (Körpergewicht getheilt durch das Gewicht der Herzmuskulatur) gleich 216 beträgt, berechnet sich diese Ziffer bei unseren Fällen auf 132. Während beim normalen Menschen auf 216 gr Körpersubstanz 1 gr Herzmuskulatur kommt, findet sich bei idiopathischer Hypertrophie auf 132 gr Körpersubstanz 1 gr Herzmuskulatur. Im Durchschnitt ist also das Herz in unseren Fällen um ein volles Drittel grösser als beim normalen Menschen. In Bezug auf die Methode der Gewichtsbestimmung bemerke ich, dass die Herzen in der üblichen Weise abgeschnitten und nach sorgfältiger Entleerung des Blutes gewogen werden. Die Beobachtungsfehler, die sich daraus ergeben, dass Segmente der grossen Gefässe (Aorta und Lungenarterien) mitgewogen werden und ebenso das subepicardiale Fett, fallen bei den bedeutenden Massenzunahmen weniger ins Gewicht und werden diese Fehler theilweise dadurch compensirt, dass bei Bestimmung des Körpergewichtes auch der Darminhalt sowie die allerdings meist wenig bedeutenden hydropischen Ergüsse mitgewogen werden mussten. Durch direkte Bestimmung wurde nachgewiesen, dass das Belassen der Anfangstheile der grossen Gefässe am Herzen dessen Gewicht nur um 10 gr erhöht, während das übermässig aufgelagerte subepicardiale Fett in den hochgradigsten Fällen 40—50 gr wiegt, meist aber nur einige Gramm beträgt. Fälle mit stärkeren Fettauflagerungen auf dem Herzen (ausgesprochene Adipositas cordis) wurden ausgeschlossen, obwohl sie theilweise, namentlich, wenn sie mit Hypertrophie und Dilatation einhergehen, zweifellos in die Gruppe der hier besprochenen Erkrankungsformen gehören.

Was die Dilatation der Herzhöhlen betrifft, so wurden in jedem Falle die beiden Ventrikel in Bezug auf Höhe des Lumens sowie Umfang der Ursprünge der grossen Arterien gemessen und sind diese Zahlen in den Sectionsberichten niedergelegt. Ich habe dieselben nicht mit aufgenommen, um den casuistischen Theil nicht noch mehr zu vergrössern und bemerke ausdrücklich, dass die anatomische Diagnose der Dilatation sich direkt auf die Resultate dieser Messungen stützt. Im Allgemeinen beträgt in den mitgetheilten

Fällen die Höhe der Herzventrikel (von der Schlusslinie der halbmondförmigen Klappen bis zur Ventrikelspitze gemessen) 10,6 bis 11,1 cm, meist 1,5 cm mehr als bei normalen Herzen. Ebenso ist der Umfang der Klappenostien erheblich vergrössert. Eine tabellarische Uebersicht — geordnet nach dem Lebensalter — der Herzmaasse bei Myocarditis (idiopathische Hypertrophie und Dilatation) findet sich bei Spatz[29]).

Nach W. Müller (Jena)[33]) beträgt das absolute Herzgewicht bei einem Körpergewicht von 60—70 k und einem mittleren Alter von 59 Jahren 322 gr, bei 80—90 k Körpergewicht und einem mittleren Alter von 44 Jahren = 359 gr. Nach demselben Autor liegt das proportionale Herzgewicht am höchsten bei einem Körpergewicht von 30—40 k und nimmt dann ab in umgekehrtem Verhältniss zur Zunahme des Körpergewichts, so dass Menschen von 71 k Körpergewicht ca. 300 gr absolutes Herzgewicht zeigen sollten.

Die Behandlung unserer oben gegebenen casuistischen Zusammenstellung ergibt ferner, dass ich Individuen von 60 und mehr Jahren vollständig ausgeschlossen resp. nicht berücksichtigt habe und zwar deshalb, weil im höheren Alter erfahrungsgemäss Alterationen des Herzens und der Blutgefässe aus verschiedenen Ursachen vorkommen und an und für sich den Tod herbeiführen, wobei senile Einflüsse, eine Abnahme der physiologischen Widerstände in den verschiedenen lebenswichtigen Organen eine Rolle zu spielen vermögen. Mit anderen Worten: meine Auffassung geht dahin, dass bei längerer Lebensdauer die Summe der pathogenen, dem Herzen schädlichen Factoren bei dem einzelnen Individuum immer mehr wächst und dass im Greisenalter sogenannte reine Fälle, um die es mir hier zunächst zu thun war, viel schwieriger auszuscheiden sind als bei Patienten, die in der Blüthe des Mannesalters zu Grunde gehen. Ich bin auf Grund der am Leichentisch gemachten Beobachtungen der Meinung, dass auch Menschen, die mehr als 60 Jahre alt sind, an idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens zu Grunde gehen; vielfach aber finden sich so zahlreiche Complicationen, namentlich Erkrankung des Gehirns und seiner Häute, seniles Emphysem, Alterationen der Arterien, der Herzklappen, der Nieren, der Leber, des Verdauungstractus, endlich Adipositas cordis, dass es besonders in Ermangelung einer genauen Anamnese und Krankengeschichte häufig schwierig ist, primäre und secundäre Affectionen auseinander zu halten. Unter den 46 von

Schmidbauer[35]) zusammengestellten Fällen von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens befanden sich 14 Patienten, die 60 und mehr Jahre alt waren, wobei allerdings die aus später zu erörternden Gründen leicht erklärliche Thatsache zum Vorschein kommt, dass unter 32 Männern nur 6 Greise von 60 und mehr Jahren sich befanden, unter 14 Frauen dagegen 8, die über 60 Jahre alt wurden. Unter den von Spatz[29]) zusammengestellten Fällen von reiner parenchymatöser Myocarditis (mit Ausgang in Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel) fanden sich unter 55 damit behafteten Männern 8 im Alter von 60 und mehr Jahren, unter 23 Frauen 11 im Alter von 60 und mehr Jahren. Unter 49 Fällen von Plethoraherz bei Männern (idiopathischer Hypertrophie und Dilatation), die Hermann[25]) zusammenstellte, waren nur 7 über 60 Jahre alt, 29 waren 21—50 und 13 51—60 Jahre alt.

Was die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Herzens bei idiopathischer Hypertrophie und Dilatation desselben betrifft, so sind dieselben hauptsächlich charakterisirt durch die ziemlich gleichmässige Betheiligung beider Ventrikel. Der Muskel ist derb, starr, meist von dunkelrother Farbe, die Trabekel und Papillarmuskel der Atrioventrikularklappen allenthalben mächtig entwickelt. Mikroskopisch sieht man Muskelprimitivbündel verbreitert, die Kerne vergrössert; ob eine numerische Zunahme der Muskelfasern vorhanden ist, konnte ich nicht constatiren; das bindegewebige Stroma erscheint ebenfalls vermehrt (Goldenberg)[53]). Entsprechend dem makroskopischen Verhalten erweisen sich die Muskelprimitivbündel meist nicht degenerirt; erhebliche fettige Degeneration ist nur ausnahmsweise nachzuweisen; dagegen findet man öfters staubige Trübung, verwaschene Längs- und Querstreifung. Auf alle Fälle lässt sich der Herztod und das Symptomenbild im Leben nicht erklären aus einer Fettdegeneration des Herzmuskels. Solche Patienten sterben an Herzinsufficienz, an Herzschwäche, in Folge von Ermüdung des Herzens, aber nicht in Folge von „Fettherz" durch fettige Degeneration, wie vielfach irrthümlich angenommen wird. Die Herzklappen sind entweder vollständig normal oder zeigen höchstens leichte Trübungen und Verdickungen, die jedoch die Function der Klappen nicht beeinträchtigen. Die Ostien der Atrioventricularklappen sind öfters so bedeutend erweitert, dass eine relative terminale Insufficienz resultirt, welche auch im Leben diagnosticirt wird. In einzelnen Fällen — wahrscheinlich mit längerer

Krankheitsdauer — lässt sich aus dem leicht geschlängelten Verlauf der Coronararterien schliessen, dass das Herz früher noch grösser war, als es bei der Section angetroffen wird.

Fast ausnahmslos betrifft die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens sehr kräftig gebaute und wohlgenährte Menschen von starkem, manchmal geradezu athletischem Körperbau, gut entwickeltem Fettpolster, reichlicher Muskulatur. Bei der Obduction findet man ferner weite Arterien, reichliche Blutmenge (Plethora); endlich trifft man als wichtigste anatomische Charaktere der Herzinsufficienz alle Merkmale der chronischen Stauung an: mässigen Hydrops, Lungenödem, braune Induration der Lunge, Stauungsbronchitis, Stauungsleber in allen Stadien (geschwellte, indurirte und auch atrophische Muscatleber), Stauungsmilz, Stauungsnieren (cyanotische Induration), Magen- und Darmkatarrh. Als terminale Veränderungen finden sich — ähnlich wie bei Klappenfehlern des Herzens — häufig marantische Thromben in den Herzhöhlen, besonders rechterseits, Embolien der Lungenarterien mit obligaten hämorrhagischen Infarkten. In Bezug auf die Veränderungen der Nieren möchte ich noch betonen, dass die Stauungsniere in zahlreichen Spielarten angetroffen wird; in den rascher verlaufenden Fällen bei jüngeren Individuen ist dieselbe meist geschwellt, mässig indurirt; bei älteren Individuen findet sich neben cyanotischer Induration die Tendenz zur Schrumpfung, die Bildung meist grobhöckeriger Erhabenheiten an der Oberfläche, übermässige Wucherung des Hilusfettes, auffallende Verkürzung der Pyramiden, Rinde und Mark ohne scharfe Grenze in einander übergehend.

In Bezug auf das Krankheitsbild im Leben verweise ich auf die vortreffliche Schilderung von Joh. Seitz[20]) (S. 182), welche im Allgemeinen mit den von mir beschriebenen Fällen stimmen dürfte, nur dass die hier beobachteten Fälle meist auffallend rasch zu Grunde gehen. Aus den oben skizzirten kurzen Bemerkungen über den klinischen Verlauf vieler Fälle ergibt sich, dass die Patienten mit idiopathischer Herzhypertrophie oft schon nach mehrtägigem Spitalaufenthalt sterben oder höchstens 2—3 Wochen im Krankenhaus sich befunden haben. Dadurch unterscheiden sich unsere Fälle auffällig von den von Seitz gesammelten und namentlich auch von den Herzpatienten, die an chronischen Klappenfehlern leiden. Der meist peracute oder acute perniciöse Verlauf, der regelmässig afebril ist und meist mit Temperaturerniedrigung einhergeht,

ist geradezu charakteristisch für unsere idiopathischen Herzhypertrophien. Freilich darf man dabei nicht vergessen, dass es sich in unseren Fällen meist um sehr kräftige, robuste Menschen handelt, die nie krank waren, die unter keinen Umständen krank sein wollen und deshalb das Spital möglichst spät aufsuchen. Das klinische Symptomenbild deckt sich in der Hauptsache mit dem des Fettherzens, der Adipositas cordis oder der fettigen Degeneration des Herzmuskels. Aus diesem Grunde bezeichnen die Kliniker und Aerzte nicht mit Unrecht hier den Process als Myodegeneratio cordis, eine Diagnose, die mit dem Begriff der Herzschwäche, der Herzermüdung, des Herzmarasmus, des weakened heart (Stokes) im Wesentlichen zusammenfällt. Leyden[40]) hat wiederholt und mit Recht darauf hingewiesen, dass die in der ärztlichen Praxis eingebürgerte Bezeichnung „Fettherz" ein degenerirtes, in seiner Muskelthätigkeit alterirtes und geschwächtes Herz bezeichnen soll; sie bedeute ungefähr dasselbe, was Stokes weakened heart genannt hat und von Traube adoptirt wurde. Leyden meint, dass die deutsche Uebersetzung „geschwächtes Herz" nicht einmal als Krankheitsbezeichnung zu gebrauchen sei.

In Bezug auf Verlauf und Ausgänge der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation ist hervorzuheben, dass manche resistente Bierpotatoren mit Herzhypertrophie ein höheres Alter erreichen, besonders wenn der übermässige Biergenuss rechtzeitig vermindert oder die schädlichen Folgen durch Muskelarbeit theilweise ausgeglichen werden.

Ich komme nun zum letzten und wichtigsten Abschnittte unserer Auseinandersetzung, nämlich zur Frage nach der Ursache der in München so überaus häufigen idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Auf Grund einer grösseren Zahl von Einzelbeobachtungen und namentlich auch von Sectionsbefunden, die bei Selbstmördern erhoben wurden, bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass die grosse Mehrzahl der hier in Rede stehenden Fälle nur erklärt werden kann aus den Wirkungen des habituellen Uebermaasses im Biergenuss in Verbindung mit wahrer Plethora.

Bei der Analyse der Wirkung des Bierpotatoriums auf die menschliche Gesundheit sind verschiedene Momente ins Auge zu fassen, nämlich die toxische Wirkung des Alkohols, die physikalische Wirkung der grossen Flüssigkeitsmenge, die

der Biertrinker tagtäglich seinem Körper und damit auch dem Circulationsapparate einverleibt, und endlich die nutritiven Eigenschaften des Bieres vermöge seines Gehaltes an Nährstoffen.

Der durchschnittliche Alkoholgehalt des Bieres beträgt nach v. Voit 3,4 % und zwar findet sich derselbe in Form des Aethylalkohols. In einem Liter Bier finden sich demnach 34 gr Alkohol. Der Trinker, der täglich 4 Liter Bier geniesst, nimmt demnach in denselben 136 gr reinen Alkohol in sich auf, eine Menge, die ungefähr 1/3 Liter gewöhnlichen (40 %) Trinkbranntweines entspricht. Werden aber, wie dies vielfach (z. B. bei Bräugehilfen) constatirt werden kann, täglich 8 Liter Bier consumirt, so entspricht die Alkoholmenge ungefähr einem Quantum von 2/3 Liter Schnaps. Wenn auch die für das Centralnervensystem gefährlichen Fuselstoffe im Alkohol des Bieres fehlen, wenn auch die geringe Concentration der im Bier genossenen Alcoholmengen ein günstiges Moment ist, so bedarf es keiner weiteren Beweisführung, dass der Biertrinker, der viele Liter Bier pro Tag consumirt*), unter dem Einflusse einer chronischen Alkoholintoxication steht. Alle Thatsachen scheinen nun dafür zu sprechen, dass das habituelle Uebermaass im Genusse des Bieres, wenn dasselbe Hand in Hand geht mit einer relativ reichlichen Ernährung des Körpers, seine schädlichen Wirkungen hauptsächlich auf den Motor des Circulationsapparates, auf den Herzmuskel, ausübt, wobei die chronische Plethora solcher Individuen jedenfalls eine wichtige Rolle spielt. Durch direkte Versuche ist nachgewiesen, dass schon kleine Alkoholmengen eine Steigerung des Blutdruckes herbeiführen, wobei die Herzcontractionen energischer und der Puls beschleunigter werden (Maki)[49]. Der nützliche Einfluss des Alkohols auf das Herz tritt auch bei künstlicher Schwächung des Herzens zu Tage und wird bekanntlich von der modernen Therapie in ausgedehntem Maasse zur Bekämpfung gefährlicher Schwächezustände des Herzens bei den verschiedenartigsten Krankheiten verwerthet. Von verschiedenen Beobachtern wurde den Kalisalzen des Bieres (die Bierasche enthält 30—40 % derselben) eine erhebliche Wirkung vindicirt und der ermüdende Einfluss übermässigen Biergenusses diesen Folgen zugeschrieben.

Was die enormen Flüssigkeitsmengen betrifft, die das Blut und

*) Radwansky[39]) berichtet über einen von ihm in der hiesigen Poliklinik beobachteten Fall, wo der Patient (Mann) das Quantum des täglich genossenen Bieres auf 15 Liter angab!

die Nieren des Biertrinkers zu bewältigen haben, so ist es schwierig, dieselben in Bezug auf ihren allenfallsigen pathogenen Einfluss richtig zu taxiren. Wenn es auch nicht unwahrscheinlich ist, dass grosse Mengen von indifferenter Flüssigkeit, z. B. von Wasser, lange Zeit hindurch wie bei Diabetikern ohne besonderen Schaden habituell genossen werden können, so ist doch die grosse Quantität von Flüssigkeit beim Biertrinker unter dem concurrirenden Einflusse der Alkohol-Intoxication und der meist vorhandenen Plethora durchaus nicht gleichgültig, besonders wenn die Nieren in Folge secundärer Veränderungen ungenügend functioniren. Die Stauungsniere, wie sie beim habituellen Bierpotator in der grossen Mehrzahl der Fälle angetroffen wird, secernirt nur mehr verminderte Harnmengen und dieser Factor ist jedenfalls gegenüber der übermässigen Flüssigkeitszufuhr von einiger Bedeutung.

Endlich ist das Bier vermöge seines Gehalts an leicht löslichen Kohlehydraten in der günstigen Form von Dextrin und Zucker ein wenn auch sehr theueres Nahrungsmittel. Nach v. Voit[28]) finden sich in 2 Liter Bier 120 gr Extract, das sind in leicht löslicher Substanz 33 % der in der menschlichen Nahrung gewöhnlich verzehrten Kohlenhydrate. In etwas über 8 Liter kann ein Arbeiter seinen ganzen Bedarf an Kohlehydraten (ca. 500 gr) decken. Neben diesem relativ hohen Gehalt des Bieres an wichtigen Nahrungsstoffen lehrt die tägliche Erfahrung, dass die Biertrinker in der Regel sich reichlich nähren, wie überhaupt durch direkte Untersuchungen nachgewiesen ist (J. Forster)[16]), dass die einheimische Bevölkerung Münchens sich quantitativ und qualitativ reichlich nährt*). Forster fand bei der Analyse der Nahrung verschiedener Einwohner von München, die keine Potatoren waren, dass die im Biere aufgenommene Menge der Kohlehydrate etwa 1/4 der täglichen Gesammtsumme ausmacht. Da diese vollständig resorbirt werden — was bei Brod und Gemüse nicht der Fall ist — so ist begreiflich, dass das Bier nicht nur ein gesuchtes Genussmittel, sondern auch ein wichtiges Nahrungsmittel ist. Da der habituelle Bierpotator den ganzen Tag über trinkt, fast ohne Pausen, so befindet er sich in einer Art von continuirlicher Verdauungsplethora.

In Bezug auf die Frage der Plethora verweise ich auf meine an anderer Stelle gegebene Darlegung[55]).

*) Um nur ein Beispiel anzuführen, so erhielten früher die Brauburschen in hiesigen Brauereien als Tagesration 1 k Fleisch und 8 Liter Bier.

Was das Quantum des Bierconsums in München betrifft, so betrug derselbe im Jahre 1884 ungefähr 416 Liter pro Kopf der Bevölkerung = 1,2 Liter pro Tag und Kopf. Im Jahre 1882 betrug der Bierconsum in Deutschland auf den Kopf der Bevölkerung:

im deutschen Zollgebiet .	88	Liter,
in Elsass-Lothringen . . .	54	„
im Reichssteuergebiet . . .	62	„
in Baden	72	„
in Württemberg	186	„
in Bayern	211	„
in München (ab Ausfuhr) . .	416	„

(= über 14 Liter reiner Alkohol pro Kopf und Jahr), was in Bezug auf Alkoholgehalt einem Quantum von 35 Liter Trinkbranntwein entsprechen würde.

Nach officiellen Angaben berechnet sich der durchschnittliche Bierverbrauch in Bayern pro 1884 auf 216 Liter pro Kopf, im rechtsrheinischen Bayern allein auf 230 Liter.

In Bezug auf den Zusammenhang der hier geschilderten Herzanomalien mit dem Bierpotatorium möchte ich noch betonen, dass die Mehrzahl der Fälle, wie aus meiner und den früheren Statistiken hervorgeht, Männer betrifft und zwar meist solche im kräftigsten Lebensalter, deren Lebensgewohnheiten eine andere Erklärung geradezu ausschliessen. Ich will durchaus nicht bestreiten, dass einzelne Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie unter Concurrenz übermässiger Muskelarbeit und körperlicher Anstrengungen entstehen. Dass Muskelanstrengungen und übermässige körperliche Arbeit unter bestimmten Voraussetzungen eine Hypertrophie und Dilatation des Herzens herbeiführen können, dies dürfte heutzutage nach den Mittheilungen zahlreicher Beobachter (Peacock, Fräntzel, Biermer-Seitz, Münzinger) keinem Zweifel mehr unterliegen.

Die meisten Fälle dieser Art, wie sie von den genannten Autoren beschrieben wurden, betreffen jedoch ältere Individuen, während das alkoholisch-plethorische Bierherz meist in einem viel früheren Alter zur Todesursache wird. Dass auch hier in München solche Fälle vorkommen, dafür steht mir eine Beobachtung aus neuerer Zeit zu Gebote, über die ich in Kürze berichten will.

Auf der Abtheilung des Herrn Geheimeraths v. Ziemssen kam vor kurzem ein 32jähriger, kräftig gebauter Mann in Behandlung, ein Wachszieher, welcher im Leben alle Erscheinungen der idiopathischen Herzhypertrophie mit Insuf-

ficienz des Herzmuskels, kurz das Bild der sogenannten Myodegeneratio mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens darbot. Anamnestisch liess sich feststellen, dass hier sicher kein Potatorium vorlag, wohl aber dass der Patient Jahre lang ein schweres Rad zu drehen hatte. Die Section (Nr. 568, 1885) ergab folgenden Befund:

Idiopathische Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens (510 gr Herzgewicht bei 66 k Körpergewicht). Cyanotische Induration der Leber (Muscatleber) und Nieren. Mässiges Hydropericardium. (Mikroskopisch erwies sich der Herzmuskel so gut wie normal.)

Dass im Uebrigen übermässige Muskelarbeit als pathogenes Moment für die Entstehung der Herzhypertrophie und namentlich der das Leben bald bedrohenden eine nebensächliche Rolle spielt, geht aus der relativ geringen Zahl von einschlägigen Beobachtungen hervor, die darüber vorliegen, und dass anderwärts, wo Muskelanstrengungen genau in derselben Weise geleistet werden wie hier in München, die erhebliche Sterblichkeit kräftiger Männer im besten Lebensalter in Folge von nicht auf Klappenfehlern beruhender Herzvergrösserung nicht bekannt ist. — Das endemische Vorkommen dieser eigenthümlichen Herzaffectionen in München spricht besser als viele Worte für die erörterte Ursache. An anderen Orten sind derartige Herzfälle weder den Klinikern, noch den pathologischen Anatomen bekannt; sie kommen höchstens vereinzelt vor.

Wulschner[47]) hat unter 347 Herzkranken, die in den Jahren 1876—1879 auf der II. medicinischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses l. I. dahier (Geh. Rath v. Ziemssen) behandelt wurden, allein 125 Fälle = 36 % von „Myodegeneratio" des Herzens gefunden, wobei allerdings auch secundäre Fälle — z. B. bei Emphysem, Pericarditis — eingerechnet wurden. Unter diesen 125 Fällen war 34mal Potatorium zugestanden — darunter 3mal bei Frauen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch auf eine Erfahrung aus dem Gebiete der vergleichenden Pathologie hinweisen, der ich für die Beurtheilung der vorliegenden Frage eine cardinale Bedeutung beimesse. Wohl bei keinem Thiere kommen idiopathische Hypertrophien und Dilatationen des Herzens in Folge von übermässiger Muskelarbeit häufiger vor als bei Pferden, bei denen das mächtig entwickelte Herz ganz der bedeutenden Entwicklung der willkürlichen Körpermuskulatur entspricht. In einzelnen Fällen namentlich bei Rennpferden hat man ganz enorm entwickelte Herzen (von 6—7 k Gewicht) angetroffen. Auf Grund eigener reicher Erfahrungen kann ich versichern, dass man in solchen Fällen allerdings

im Leben Störungen der Herzaction beobachtet, tödtlichen Ausgang durch Herzinsufficienz aber so gut wie gar nicht. Die alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie ist ein durchaus gefährlicherer Zustand als die durch einfache Ueberanstrengung erworbene Herzvergrösserung. (Vergl. darüber Friedberger und Fröhner)[54]).

Ich glaube mich auch nicht zu irren, wenn ich annehme, dass ein nicht unerheblicher Theil der früher von englischen Beobachtern (Peacock, Hope) und neuerdings bei uns beschriebenen Fälle von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation des Herzens in das Gebiet der alkoholisch-plethorischen Herzhypertrophien gehört: sowohl von Leyden und Fräntzel wie bei Seitz werden Fälle mitgetheilt, wo Abusus spirituosorum bei derartigen Patienten sich verzeichnet findet. Dass auch beim Genusse anderweitiger Spirituosen, namentlich des Weines, unter Concurrenz einer üppigen Ernährung, ähnliche Fälle vorkommen können wie bei Bierpotatorium, dürfte als selbstverständlich gelten und verweise ich in dieser Richtung auf die oben citirten Anschauungen Niemeyer's, der namentlich die Weinreisenden als besonders disponirt zu derartigen Anomalien erklärt. Der habituelle Weintrinker, der sich gleichzeitig gut nährt, wenig körperliche Arbeit leistet und überhaupt eine üppige Lebensweise führt, ist sicher zu idiopathischer Herzhypertrophie disponirt; die Hauptdifferenz bei diesen Alkoholikern besteht darin, dass der Wein nicht wie das Bier ein Nahrungsmittel darstellt, dass dementsprechend die concurrirende Plethora nicht eo ipso eintritt. Dass übermässiger habitueller Biergenuss bei geringer oder fehlender Muskelarbeit ebenfalls auf den Circulationsapparat gefährlich wirkt, liegt auf der Hand und kommen solche Formen namentlich bei besser situirten Individuen nicht selten vor. Der Branntweinsäufer nährt sich in der Regel schlecht, es fehlt die begleitende Plethora und deshalb findet man schwerlich Herzhypertrophie bei demselben. — Endlich möchte ich noch auf jene nicht seltene Gruppe von Potatoren aufmerksam machen, die dem Alkoholismus unter jeder Form huldigen, die anfänglich vorzugsweise Bier oder Wein oder beides zusammen in übermässigen Mengen geniessen, um allmählich zum stärkeren Reizmittel dem Schnaps in seinen verschiedenen Varietäten überzugehen. Traube hat schon im Jahre 1872 darauf hingewiesen, dass Abusus spirituosorum in Verbindung mit übermässigen Muskelanstrengungen als Coeffecte gleichzeitig Herzhypertrophie und Arteriosclerose zu erzeugen vermöge. In

Folge der verstärkten Arterienspannung komme es zu Herzhypertrophie und vermöge einer gleichzeitigen Verlangsamung des Blutstroms zur Arteriosclerose. Durch den Alkohol entsteht gesteigerter Tonus der Arterienmuskulatur, in Folge dessen Spannungserhöhung im Aortensystem und Hypertrophie des linken Ventrikels; durch die Spannungserhöhung Verlangsamung des Blutstroms in den grösseren Arterien und dadurch Sclerose der Wandung derselben. — Die Richtigkeit dieser Erklärung kann man bezweifeln; die Auffassung jedoch des scharfsinnigen Forschers, dass Herzhypertrophie und Arteriosclerose in vielen Fällen coordinirte Producte derselben Factoren sind, ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkte durchaus zu unterstützen. Namentlich bei Alkoholismus und Plethora kommen derartige Fälle öfters vor und ist die traditionell eingebürgerte Annahme, dass bei der Combination von Herzhypertrophie und Arteriosclerose letztere immer das ursächliche Moment, erstere ein Folgezustand sei, nach meinen Erfahrungen durchaus irrig. — In Bezug auf die Feststellung des Potatoriums ist den Angaben der Patienten sehr häufig wenig Gewicht beizulegen. Ich habe mich häufig überzeugt, dass trotz entschiedener Ableugnung des Potatoriums die näheren Erkundigungen bei Angehörigen oder Bekannten gerade das Gegentheil, ein ausgesprochenes Potatorium, ergeben haben.

Nachdem wir gesehen, dass übermässige Muskelarbeit zu gesteigerter Herzarbeit und bei entsprechender reichlicher Ernährung zur Vergrösserung des Herzens zu führen vermag, dass dieses Moment bei manchen Fällen der hier besprochenen Herzaffectionen eine wenn auch nicht ausschlaggebende Rolle zu spielen vermag, erübrigt uns noch einige andere Momente zu berühren, die gelegentlich als Ursachen reiner Herzvergrösserung in Betracht kommen könnten. Eine hereditäre Anlage zu idiopathischer Herzhypertrophie ist wohl nur in dem Sinne zuzugestehen, als die Nachkommen von Menschen mit kräftiger Körper- und Herzmuskulatur ebenfalls die Anlage dazu besitzen, dass häufig die Kinder unter denselben äusseren Verhältnissen leben wie die Eltern — namentlich in Bezug auf Arbeit und Gebrauch von Genussmitteln und auf diese Weise der Schein der hereditären Anlage entstehen kann. Die von Manchen (Hope, Larcher) als Ausgangspunkt beschuldigte Schwangerschaft und namentlich deren häufige Wiederholung, deren Einfluss auf das Herz neuerdings durch W. Müller definitiv negirt

wurde, kann bei unseren Fällen nicht in Betracht kommen, da wir es fast ausschliesslich mit Männern zu thun haben.

Dass oft wiederholte psychische Aufregungszustände und gewisse Krankheiten (Epilepsie, Morbus Basedow), die auf nervöser Basis sich entwickeln, die Entstehung einer idiopathischen Herzhypertrophie herbeizuführen vermögen, ist durchaus nicht abzuweisen. So gibt Rokitansky[2]) zu, dass übermässige Innervation des Herzens zu einfacher und concentrischer Hypertrophie des Herzens zu führen vermöge, während plethorische Zustände active Dilatationen des linken Ventrikels herbeizuführen vermöchten. Anderseits gibt es zweifellos Fälle von langjähriger Epilepsie, bei denen die Section keine derartige Herzvergrösserung nachzuweisen im Stande ist; ferner unterliegt es keinem Zweifel, dass nervöse Aufregungszustände häufig auch als Folgezustände von derartigen Herzanomalien auftreten.

Von Manchen wird behauptet, dass acute Infectionskrankheiten Ausgangspunkte einer idiopathischen Herzvergrösserung werden könnten. Die tägliche Erfahrung widerspricht dieser Annahme und namentlich auch jener, wonach Rheumatismus acutus Ursache einer ächten Herzhypertrophie werden könnte; höchstens kann bei derartigen Processen eine Dilatation des Herzens sich entwickeln.

Gegen die hier näher auseinandergesetzte Auffassung der Pathogenese der in München so häufigen idiopathischen Herzvergrösserung, deren Grundzüge ich zuerst in der citirten Dissertation von Schmidbauer veröffentlichen liess, wurde von verschiedener Seite lebhafte Einsprache erhoben.

Zunächst wurde beanstandet (Beetz)[36]), dass ein Vergleich zwischen den Sectionsergebnissen des Münchener pathologischen Instituts, wo 88 % der Leichen wissenschaftlich verwerthet werden können, mit denen des Berliner pathologischen Instituts, wo nur 48 % der Leichen zur Section gelangen, nicht zulässig sei. Wenn ich auch zugebe, dass dieser Punkt Beachtung verdient, halte ich es nicht für denkbar, dass gerade die gesuchten Krankheiten des Herzens sich in Berlin in die nicht secirte Hälfte der Leichen verlieren sollten. Ausschlaggebend für mich ist in dieser Beziehung jedenfalls der Umstand, dass die Gruppe von idiopathischen Herzmuskelerkrankungen, wie sie oben geschildert wurde, in den früheren Berichten der Charité so gut wie gar nicht vertreten ist, ferner die Thatsache, die mir aus mündlichen Mittheilungen bekannt ist,

dass die Kliniker und pathologischen Anatomen anderwärts diese Herzaffectionen kaum kennen oder höchstens als Seltenheiten notiren. Ich behaupte, dass in München eine weit grössere Zahl von Menschen als in Berlin in den Krankenhäusern an primären Herzaffectionen zu Grunde gehen, ein Unterschied, der aus der grösseren Häufigkeit der Polyarthritis rheumatica in München durchaus nicht erklärt werden kann, da diese Krankheit mit der Entstehung der idiopathischen Hypertrophie und Dilatation des Herzens nichts zu thun hat. Weder von klinischer noch von pathologisch-anatomischer Seite kann der Beweis erbracht werden, dass die in Rede stehende Herzaffection auf Polyarthritis rheumatica zurückzuführen sei. Während letztere Krankheit vorwiegend das weibliche Geschlecht befällt, liefern umgekehrt die Männer das Hauptcontingent für die idiopathische Hypertrophie und Dilatation des Herzens*).

Wenn weiter behauptet wird, dass in der Berliner Charité die Zahl der an chronischem Alkoholismus Leidenden erheblich grösser sei als im Münchener Krankenhause, so beweist das nur soviel, dass in Berlin der Branntwein-Alkoholismus — denn dieser (Delirium tremens) ist in Berlin unter dieser Rubrik sicher verstanden — häufiger vorkommt, während derselbe in München fast fehlt.

Weiterhin hat Eidam[37]) (Gunzenhausen) in einem Vortrage, den er in Form eines Referates über die Dissertation von Schmidbauer im ärztlichen Bezirksverein für Südfranken erstattete, sich gegen die Erklärung der in München so häufigen Herzmuskelerkrankungen, wie sie in jener Arbeit niedergelegt sind, ausgesprochen.

Eidam beruft sich namentlich auf Bär[24]), welcher in seinem Werke über den Alkoholismus nachweise, dass die Erscheinungen des Alkoholismus nicht allein von der Grösse des Consums, sondern noch mehr von der Art der consumirten Getränke abhängig seien. Darnach sei der im Bier vorkommende Aethylalkohol wenig wirksam gegenüber den schädlichen Alkoholarten des Branntweins. Bei aller Anerkennung der Verdienste Bär's muss ich dennoch bei meinem Standpunkte verharren. Auch die in mässigen Dosen unschädliche Form des Alkohols wird in einem gewissen Quantum schädlich,

*) Bei Gelegenheit der Diskussion über das vorstehende Thema hat College v. Ziemssen im Aerztlichen Verein auf Grund einer grösseren Morbiditätsstatistik mitgetheilt, dass in einem bestimmten Zeitraume im Krankenhause l. I. an Polyarthritis rheumatica behandelt wurden: 958 Männer, 1204 Weiber, an Herzkrankheiten dagegen 453 Männer und 189 Frauen.

wie dies bei habituellen Weintrinkern längst anerkannt ist. Die Gefahren des habituellen Abusus des Bieres sind Bär ebenso wie Eidam unbekannt. Ausserdem glaube ich nachgewiesen zu haben, dass beim Bierpotatorium nicht bloss der Alkohol, sondern auch die begleitende Plethora, die reichliche Ernährung und vielleicht auch die grosse Füssigkeitsmenge, die den Circulationsapparat passiren muss, als pathogene Momente in Betracht kommen. — Ferner bemängelt Eidam den von Schmidbauer zu hoch angenommenen Alkoholgehalt des Bieres, den derselbe allerdings auf 5 % taxirte. Ich habe oben den Alkoholgehalt des Münchener Bieres erheblich niedriger, durchschnittlich auf 3,4 % angesetzt und auch bei dieser niedrigeren Schätzung bleibt der Bierpotator noch mit einer enormen Menge von Alkohol belastet.

In Bezug auf das Bierquantum, welches auf Rechnung des zahlreichen Fremdenpublikums in München kommt, ist zu bemerken, dass dieser Ausfall sich wahrscheinlich ziemlich ausgleicht durch die Biermengen, welche die einheimische sehr ausflugslustige Bevölkerung ausserhalb der Stadt consumirt.

Dass die aus den Sectionsergebnissen eines pathologischen Instituts gewonnenen Zahlen für die Berechnung der Durchschnittssterblichkeit an bestimmten Krankheiten nicht massgebend sein können, versteht sich von selbst, da nur ein bestimmter Bruchtheil der Bevölkerung das Spital aufsucht und dort stirbt, namentlich da Kinder früher im hiesigen Pathologischen Institute gar nicht zur Section kamen. Dagegen sind die auf diese Art gewonnenen Zahlen unter sich und mit denen anderer Institute wohl vergleichbar und lassen sich auch gewisse Schlüsse auf die Häufigkeit oder Seltenheit einzelner Krankheiten in den betreffenden Städten sicher daraus gewinnen. Wie die Spitäler die Morbiditätsverhältnisse, so spiegeln die pathologischen Institute die Mortalitätsverhältnisse der betreffenden Städte wieder. — Eidam sucht endlich ähnlich wie Beetz zu beweisen, dass die vergleichende Morbiditätsstatistik der Spitäler in Deutschland deutlich darthue, dass der Alkoholismus in München selten sei. Die von Eidam reproducirte Tabelle beweist meines Erachtens für die vorliegende Frage indirect nur soviel, dass übermässiger Biergenuss selten jene Formen von chronischer Alkoholintoxication erzeugt, welche in den Spitälern unter der Diagnose Alkoholismus (Delirium tremens und verwandte Zustände) verzeichnet werden. Ich glaube nicht irre zu gehen, wenn ich behaupte, dass

diese klinische Bezeichnung im Allgemeinen die verschiedenen Formen des Branntweinalkoholismus betrifft.

Gegenüber dem Einwande, dass an anderen Orten namentlich im Süden Deutschlands ebenfalls vielfach übermässige Mengen von Bier consumirt würden, ohne dass man derartige ominöse Herzhypertrophien sich daraus entwicklen sehe, möchte ich bemerken, dass solche Fälle sicher auch anderwärts vorkommen, auch in Weinländern, dass die Diagnose im Leben meist wohl auf Fettherz, auf Klappenfehler und ähnliches gestellt wird, dass die absolut sichere Diagnose vielfach nur am Leichentische möglich ist, namentlich dort, wo solche Fälle mehr sporadisch vorkommen, und dass mir die Bestimmung des Herzgewichts bei der Obduction als Hülfsmittel der anatomischen Diagnose unerlässlich erscheint.

Wenn endlich betont wird, dass in München die Frauen häufiger erkranken müssten, da dieselben namentlich im Bereiche der niederen Stände ebenfalls vielfach dem Bierpotatorium huldigen, so ist zu bemerken, dass so grosse Mengen wie von den Männern von den Frauen doch kaum genossen werden, dass in Folge dessen die Potatrices mit idiopathischer Herzhypertrophie in der Regel älter werden und nur ausnahmsweise so früh zu Grunde gehen wie die Männer. Nach meinen Erfahrungen erreicht im Allgemeinen bei Frauen die in Rede stehende Herzaffection meist weniger hohe Grade und wird das Mindermaass der consumirten Biermengen in seinen schädlichen Folgen theilweise vertreten durch zu geringe Körperbewegung und wenig Muskelarbeit.

Am Schlusse unserer ätiologischen Auseinandersetzungen angelangt, bedauere ich sehr den warmen Vertretern unseres vaterländischen Getränkes *) dasselbe noch in einer anderen Richtung denunziren zu müssen. Während das Bier bei mässigem Genusse vom hygienischen Standpunkte als Genuss- und Nahrungsmittel unerreichbare Vorzüge besitzt, ist der Abusus wie bei anderen Spirituosen abgesehen von der geschilderten perniciösen Wirkung auf das Herz gesundheitlich noch von anderen Gefahren begleitet. Auf Grund vielfacher speciell auf diesen Punkt gerichteter Beobachtungen kann ich mit Bestimmtheit versichern, dass namentlich plethorische Zustände, Arteriosclerose, Apoplexien, gewisse Formen von indura-

*) Zu diesen gehört auch ein norddeutscher Parlamentsredner, der vor kurzem im Deutschen Reichstage das geflügelte Wort gesprochen hat: „Das Bier, das nicht getrunken wird, hat seinen Beruf verfehlt.“

tiver interstitieller Nephritis, von Hepatitis (namentlich von hypertrophischer Cirrhose), Adipositas cordis, Disposition zu hämorrhagischer Entzündung des Pericards und der Pleuren, manchmal auch Disposition zu Lungentuberkulose durch das habituelle Bierpotatorium herbeigeführt und begünstigt werden. — Aus der grossen Verbreitung des übermässigen Biergenusses in unserer engeren Heimath erklärt es sich auch, dass hypertrophische und dilatative Zustände des Herzens überaus häufig als Nebenbefunde bei den verschiedenartigsten Processen angetroffen werden und unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Herzanomalien ein schwächendes Moment darstellen, welches die Widerstandsfähigkeit des Individuums in hohem Grade herabsetzt, namentlich bei solchen Processen (z. B. bei croupöser Pneumonie) wo die physiologische Leistungsfähigkeit des Herzens von cardinaler Bedeutung ist.

Zuletzt habe ich noch eine Frage zu discutiren, die vorläufig kaum definitiv beantwortet werden kann, nämlich die Frage nach der eigentlichen Ursache der Herzinsufficienz, welche das lethale Ende in vielen Fällen von idiopathischer Hypertrophie und Dilatation so überraschend schnell herbeiführt.

Entsprechend dem klinischen Symptomencomplex sollte man schwere Veränderungen der Herzmuskulatur, namentlich Verfettung derselben oder ähnliches (Fettinfiltration durch übermässig entwickeltes subepicardiales Fett) bei der Obduction erwarten. — Thatsächlich fehlt eine terminale Fettdegeneration des Herzmuskels in der grossen Mehrzahl der Fälle, wie dies oben näher auseinandergesetzt wurde, und es erübrigt nur, den tödtlichen Ausgang in solchen Fällen, die weitaus die Mehrzahl der hier in Betracht kommenden bilden, durch eine Lähmung der Herznerven und Ganglien zu erklären, die einstweilen als eine functionelle bezeichnet werden muss, bis es gelingt, anatomische Läsionen an denselben nachzuweisen*). Traube erklärte die Symptome des weakened heart (Stokes) aus einer lähmungsartigen Schwäche des Herznervenhemmungs-Systems.

Die lethale Insufficienz des Herzens ist anatomisch in der Mehrzahl der Fälle unklar; man kann eine toxische Wirkung des Alkohols auf das Herznervensystem oder, was mir wahrscheinlicher dünkt, eine Ermüdung des Herzmuskels durch functionelle Ueber-

---

*) Ich verweise auf die Arbeit von Eisenlohr (diesen Band S. 383), wo sich auch die einschlägige Literatur zusammengestellt findet.

anstrengung annehmen. Schultz hat, wie bereits erwähnt, diesen Zustand als unächte Hypertrophie, als einfache Degeneration des Herzmuskels (im Gegensatze zur fettigen) bezeichnet. — Auf diese Lücke in der Erklärung vieler Fälle von Herztod bei Herzleiden oder anderweitigen Erkrankungen wurde schon wiederholt von verschiedenen Beobachtern (Stokes, Joh. Seitz, Leyden) hingewiesen.

Auf alle Fälle ist es als ein Fortschritt zu bezeichnen, wenn man statt des wahrhaft missbrauchten „Fettherzens" den Ausdruck Herzermüdung, Herzschwäche, weakened heart, Myodegeneratio etc. gebraucht. — Bei der Unklarheit der ursächlichen Verhältnisse dürften meiner Meinung nach die Bezeichnungen: „Herzschwäche, Herzinsufficienz oder Herzermüdung" bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens die wirkliche Sachlage am besten bezeichnen. — Im Uebrigen darf man sich nicht verhehlen und darauf hat Nothnagel (l. c.) in neuerer Zeit auch hingewiesen, dass es bei der Mehrzahl der Herzklappenfehler (namentlich bei fehlender Muskelentartung) ebenfalls nichts weniger als aufgeklärt ist, warum schliesslich der Herzmuskel seinen Dienst versagt. Ich verfüge über eine grössere Zahl von Beobachtungen, von denen ein Theil durch Kurzak[41]) vor Kurzem beschrieben wurde, wo jugendliche Individuen, die in Folge von Deformationen der Wirbelsäule (Kyphoscoliose höheren Grades) an Verkleinerung der Lungen und consecutiver Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels litten, genau wie die Bierpotatoren und zwar meist innerhalb weniger Tage oder Wochen unter den Symptomen der Herzermüdung oder Herzparese zu Grunde gingen, obwohl die Section meist keine degenerative Alteration des insufficienten Herzmuskels nachweisen liess, während der ganze Befund (leichter Hydrops, Stauungsorgane) direct und unzweifelhaft auf Herzparese als nächste und ausschliessliche Todesursache hinwies.

Seeligmüller[50]) beobachtete als selbstständige Form der Herzkrankheiten, die bis jetzt nicht genügend gewürdigt wurde, die Neurasthenie des Herzens, eine Form der Herzschwäche, die aus psychischen Ursachen (habituelle sexuelle Aufregung ohne Befriedigung und übermässige geistige Anstrengung mit habitueller Verkürzung des Schlafes) sich entwickelt und auf Störungen der Innervation zurückzuführen ist.

Nachdem einstweilen entsprechende histologische Veränderungen an den Herzganglien und Nerven nicht mit Sicherheit nachgewiesen

sind, kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass in Folge der consecutiven Nierenerkrankung*) (cyanotische Induration) und der daran sich schliessenden Verminderung der Harnmenge die seröse Plethora solche Grade erreicht, dass der Herzmuskel der gesteigerten Arbeit nicht mehr gewachsen ist und mehr oder weniger rasch seinen Dienst versagt. — Mit dieser Auffassung stimmen auch die Resultate der von Oertel begründeten und erfolgreich durchgeführten Therapie derartiger Circulationsstörungen überein: die Herabsetzung der Blutmenge durch verminderte Flüssigkeitsaufnahme und die methodische Stärkung des Herzmuskels durch Muskelarbeit scheinen nur für meine Auffassung zu sprechen.

---

*) Vergl. darüber: Puricelli, Ludwig (diesen Band S. 262): Ueber die cyanotische Induration der Nieren.

Literatur

in chronologischer Reihenfolge.

---

1) Stokes, W., Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebersetzt von J. Lindwurm, Würzburg 1855, S. 222.

2) Rokitansky, C., Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl., 1856, Bd. II S. 261.

3) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 322.

4) Baur, Wilh., Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Giessen 1860.

5) Stein, Hermann, Untersuchungen über die Myocarditis. Gekrönte Preisschrift. München 1861.

6) Duchek, Ueber Hypertrophie des Herzens. Wiener Medic. Jahrbücher 1861, I.

7) Friedreich, Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1861, Bd. V, 2. Abth. S. 285 ff.

8) Duchek, Krankheiten des Herzens. Erlangen 1862, S. 102 u. 103.

9) Förster, Aug., Handbuch der speciellen pathol. Anatomie, 1863. 2. Aufl., II. S. 663.

10) Niemeyer, F. v., Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie, 1865. 6. Aufl., Bd, I S. 293 u. 294.

11) Schultz, Beiträge zur Pathologie und Therapie der myopathischen Erkrankungen des Herzens. Inaug.-Dissert. Tübingen 1865.

12) Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von E. v. Stoffella, 1866. Bd. I S. 111.

13) v. Dusch, Th., Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 102.

14) Traube, L., Berliner klin. Wochenschrift 1871, Nr. 29, über Pulsus bigeminus etc.; 1872, Nr 18 u. 19.

15) Thurn, W., Die Entstehung von Krankheiten als direkte Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872.

16) Forster, Jos., Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie, 1873, Bd. IX S. 381.

17) Fräntzel, O., Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie 1873, Bd. 57 S. 215.

18) Derselbe, Ueber idiopathische Herzvergrösserungen in Folge von Erkrankungen des Herzmuskels selbst. Annal. der Charité, X. Jahrg., 1885.

19) Seitz, Joh., Die Ueberanstrengung des Herzens. Archiv f. klinische Medicin von Ziemssen und Zenker. 1873 und 1874, Bd. XI S. 485 u. Bd. XII S. 143 u. f.

20) Seitz, Joh., Die Ueberanstrengung des Herzens. 6 Abhandlungen von Thomas Clifford Albutt, J. M. da Costa, Arthur B. R. Myers, Joh. Seitz, W. Thum. Berlin 1875, A. Hirschwald.

21) Kunze, C. F., Ueber primäre Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin, Jahrg. 1875, Nr. 23.

22) Ganghofner, Friedr., Die spontane Herzdilatation und deren Folgezustände. Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde. 33. Jahrg., 1876, S. 1 (mit reichlichen Literaturangaben).

23) Münzinger, Wilh., Das Tübinger Herz. Ein Beitrag zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1877, Bd. 19 S. 449.

24) Bär, A., Der Alkoholismus. Berlin 1878.

25) Hermann, E., Ueber Gewicht und Volumen des Menschen. Mittheilungen aus dem pathol. Institute zu München, herausgegeben von v. Buhl 1878, S. 18.

26) Schrötter, L., Die Krankheiten des Herzfleisches. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, 2. Aufl., 1879, Bd. VI S. 210 u. ff.

27) Sassezky, Ueber selbstständige Herzhypertrophie und Dilatation. Petersburger medic. Wochenschrift 1880, Nr. 33 (Referat in der Berliner klin. Wochenschrift 1880, Nr. 40).

28) v. Voit, Hermann's Handbuch der Physiologie 1881, Bd. VI, 1 S. 431.

29) Spatz, Bernh., Ueber den Einfluss von Krankheiten auf die Grösse des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin 1881.

30) Cohnheim, Jul., Vorlesungen über allgem. Pathologie 1882, 2. Aufl., Bd. 1 S. 63 u. ff.

31) Thoma, R., Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatomischen Bestandtheile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1882.

32) Leyden, E., Ueber Fettherz. Zeitschr. für klinische Medicin, 1882, Bd. V S. 1.

33) Müller, W., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883, Leopold Voss.

34) v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1883, S. 316.

35) Schmidbauer, Benno, Ueber die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München. Inaug.-Dissert. (Präsid. Bollinger). München 1883.

36) Beetz, Felix, Die Herzkrankheiten in Berlin und in München. Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 49, 1883.

37) Eidam, Ueber die Häufigkeit der Herzkrankheiten in München (Referat über Schmidbauer's Dissertation). Aerztliches Intelligenzblatt Nr. 49, 1883.

38) Kleinknecht, H., Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Jena (Neuenhahn) 1883.

39) Radwansky, Gustav, Ueber den Einfluss der Unmässigkeit im Biergenuss auf den Organismus des Menschen. Inaug.-Dissert. (Präsid. F. Seitz). München 1883.

40) Leyden, Annalen der Charité. VIII. Jahrg., 1883, S. 167.

41) Kurzak, Heinrich, Ueber den Tod durch Herzermüdung bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Kypho-Scoliose. Inaug.-Dissert. (Präsid. Bollinger). München 1883.

42) Gocke, Eberhard, Ueber die Gewichtsverhältnisse normaler menschlicher Organe. Inaug.-Dissert. (Präsid. Bollinger). München 1883.

43) Gerhardt, C., Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 4. Aufl. Tübingen 1884, S. 288 u. ff.

44) Bergmann, Jos., Ueber die Grösse des Herzens bei Menschen und Thieren. Inaug.-Dissert. (Präsid. Bollinger). München 1884.

45) Bollinger, Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München (Autoreferat). Deutsche medic. Wochenschrift Nr. 12, 1884.

46) Athmann, Jos., Ueber die Häufigkeit der idiopathischen Herzhypertrophie in München. Inaug.-Dissert (Präsid. Bollinger). München 1884.

47) Wulschner, R., Ueber Myodegeneration des Herzens. Inaug.-Diss. (Präsid. v. Ziemssen). München 1884.

48) Reuter, Ernst, Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberculose. Inaug.-Dissert. (Präsid. Bollinger). München 1884.

49) Maki, Ueber den Einfluss des Alkohols etc. auf das Herz. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.

50) Seeligmüller, Ueber Herzschwäche. Tageblatt der Magdeburger Naturforscher-Versammlung, S. 209 und Deutsche medic. Wochenschrift 1884, Nr. 42.

51) Strümpell, Adolf, Lehrb. der spec. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. 1885, Bd. I S. 465.

52) Nothnagel, H., Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschrift f. klin. Medicin 1885, Bd. X S. 208.

53) Goldenberg, B., Ueber Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie 1886, B. 103.

54) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der Hausthiere, 1886, Bd. I S. 481.

55) Bollinger, O., Zur Lehre von der Plethora. Münchener medicin. Wochenschrift 1886, Nr. 5 u. 6.

Druckfehlerberichtigung.

Seite 366, Zeile 15 von oben lies statt 20: 20—23.
Seite 366, Zeile 27 von oben lies statt 20: 16.
Seite 378 ist Nr. 25 und 26 vertauscht.
Seite 380 Abscisse 26, Ordinate 1 lies statt 0,36: 0,46.
Seite 380 Abscisse 48, Ordinate 1 und o vertauscht.
Seite 381 muss die laufende Nr. 21 und 22 je eine halbe Zeile in die Höhe gerückt werden, so dass 22 vor und zwischen 1,73 und 2,27 kommt.
Seite 381 Abscisse 9, Ordinate x lies statt 0,60: 0,66.
Seite 381 Abscisse 45, Ordinate x lies statt 0,78: 0,67.
Seite 382 zu Tafel Ib ist hinzuzufügen: auf der Curve sind die Zahlen der Abscisse durch 2 zu dividiren, die der Ordinate durch 2 zu multipliciren.
Seite 382 letzte Zeile lies statt 8 mm: $1^1/_2$ □.

Taf. I.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

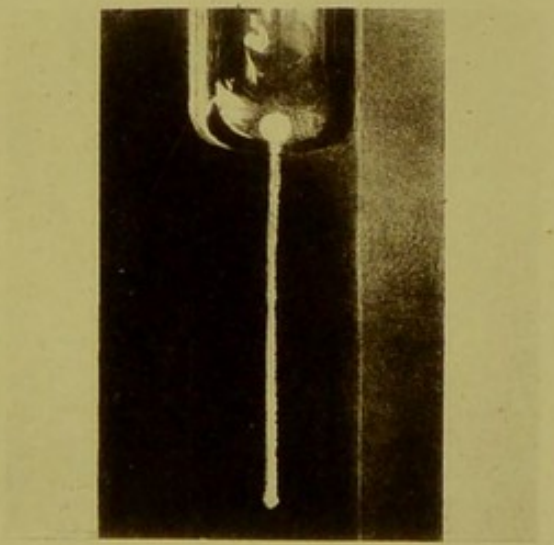


Fig. 4

Druck v. Deiglmayr & Fuhrmann, München.

Taf. II.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 5.

Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 7.

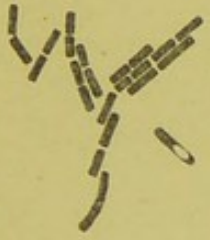


Fig. 8.

Fig. 9.

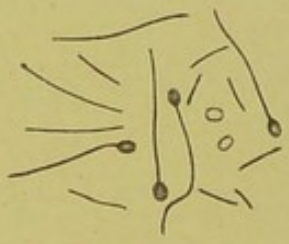


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

C. Krapf gez. u. lith.

Druck v. G. Ebenhusen, Stuttgart.

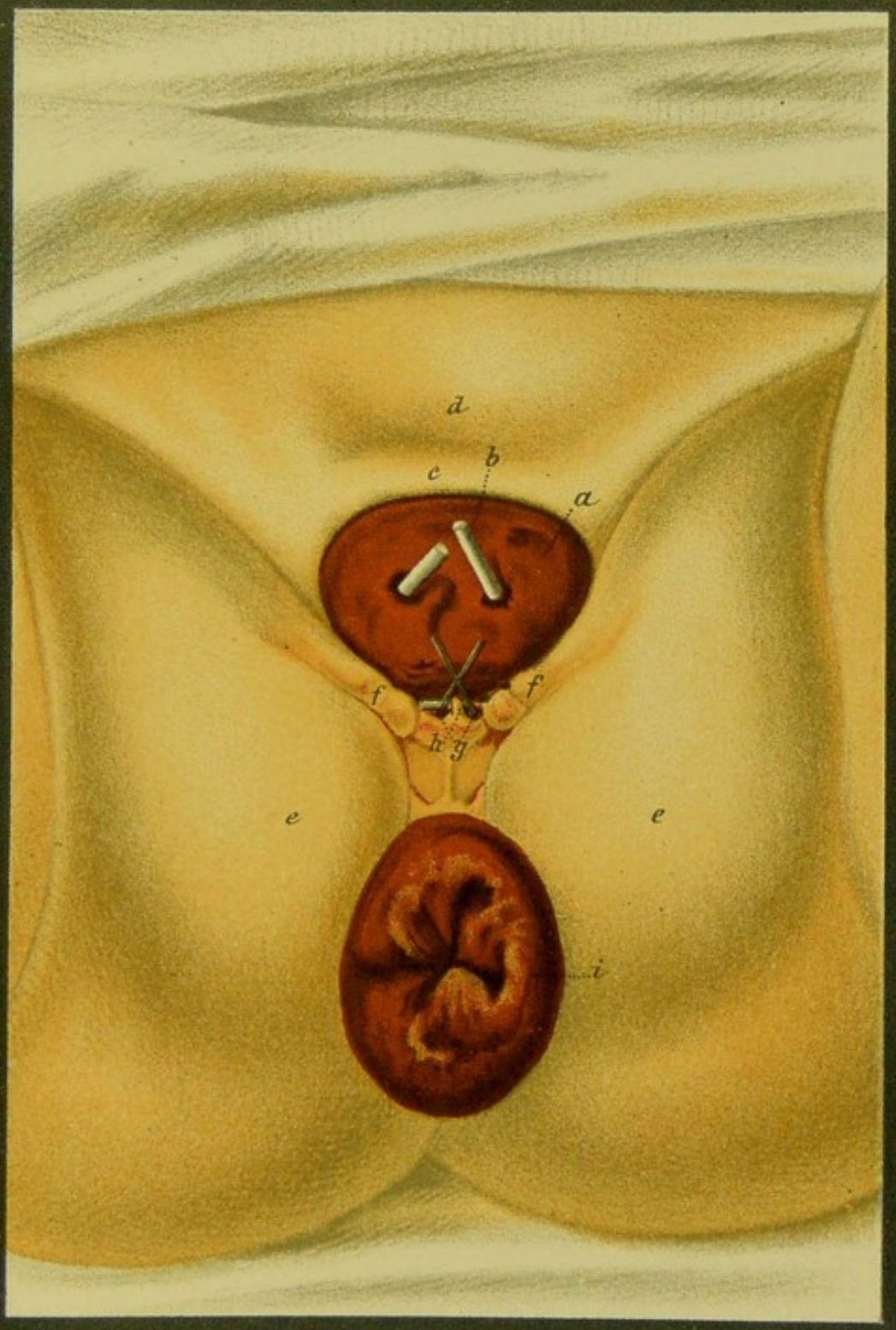
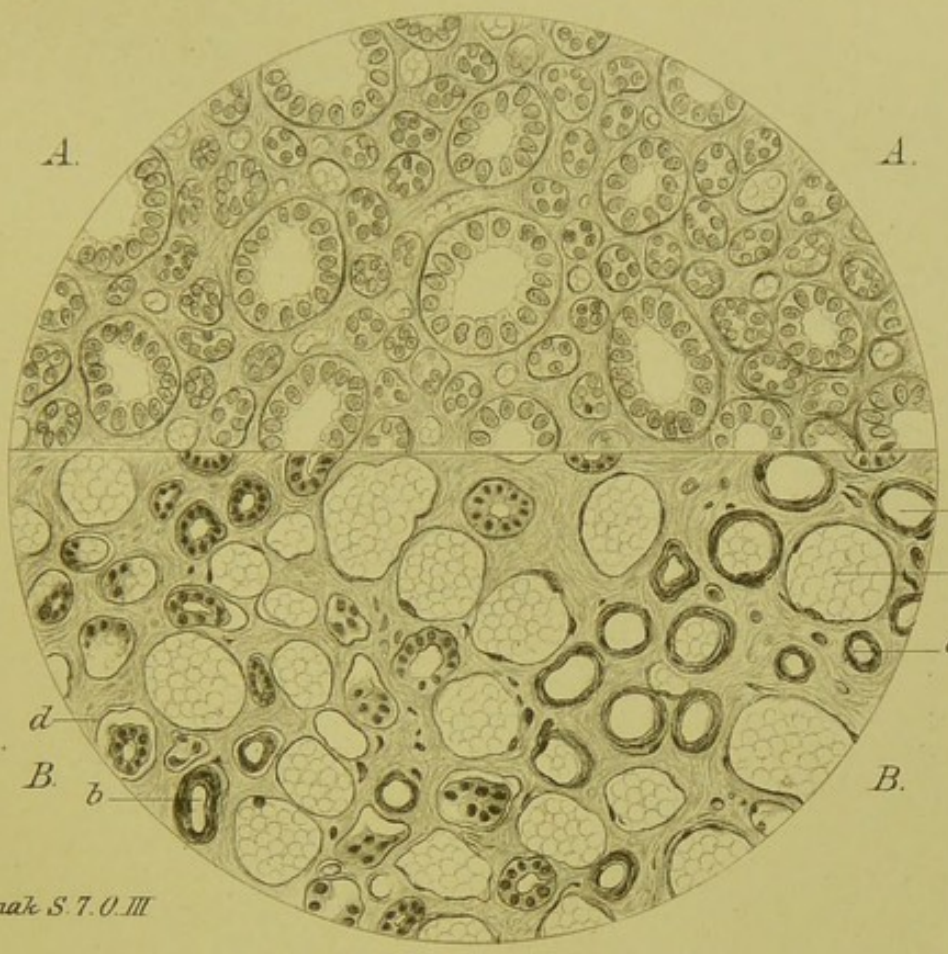
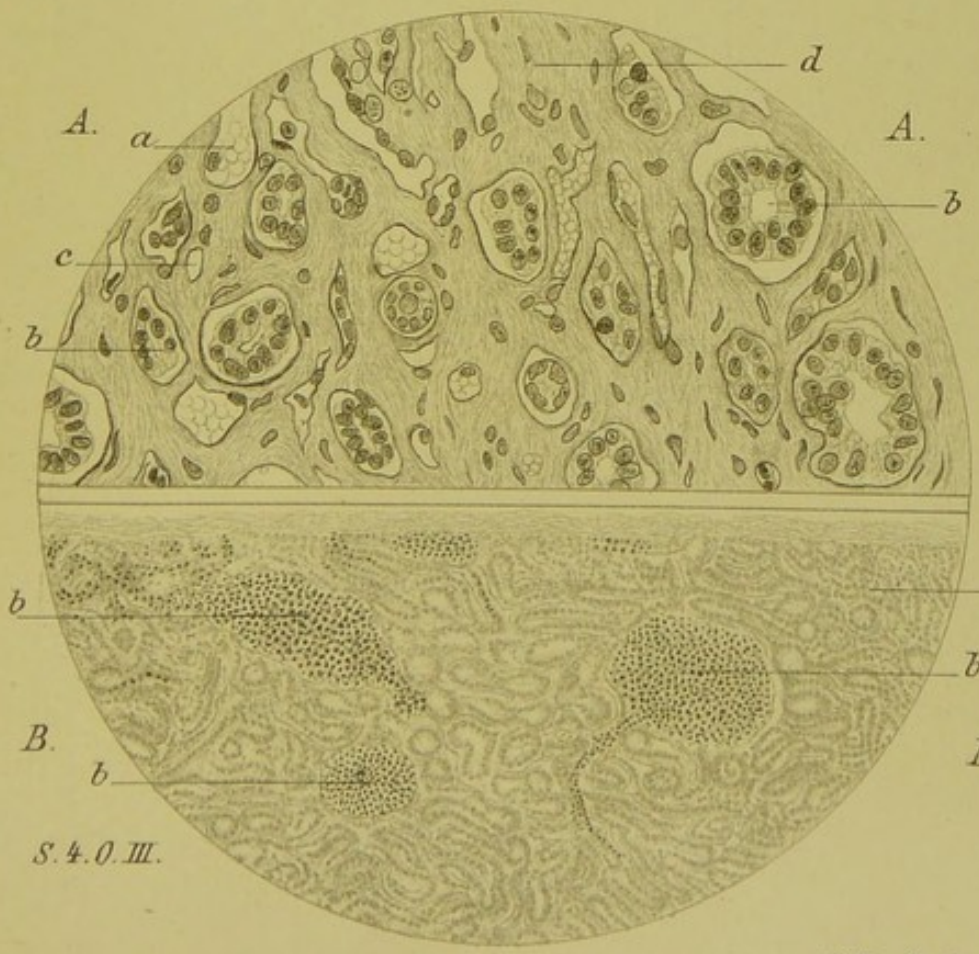

d
c
b
a
f
f
h
g
e
e
i

Fig. 1. Taf. IV.



Hartnak S. 7. O. III

Fig. 2.



C. Krapf, ad. nat. del.

Fig. 1.

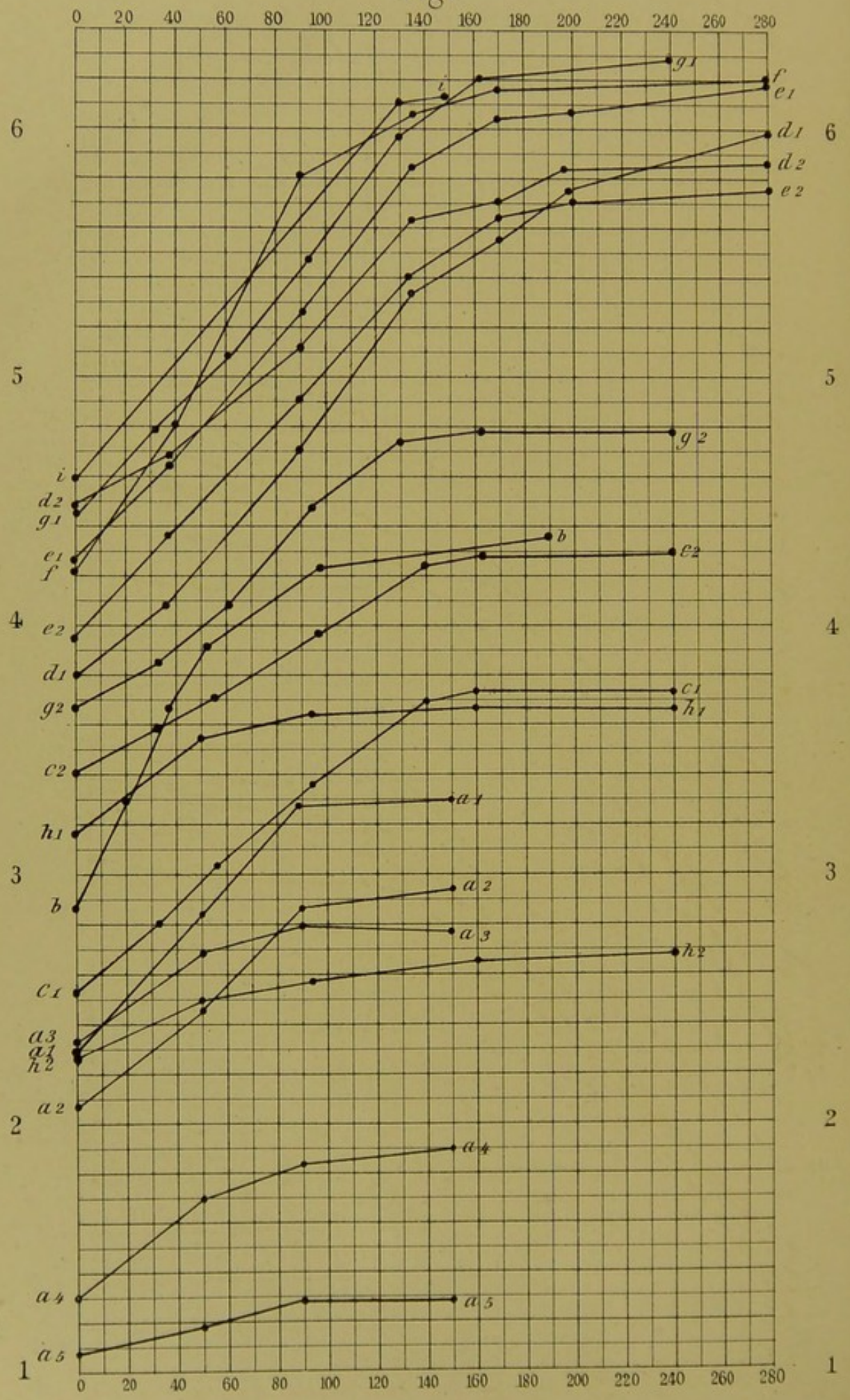

0 20 40 60 80 100 120 140 160 180 200 220 240 260 280
1 2 3 4 5 6
i
d2
g1
e1
f
e2
d1
g2
c2
h1
b
c1
a3
a1
h2
a2
a4
a5
g1
f
e1
d1
d2
e2
g2
b
e2
c1
h1
a1
a2
a3
h2
a4
a5

Fig. 2.

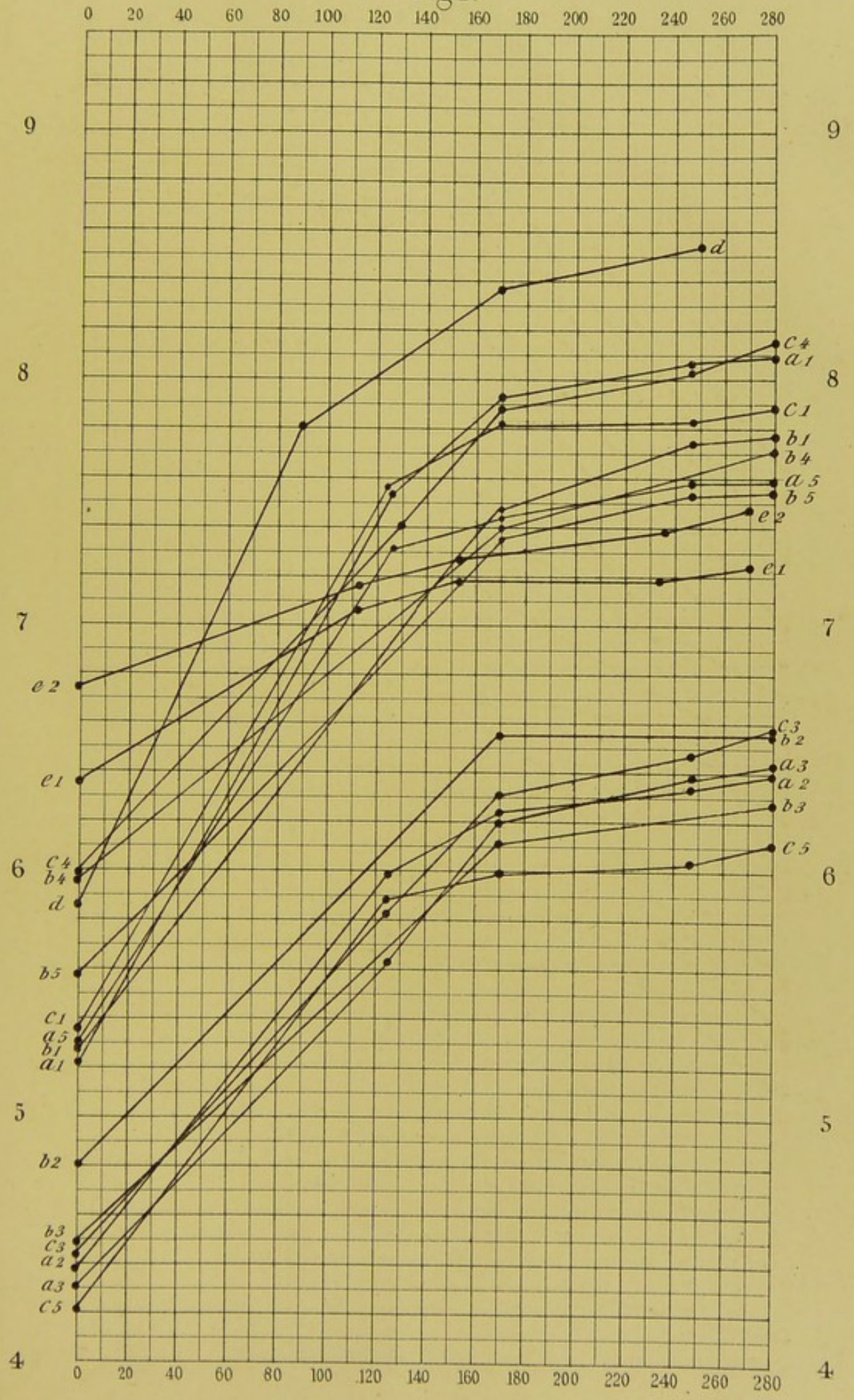

0 20 40 60 80 100 120 140 160 180 200 220 240 260 280
9
8
7
6
5
4
d
c4
a1
c1
b1
b4
a5
b5
e2
e1
c3
b2
a3
a2
b3
c5

Fig. 1.

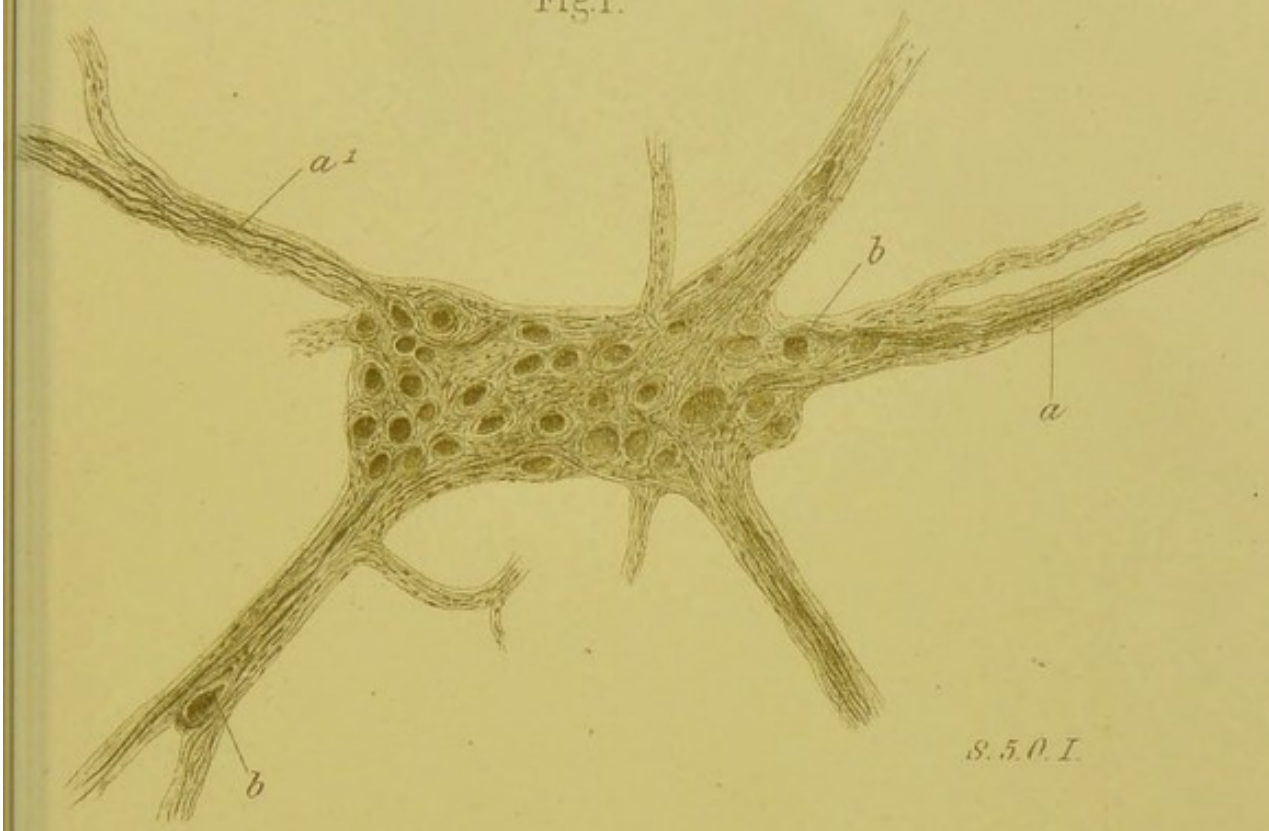


Fig. 2.

Syst. 3. O. III.

C. Krapf gez.

Syst. 3. O. III.
(Ausgex. Tub.)

C. Krapf gez.

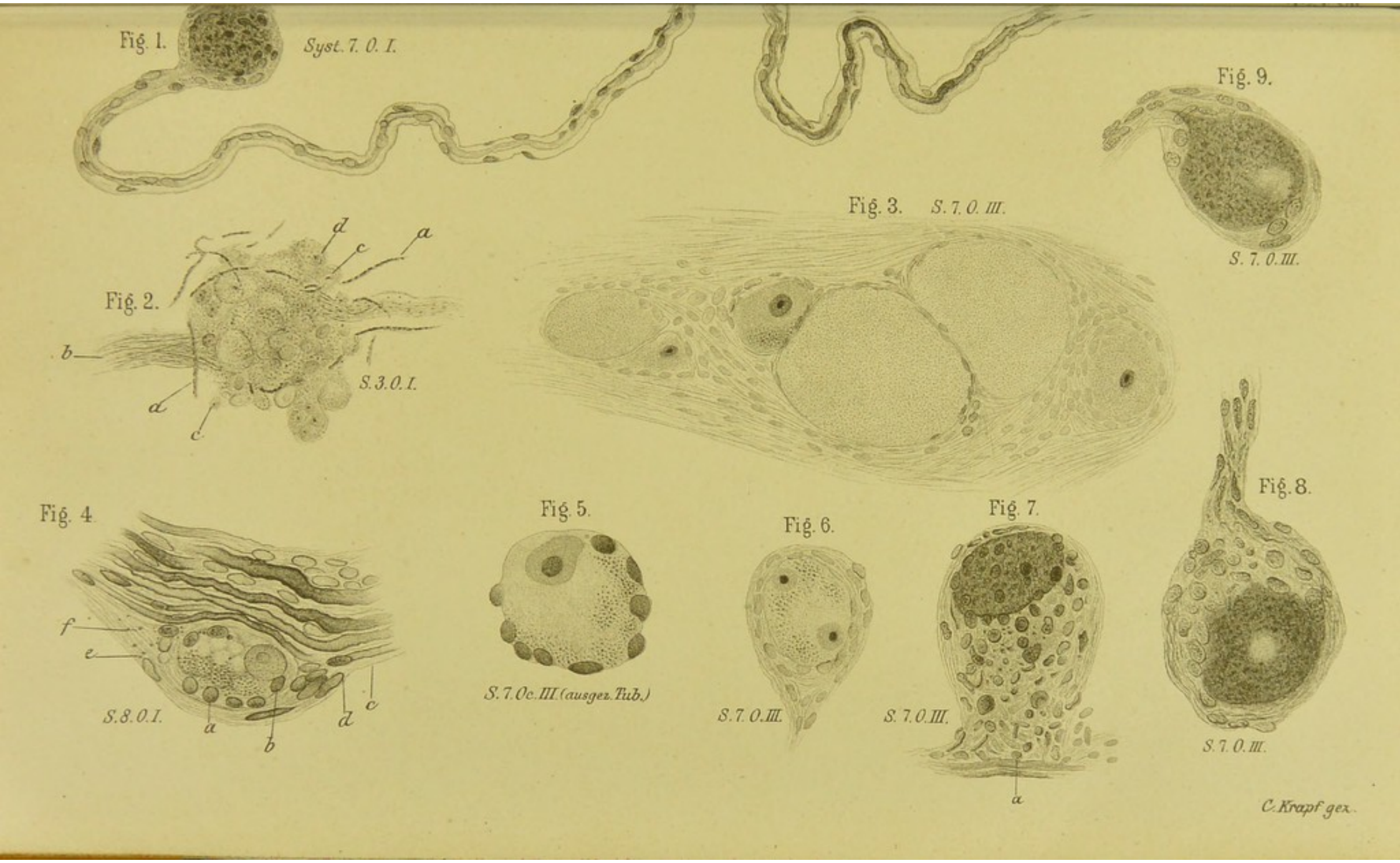


Fig. 1.
Syst. 7. O. I.
Fig. 9.
S. 7. O. III.
Fig. 3.
S. 7. O. III.
Fig. 2.
a
b
c
d
S. 3. O. I.
Fig. 4.
f
e
a
b
c
d
S. 8. O. I.
Fig. 5.
S. 7. Oc. III (ausgez. Tub.)
Fig. 6.
S. 7. O. III.
Fig. 7.
S. 7. O. III.
a
Fig. 8.
S. 7. O. III.
C. Krapf gez.

P. 7. 39.