IV. Tuberkulosebekämpfung.

Tuberkulosebekämpfung[1]).

In der Deutschen medizinischen Wochenschrift und in einer heute ausgegebenen Monographie habe ich manches von dem, was Gegenstand meines Vortrages sein wird, ausführlicher abdrucken lassen, als wegen der Kürze der Zeit hier besprochen werden kann. Wie ich erfahre, ist davon schon allerlei in die Tagesblätter gelangt und in einer mir sehr wenig sympathischen Art und Weise im Reklamestil angekündigt worden. Es scheint, als ob so etwas sich heutzutage nur schwer vermeiden läßt.

Ich will nun in etwas anderer Form, als wie in den beiden genannten Veröffentlichungen, mich bemühen, meine Überzeugung davon zu begründen, daß die Aussicht auf eine wirksame Bekämpfung der Tuberkulose, dieser auf unserem Erdball am meisten verbreiteten Seuche, nicht ganz so trostlos ist, wie nach den Enttäuschungen durch anfänglich vielversprechende Tuberkulosebekämpfungsmittel in weiten Kreisen angenommen wird.

Die Tuberkulose ist eine endemische Infektionskrankheit aller zivilisierten Länder auf der ganzen Erde. Sie befällt nicht bloß den Menschen, sondern auch viele seiner Haustiere, von welchen die Rinder und Schweine am meisten bedroht sind. Aber auch Ziegen, Schafe, Pferde, Hunde und verschiedene Vogelarten werden gelegentlich tuberkulös gefunden, und im willkürlich angestellten Experiment können wir fast jede Tierart, selbst manche Kaltblüter, durch Tuberkulosevirus mit Erfolg infizieren. In Laboratoriumsversuchen werden die krankmachenden Eigenschaften verschiedener Varietäten vom Tuberkulosevirus am meisten an Meerschweinchen und Kaninchen studiert.

Bei der ungeheuren Verbreitung des tuberkuloseerzeugenden Ansteckungsstoffes innerhalb und außerhalb lebender Individuen ist es ein ganz vergebliches Bemühen, den Tuberkulose-Ansteckungsstoff vom Erdboden vertilgen zu wollen, und es ist noch sehr fraglich, was im Kampf gegen die Tuberkulose durch Desinfektionsmaßnahmen überhaupt geleistet werden kann. Es darf gegenwärtig als festgestellte Tatsache gelten, daß kaum jemand von uns und

[1]) Vortrag, gehalten auf der Versammlung von Naturforschern und Ärzten am 25. September 1903 in Kassel.

kaum eines von unseren Haustieren der tuberkulösen Infektion entgeht. In dieser Erkenntnis liegt aber mehr Grund zur Beruhigung als zur Beunruhigung; denn wenn trotzdem nicht die Mehrzahl der Menschen an Schwindsucht zugrunde geht, so folgt daraus mit Notwendigkeit, daß die Gefahren der tuberkulösen Infektion im Einzelfall nicht so groß sind, wie man sie sich in der Regel vorstellt; daß es vielmehr besonderer Bedingungen bedarf, wenn die tuberkulöse Infektion zur Schwindsucht führt. Ob derjenige Krankheitszustand, den wir alle unter dem Namen Lungenschwindsucht nur allzu gut kennen, heilbar ist, und insbesondere ob er heilbar ist durch Mittel der ärztlichen Kunst, das weiß ich nicht und habe ich auch nicht zum Gegenstand meiner Untersuchungen gemacht. Das weiß ich aber ganz bestimmt, daß sehr viele tuberkulöse Prozesse einer Heilung zugänglich sind, und in Tierexperimenten habe ich zu erforschen gesucht, ob und wie weit man willkürlich den Heilungsprozeß befördern kann. Davon will ich jedoch heute nicht reden; dagegen will ich hier die Kunst, einem noch nicht tuberkulösen Individuum Tuberkuloseschutz zu verleihen, zum Gegenstand meiner Besprechung machen. Diese Kunst ist schon in beträchtlichem Maße praktisch verwertet worden zur Bekämpfung der Rindertuberkulose, und da ich gut begründete Hoffnung hegen kann, daß meine Arbeiten über die Rindertuberkulosebekämpfung in absehbarer Zeit auch zu einer wirksamen Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose führen werden, so darf ich zunächst Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen für einen kurzen Bericht über den gegenwärtigen Stand meiner Tuberkuloseschutzimpfungen beim Rinde.

Hinterher soll dann von meinem heutigen Hauptthema, von der Entstehungsweise der Lungenschwindsucht des Menschen und von den Mitteln zur Verhütung der tuberkulösen Schwindsucht die Rede sein.

Die Lungenschwindsucht des Menschen und die schließlich gleichfalls oft zur Schwindsucht führende Perlsucht des Rindes, beide Krankheiten werden durch ein mikroskopisch und kulturell nicht zu unterscheidendes Kleinlebewesen pflanzlicher Art, den Kochschen Tuberkelbazillus, hervorgerufen. Ohne Tuberkelbazillen gibt es weder tuberkulöse Lungenschwindsucht, noch Perlsucht, und wo in der Umgebung eines noch so tuberkuloseempfänglichen Individuums das spezifische Virus fehlt, kann eine tuberkulöse Erkrankung nicht zu stande kommen. Für ihr Entstehen müssen also immer mindestens drei Momente in Aktion treten:

Erstens der empfängliche Organismus, zweitens der pflanzliche Parasit, drittens die Infektionsgelegenheit, worunter ich diejenige Infek-

tionsbedingung verstehe, welche gegeben wird durch den Import des Tuberkulosevirus an solche Stellen des lebenden Organismus, von denen aus seine Einwanderung in die Säftemasse und in die Blutbahn möglich ist.

Von Natur ist jeder menschliche Organismus zur Erkrankung infolge des Hineingelangens der Tuberkelbazillen in seine Säftemasse disponiert; das gilt nicht bloß für die vom Menschen herstammenden Tuberkelbazillen, sondern auch — wie ich schon hier ausdrücklich betonen, aber erst an anderer Stelle meines Vortrags begründen will — für die vom Rinde herstammenden. Aber nicht jede tuberkulöse Gewebserkrankung führt zur Schwindsucht. Häufig hat die tuberkulöse Infektion so geringe Gesundheitsstörungen in ihrem Gefolge, daß sie ein ganzes langes Leben hindurch latent bleibt und erst auf dem Leichentisch erkannt wird.

Ob das Hineingelangen von Tuberkelbazillen in die Gewebssäfte für einen Menschen verderblich wird oder nicht, das hängt von einer großen Zahl von Faktoren ab. Unterschiede in dem angeborenen Empfänglichkeitsgrad spielen dabei sicherlich nur eine untergeordnete Rolle. Viel mehr in die Wagschale fällt schon der Grad von krankmachender Energie, welcher dem importierten Virus zukommt, und welcher in weiten Grenzen schwanken kann. Sehr wichtig ist ferner die Quantität des importierten Virus und die Frage, ob es sich um einmalige, mehrmalige oder gar während eines längeren Zeitraums sehr oft wiederholte Infektion handelt. Von nicht genug zu betonender Wichtigkeit ist dann das Alter des infizierten Individuums, sein derzeitiger physiologischer oder pathologischer Zustand, voraufgegangene Erkrankung anderer Art, die Ernährungsweise, die Beschäftigungsart, das hygienische Verhalten des Aufenthaltsortes, kurz alles das, was man mit dem Sammelbegriff der erworbenen Empfänglichkeit oder erworbenen Disposition zusammenfassen kann. Endlich nenne ich noch die Lage und Beschaffenheit der Eintrittspforte für das Virus.

Wenn Sie das alles berücksichtigen, dann werden Sie ohne weiteres verstehen, wie die Analyse einer tuberkulösen Infektion nicht erledigt ist mit einer Determination der drei wesentlichen Infektionsbedingungen, als da sind angeborene Artempfänglichkeit, Tuberkulosevirus und Infektionsgelegenheit. Vielmehr muß noch das große Heer der soeben aufgezählten und wohl noch mancher anderen akzidentellen Infektionsbedingungen in Rechnung gezogen werden, wenn man sich einigermaßen klar werden will über die unendliche Mannigfaltigkeit der Reaktionsphänomene eines lebenden Individuums gegenüber dem Tuberkulosevirus. Wir nennen heutzutage alles Tuberkulose, was an Veränderungen

im menschlichen Organismus als Folge der Einwanderung des Tuberkelbazillus hervorgerufen wird. Die galoppierende Schwindsucht wird in der Statistik in einer Rubrik geführt mit der tuberkulösen Lokalerkrankung eines Gelenks, einer Drüse, eines Organs in der Bauchhöhle, eines kleinen Knötchens in der Gesichtshaut und eines Hautausschlags. Verkalkte Herderkrankungen und sonstige Reste früherer Erkrankungsherde sind für uns tuberkulös. Wir haben allen Grund, die Erkenntnis einer ätiologischen Zusammengehörigkeit dieser für Gesundheit und Leben so verschiedenwertigen Dinge als einen sehr bedeutenden wissenschaftlichen Fortschritt zu rühmen. Man muß nur nicht den Fehler begehen, Tuberkulose und Schwindsucht in einen Topf zu werfen und mit der Diagnose einer tuberkulösen Infektion immer gleich die Anwartschaft auf unvermeidliches Siechtum und ein qualvolles Ende mitzugeben. Wie wenig Berechtigung dazu in Wirklichkeit vorhanden ist, das zeigt uns die Rindertuberkulose-Statistik, und das wird sich dann auch zeigen, wenn ich später von der Statistik menschlicher Tuberkulosefälle sprechen werde.

Unterstützt durch den Herrn Oberpräsidenten Graf Zedlitz, den Herrn Regierungspräsidenten von Trott zu Solz, mehrere Landräte und Kreistierärzte, unter reger Anteilnahme auch des Vorsitzenden der Landwirtschaftskammer Herrn von Stockhausen, habe ich mich zu orientieren versucht über die tuberkulosestatistischen Verhältnisse unter den Rindern unserer Provinz. Nachdem mein Mitarbeiter Dr. Römer mehrere Tausend Rinder durchuntersucht hatte, konnten wir die Arbeit einstellen. Wir fanden nämlich die betrübende Tatsache, daß größere Rinderbestände kaum jemals tuberkulosefrei waren. Als Erkennungsmittel für die Tuberkulose diente uns die Reaktion gegenüber einer relativ kleinen Dosis vom Kochschen Tuberkulin. Wir wissen, daß es tuberkulöse Rinder gibt, welche darauf nicht reagieren; dagegen ist bei einwandsfrei angestellter Versuchsanordnung der positive Ausfall der Tuberkulinprüfung sicher beweisend dafür, daß das in Frage stehende Tier unter dem Einfluß einer Infektion durch Tuberkelbazillen steht. Unsere Zahlen für die festgestellten Tuberkulosefälle sind also zweifellos zu klein. Trotzdem und trotz der Mitberücksichtigung junger Rinder, welche erfahrungsgemäß, auch wenn sie schon tuberkulose-infiziert sind, häufig noch nicht auf die übliche Tuberkulindosis reagieren, fanden wir erschreckend hohe Ziffern für Bestände mit mehr als 20 Rindern, und mußten somit konstatieren, daß es bei uns nicht viel besser steht, wie in anderen Gegenden und Ländern. Ich will hier nur

einen der erfahrensten Tuberkuloseforscher, den Professor Bang in Kopenhagen, zitieren, welcher aus Dänemark berichtet, daß in Stallungen mit mehr als 50 Rindern durchschnittlich 60 Proz. tuberkulös sind. Bang fügt dieser Feststellung die Worte hinzu: „Wenn es sich um einen großen Bestand handelt, in welchem die Tuberkulose seit vielen Jahren herrscht, kann man in der Regel die Prüfung der erwachsenen Rinder unterlassen. Die allermeisten werden doch reagieren, selbst wenn sie anscheinend völlig gesund sind.“

Auf Grund vieljähriger Beobachtungen kann ich den letzten Satz noch erweitern durch die Worte: „und ihr ganzes Leben lang anscheinend gesund bleiben“.

In der Tat bietet in der Regel eine tuberkulose-infizierte Herde auf großen Gütern einen prächtigen Anblick dar. Ernährungszustand, Milchproduktion, Kälberzucht lassen nichts zu wünschen übrig. Ab und zu hustet ein Rind oder magert ab trotz reichlicher Nahrungszufuhr. Dann wird es ausrangiert und die Herde als solche behält ihr das Herz des Landwirts erfreuendes Aussehen. Gehen die Dinge in einer auf Tuberkulin reagierenden Herde lange Jahr so fort, zumal bei dauernder Stallfütterung, dann freilich häuft sich die Zahl der Huster, die Nachzucht leidet, der Milch- und Fleischertrag geht zurück und nun ist das Tuberkuloseelend da. Sorgfältige epizootische Forschungen in unserer Provinz haben mich erkennen lassen, daß eine bei uns heimische Bergviehrasse, das Vogelsberger Rind, vielleicht vor zwölf Jahren noch tuberkulosefrei gewesen sein muß. Durch importiertes Vieh kamen dann die ersten Ansteckungen zustande; aber auch jetzt noch ist der Prozentsatz der auf Tuberkulin reagierenden Tiere etwa viermal geringer, als der der übrigen Viehrassen. Was aber das Allermerkwürdigste ist: Während einer ganz allgemeinen Erfahrung entsprechend bei allen übrigen Viehrassen mit zunehmendem Alter die Zahl der reagierenden Tiere rapide zunimmt, wird bei unserer Vogelsberger Rasse die prozentische Zahl der reagierenden Tiere vom fünften Lebensjahre ab sogar um ein weniges geringer. Das kann zusammenhängen mit der geringeren Zahl der vor fünf Jahren stattgehabten Infektionen; zum Teil muß ich diese statistische Ausnahme aber auch zurückführen auf die größere Zahl der definitiven Ausheilungen und damit auf das spontane Schwinden der Tuberkulinreaktion. Den so festzustellenden günstigeren Verlauf der Tuberkulose unter dem Vogelsberger Vieh bringe ich nun wiederum in Zusammenhang mit einer geringeren Anhäufung des Tuberkulosevirus in den relativ wenig durchseuchten Stallungen, oder, was dasselbe sagen will, mit einer geringeren Dosierung des Infektionsstoffes bei der Infektion von Milchkälbern, welche ja nicht bloß von der Mutterkuh, sondern auch von

den anderen Rindern den Infektionsstoff in sich aufnehmen.

Man kann deutlich verfolgen, wie die Zahl der reagierenden Vogelsberger Rinder prozentisch von Jahr zu Jahr größer wird, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß sie nach Ablauf von zehn Jahren in bezug auf die Tuberkulose nicht besser daran sein werden wie die importierten Rassen, wenn nicht Vorkehrungen getroffen werden zur Eindämmung der fortschreitenden Durchseuchung.

Solche Vorkehrungen von durchaus wirksamer Art stehen uns schon seit längerer Zeit zu Gebote. Ich kenne eine ganze Reihe von Rinderbeständen, die durch strikte Durchführung der bekannten Bangschen Vorschriften tuberkulosefrei gemacht und tuberkulosefrei erhalten wurden. Das ist aber sehr kostspielig, erfordert die stetige Überwachung durch Sachverständige und ist auch dann in der Regel nur möglich auf großen Güterkomplexen, wo alle reagierenden Tiere von dem tuberkulosefrei zu machenden Bestande getrennt und auf andere Güter abgeschoben werden können.

Als ich daher ein in eigenen Rinderstallungen erprobtes Verfahren bekannt gegeben hatte zur wirksamen Tuberkuloseschutzimpfung von Rindern, da fand ich ganz besonders in solchen Viehzüchtungen ein nicht genug zu rühmendes Entgegenkommen, deren Leiter mit der Bangschen Tuberkulosetilgung schon ausgedehnte Versuche angestellt hatten.

Durch Vermittelung des Herrn Oberpräsidenten Graf Zedlitz wurde mir zunächst die Anstellung zahlreicher Rinderschutzimpfungen in drei Kreisen der Provinz Hessen-Nassau ermöglicht; nachdem dann die Versuche ausgedehnt worden waren auf das benachbarte Großherzogtum Hessen und auf die Bollesche Meierei in Köpenik bei Berlin, konnte ich schon im Beginn dieses Jahres die Unschädlichkeit meines Impfverfahrens als gesichertes Ergebnis hinstellen. Seitdem boten mir die großen ungarischen Besitzungen des Prinzen Ludwig von Bayern, ferner zufolge der Initiative des Grafen Schwerin-Göhren eine Reihe von mecklenburgischen Gütern, dann die ausgedehnten Herrschaften des Erzherzogs Friedrich von Österreich, ausgiebige Gelegenheit zur Schutzimpfung von Kälbern unter drei Monaten. Wissenschaftliche Nachuntersuchungen über meine Angaben betreffend den Tuberkuloseschutz immunisierter Rinder sind angestellt worden in den Veterinärinstituten der Universitäten Leipzig und Freiburg von den Professoren Eber und Schlegel; in Darmstadt von Ober-Med.-Rat Lorentz; in Budapest von Prof. Hutyra. Ich selbst habe in Marburg hochimmunisierte Rinder zum Gegenstand eingehender Untersuchungen über Antikörperproduktion gemacht, Kälber von tuber-

kuloseimmunen Rindern aufgezogen, auch Immunmilchstudien seit einiger Zeit unternommen.

Alle Einzelbeobachtungen sind sorgfältig protokolliert worden; zum Teil sind die Protokolle schon gedruckt, und am Schluß dieses Jahres hoffe ich mit der Verarbeitung und Veröffentlichung des überreichen Materials in meinen „Beiträgen zur experimentellen Therapie“ beginnen zu können.

Inzwischen aber schreitet die praktische Verwertung meiner Rinderschutzimpfungsmethode in der landwirtschaftlichen Praxis in stetig zunehmendem Umfange fort. Österreichische und schwedische Forscher, welche im Auftrage ihrer Regierungen die Impftechnik in Marburg studiert haben, sollen in ihren Heimatländern ausgedehnte Impfungen vornehmen; die großherzoglich-hessische Regierung hat ihre Kreisämter angewiesen, mit Mitteln der Polizeikasse unentgeltlich alle Kälber impfen zu lassen, deren Besitzer sich verpflichten zur Kontrolle der geimpften Tiere durch die Kreisveterinärärzte. Von vielen anderen Seiten liegen Anmeldungen zum Bezuge von Impfstoff vor [1]).

Bis vor kurzem habe ich den Impfstoff unentgeltlich mit privaten Mitteln hergestellt und verschickt und die ganze wissenschaftliche, technische und administrative Arbeit mit wenigen Mitarbeitern geleistet. Das läßt sich jetzt nicht mehr durchführen; das übersteigt meine finanziellen Hilfsmittel und, bei aller Arbeitsfreudigkeit in einer so gut gedeihenden und praktisch wichtigen Sache, meine körperliche Leistungsfähigkeit. Gern hätte ich mit der Freigabe des Impfstoffes und der Abgabe des administrativen Betriebes gewartet, bis die in Erwägung gezogene Übernahme durch den preußischen Staat sich vollzogen hat. Bei dem Umfange der täglich sich steigernden rein technischen und geschäftlichen Arbeit habe ich aber schon jetzt eine Entlastung für mich und meinen Mitarbeiter Dr. Römer eintreten lassen müssen durch provisorische Übergabe des Vertriebes der Impfstoffe an die Marburger industrielle Firma Dr. Siebert und Dr. Ziegenbein.

Die vor kurzem erfolgte Freigabe meines Tuberkuloseschutzmittels für Rinder ist nachträglich in vollem Umfange gerechtfertigt worden durch die vor wenigen Wochen erfolgte Mitteilung aus dem Kochschen Institut „Über Immunisierung gegen Tuberkulose“. Diese Mitteilung enthält zwar nichts Positives, was ich nicht schon vor Jahr und Tag unter ausführlicher Begrün-

[1]) Anmerkung vom Jahre 1915. Inzwischen wird von vielen Viehbesitzern meine Tuberkuloseschutzimpfung mit dem Bovovakzin mit gutem Erfolge fortgesetzt. Meinerseits habe ich aber schon seit mehreren Jahren aufgehört, für sie Propaganda zu machen, und zwar deswegen, weil ich befriedigende Resultate mit einem nicht vermehrungsfähigen Impfstoff bekommen habe. Diese neue Tuberkuloseschutzimpfungsmethode hoffe ich in absehbarer Zeit in die Praxis einführen zu können.

dung durch eine große Zahl von Experimenten behauptet habe. Auch fehlt darin gerade das, worauf es hauptsächlich ankommt, nämlich die für eine praktisch brauchbare Immunisierung von Rindern beweiskräftigen Protokolle.

Abgesehen aber davon finde ich in der Mitteilung von Kochs Tuberkulose-Immunisierungsversuchen eine außerordentlich erfreuliche Übereinstimmung mit meinen eigenen Versuchsergebnissen bis in kleine Einzelheiten. Das muß jetzt für alle Welt die Zuverlässigkeit meines Immunisierungsprinzips sicherstellen. Die Ausrottung der Rindertuberkulose ist jetzt in der Tat bloß noch eine Frage der gewissenhaften und technisch einwandsfreien Ausführung der Schutzimpfungen; daneben allerdings auch noch eine Frage der Zeit. Ich studiere beispielsweise das praktisch sehr wichtige Problem, welches in längst vergangener Zeit bei der Schutzpockenimpfung die Sachverständigen viel beschäftigt hat. Wir wissen, daß Pockenschutz durch Kuhpockenlymphe nur erreicht wird, wenn der menschliche Organismus mit einem typischen Entzündungsprozeß auf die Impfung reagiert hat. Verhält sich nun die Sache ebenso bei der Tuberkuloseschutzimpfung? Ich kann das mit Bestimmtheit noch nicht sagen, und ich werde im günstigsten Fall erst nach zwei Jahren diese Frage definitiv beantworten können, wenn die bloß einmal und ohne erkennbare Reaktion geimpften Kälber herangewachsen sein werden.

Daß durch eine einmalige Vorbehandlung, wenn danach deutliche Fieberreaktion eintritt, schon ein für die Praxis genügender Tuberkuloseschutz erreicht werden kann, scheint durch neuerdings in einer Herde des Grafen Schwerin-Wolfshagen gemachte Erfahrungen bewiesen zu werden. In dieser Herde gehören tuberkulosefreie Rinder in herangewachsenem Zustande zu den seltensten Ausnahmen. Als nun mein Mitarbeiter Dr. Römer vor 14 Tagen diese Herde besichtigte, traf es sich zufällig, daß alle Jungrinder an einer Nematoden-Krankheit litten. Davon wurden 5 vor fast einem halben Jahre geimpfte Rinder geschlachtet, und bei keinem wurde auch nur eine Spur von Tuberkulose gefunden.

Eine andere wichtige Frage betreffend die Immunitätsvererbung ist jetzt schon der prinzipiellen Beantwortung nahegerückt. Ich glaube sagen zu dürfen, daß ein Tuberkuloseschutz von der immunen Mutterkuh auf ihr Junges während des intrauterinen Lebens in der Regel nicht übertragen ward. Es kann aber eine hereditäre Immunität leicht vorgetäuscht werden. Ich fand beispielsweise bei einem 14 Tage alten, von einer hochimmunisierten Kuh abstammenden Kalbe bei der Prüfung mit Perlsuchtbazillen

einen ziemlich beträchtlichen Immunitätsgrad, und ohne Zuhilfenahme meiner anderweitig gesammelten Erfahrungen über die infantile Immunität hätte ich leicht auf den Gedanken kommen können, daß es sich hier um eine vererbte Immunität handle. Vergleichende Untersuchungen haben es aber im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, daß die tatsächlich festgestellte relative Immunität des eben erwähnten Kalbes auf die Ernährung mit der Milch von der immunen Mutterkuh zurückzuführen ist. Es kann noch lange Zeit dauern, ehe ich darüber eine experimentell begründete Erklärung abgeben werde, ob auch die in der Praxis weniger hochimmunisierten Rinder tuberkuloseschutzverleihende Immunmilch liefern; ferner darüber, wie weit sich die immunitätverleihende Eigenschaft einer Milch steigern läßt; ob eventuell die Immunmilch sich zur Tuberuklosebekämpfung beim Menschen verwerten läßt, und ob sie dann auf weite Strecken transportfähig gemacht werden kann, ohne ihre heilsamen Wirkungen zu verlieren. Ich habe zwar allen Grund zu der Hoffnung, daß wir auf dem besten Wege sind, in der Immunmilch ein Kampfmittel gegen die menschliche Tuberkulose in die Hände zu bekommen, dem sich keines der bisher bekannt gewordenen Tuberkulosemittel auch nur annähernd an die Seite stellen läßt, und Sie werden es begreifen, daß ich nichts, was menschenmöglich ist, unterlasse, um diese Hoffnung in einer nicht zu fernen Zukunft zu verwirklichen. Es ist aber vielleicht gerade hier der geeignete Ort für die Abgabe der ganz bestimmten Erklärung, daß von mir nur für vorsichtig tastende Versuche durch schon jetzt designierte, mir befreundete Ärzte Immunmilch zur therapeutischen Verwertung abgegeben wird, und daß ich nicht in der Lage bin, die vielen mir aus dem Publikum und aus Ärztekreisen zugehenden Bitten um ein Tuberkuloseheilmittel auch nur durch Antwortschreiben zu berücksichtigen. Wenn klinischerseits in einwandsfreier Weise die Bedingungen und Grenzen der therapeutischen Immunmilchwirkung festgelegt sind, werde ich öffentlich darüber berichten und für jedermann das Mittel zugänglich machen.

Inzwischen glaube ich ein nützliches Werk zu tun, wenn ich in möglichst allgemein verständlicher Form die wissenschaftlichen Grundlagen für meine Tuberkulosebekämpfungspläne weiteren Kreisen zur Kenntnis bringe. Dabei wird dann auch die Rede sein müssen von solchen Streitfragen auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung, welche wegen ihrer praktischen Wichtigkeit nicht nur bei Medizinern, sondern auch in der Laienwelt während der letzten Jahre ein ungewöhnlich großes Interesse erregt haben.

Ich beginne mit der Frage nach den Beziehungen zwischen den vom Menschen und den vom Rinde herstammenden Tuberkelbazillen.

Haben, wie Koch in London vor zwei Jahren erklärt hat, die Erreger der menschlichen Schwindsucht nichts zu tun mit den Erregern der Rinderperlsucht, dann steht meine Hoffnung auf die Nutzbarmachung meiner Rindertuberkulose-Immunisierungen für die Bekämpfung der menschlichen Tuberkulose auf sehr schwachen Füßen; denn die unter dem Einfluß der immunisierenden Behandlung eines Individuums in ihm entstehenden Schutzkörper wirken immer bloß auf artgleiche, nicht auf artfremde Virusarten. Auch besitzen wir in der ganzen Immunitätsforschung bisher noch kein einwandsfreies Beispiel dafür, daß es möglich ist, mit irgendeinem Infektionsstoff menschliche oder tierische Individuen zu schützen gegen artfremde Infektionsstoffe. Das ist jetzt so allgemein anerkannt, daß es ganz überflüssig wäre, darauf hier näher einzugehen. Wenn nun aus dem Kochschen Institut bestätigt wird, daß man Ziegen, Esel und Rinder mit menschlichen Tuberkelbazillen gegen Perlsuchtvirus schützen kann, so ist m. E. damit auch gleichzeitig zugegeben, daß von einer Artverschiedenheit nicht mehr die Rede sein kann.

Nach dem in jüngster Zeit von den Mitarbeitern Kochs, den Herren Schütz und Neufeld, abgegebenen Urteil soll freilich Koch schon in London gar nicht eine richtige Artverschiedenheit behauptet haben, sondern bloß gesagt haben, daß das menschliche Schwindsuchtvirus und das Perlsuchtvirus nicht identisch sind, und daß ebenso auch Rindertuberkulose und Menschentuberkulose nicht identisch sind. Das wäre freilich etwas ganz anderes, als was alle Welt verstanden hat. Die Lungenschwindsucht des Menschen und die Perlsucht des Rindes präsentieren sich in der Regel dem Anatomen auf den ersten Blick so verschieden, daß es ganz besonders scharfsinniger Untersuchungen und Überlegungen bedurft hat, um auf den Gedanken einer ätiologischen Einheit beider Krankheitsprozesse zu kommen. Aber man kann noch viel weiter gehen; man kann ohne Übertreibung behaupten, daß der tuberkulöse Lupus, die tuberkulöse Skrofulose, die in Gelenken, auf serösen Häuten usw. lokalisierten menschlichen Tuberkulosefälle, anatomisch betrachtet, ebensowenig mit den Lungenschwindsuchtfällen identisch sind wie die Rinderperlsuchtfälle. Der Ausdruck „identisch“ paßt nicht einmal auf alle Schwindsuchtfälle; identisch ist ein Ding und ein Prozeß genau genommen nur mit sich selber.

So sind auch ganz gewiß nicht alle Tuberkelbazillen und alle Tuberkelbazillenstämme miteinander identisch. Die fast überall den stärksten Widerspruch herausfordernde Behauptung Kochs, daß ein prinzipieller und durch keine Bindeglieder zu überbrückender Gegensatz zwischen den vom Menschen und den vom Rinde herstammenden Tuberkelbazillen bestehe, hat in aller Welt Beobachtungen zutage gefördert, welche endgültig das Vorhandensein von

Übergangsstufen in der krankmachenden Energie der Säugetiertuberkelbazillen beweisen. Im allgemeinen sind die Rindertuberkelbazillen stärker virulent für alle bis jetzt untersuchten Tierarten als die Menschentuberkelbazillen, und die Stimmen mehren sich stetig, welche für die größere Virulenz der Rindertuberkelbazillen auch für den Menschen plädieren.

Wenn ich nunmehr zu meinem eigentlichen Thema, zur Menschentuberkulose übergehe, so will ich zunächst es versuchen, Ihnen einen Überblick zu verschaffen über die Verbreitung der Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht.

Erschreckend groß ist die Zahl der an Schwindsucht sterbenden Menschen, aber noch sehr viel größer ist die Zahl der tuberkulösen und tuberkulös infizierten Menschen.

Erst in neuerer Zeit haben wir einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte bekommen für die Beurteilung der Verbreitung menschlicher Tuberkulose in zivilisierten Ländern.

Wenn wir jeden Fall in der Statistik als tuberkulös verzeichnen, bei welchem durch Tuberkelbazillen Herderkrankungen hervorgerufen worden sind, dann hat der oft zitierte Greifswalder Stabsarzt, ganz wörtlich genommen, durchaus recht mit seinem Ausspruch: „Ein bißchen tuberkulös ist jeder von uns."

Es ist nicht leicht gewesen, diese Tatsache wissenschaftlich zu begründen, und man kann ohne jede Einschränkung die Behauptung aufstellen, daß die Feststellung der ungeahnten Tuberkuloseverbreitung unter dem Menschengeschlecht unmöglich gewesen wäre ohne die beiden großen und epochemachenden Entdeckungen Robert Kochs, ohne die Entdeckung des Tuberkelbazillus und ohne die Entdeckung des Tuberkulins.

Das Tuberkulosevirus des Menschen in Gestalt des Kochschen Bazillus hat einen engbegrenzten Formenkreis und ist im allgemeinen sehr leicht zu identifizieren, nachdem einmal seine Charaktere von Koch gleich in der ersten Publikation vom Jahre 1882 genau beschrieben worden sind, und zumal nachdem kurz darauf Ehrlich ein spezifisches Färbeverfahren für Tuberkelbazillen angegeben hatte. Wir kennen die Tuberkelbazillen als Stäbchen von verschiedener Länge, aber ziemlich konstanter Dicke, welche zuweilen körnigen Zerfall zeigen. Jetzt herrscht wohl allgemeine Einigkeit darüber, daß in einem Krankheitsprodukt des menschlichen Körpers die Gegenwart solcher nach Koch-Ehrlich färbbarer Stäbchen mit großer Sicherheit den tuberkulösen Charakter des Krankheitsprozesses beweist; die differentialdiagnostisch hierbei allenfalls in Frage kommenden leprösen Prozesse mit ähnlichen Stäbchen lassen sich durch andere Merkmale in der Regel schon bei der makroskopischen Betrachtung als solche erkennen.

Unter Zugrundelegung nun der diagnostischen Bedeutung der Kochschen Stäbchen und unter Zuhilfenahme aller sonst bekannten Erkennungsmittel hat unter Prof. Ribberts Leitung Dr. Naegeli in Zürich keine Leiche eines Menschen, der im Alter von mehr als 30 Jahren gestorben war, ohne Zeichen einer stattgefundenen Infektion mit Tuberkulosevirus gefunden. Im Alter von 18—30 Jahren waren 96 Proz., im Alter von 14—18 Jahren 50 Proz., im Alter von 5—14 Jahren 33 Proz., im Alter von 1—5 Jahren 17 Proz. mit tuberkulösen Herden behaftet, während kindliche Leichen bis zu einem Jahre durchweg deutliche tuberkulöse Herderkrankungen vermissen ließen.

Dieses erstaunliche Ergebnis sorgfältiger anatomischer Untersuchungen, welches übrigens auch durch die Mitteilungen von pathologischen Anatomen in anderen Städten verifiziert worden ist, scheint auf den ersten Blick aller ärztlichen und sonstigen Erfahrung zu widersprechen. Danach müßten wir alle, die wir in diesem Saal versammelt sind, tuberkulös sein! Aber auch die vervollkommnete Diagnose tuberkulöser Infektionen am lebenden Menschen läßt keinen Zweifel darüber, daß die Naegelischen Zahlen, wenigstens für dichtbevölkerte Verkehrszentren, eine allgemeine Gültigkeit besitzen. Wenn wir freilich bloß die wegen tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Krankheitserscheinungen in ärztliche Behandlung gelangenden Patienten zählen wollten, dann stimmt die Rechnung nicht. Auch durch die Untersuchung lebender Menschen auf Tuberkelbazillen können wir keine Übereinstimmung herstellen zwischen der Leichenstatistik und der epidemiologischen Tuberkulosestatistik. Die Übereinstimmung wird aber sehr groß, wenn man die diagnostischen Hilfsmittel verwertet, welche uns die zweitgenannte Kochsche Entdeckung, die Tuberkulinentdeckung, an die Hand gibt.

Das Tuberkulin in seiner Eigenschaft als Blutgift für tuberkulös infizierte Individuen teilt die Fähigkeit vieler anderer Infektionsgifte, durch Temperatursteigerung wahrnehmbare Reaktionen schon bei einem minimalen Bruchteil derjenigen Dosis auszulösen, welche lebensgefährlich ist und tödlich wirken kann. Ich kenne aus eigener Erfahrung einen Fall von menschlicher Tuberkulose, in welchem nach mehr als dem hundertfachen Multiplum der für dasselbe Individuum zur diagnostischen Fieberreaktion ausreichenden Dosis zwar mehrtägiges starkes Fieber eintrat mit erheblichem Krankheitsgefühl, ohne daß aber hinterher eine Schädigung des Gesamtzustandes zurückblieb. Durch eine starke Dosis von Tuberkulosegift in Gestalt von abgetöteten Tuberkelbazillen zog sich der Entdecker des Tuberkulins eine schwere Erkrankung zu; wahr-

scheinlich hätte schon der hundertste Teil, gleich ungefähr $^1/_2$ cg Alttuberkulin genügt, um bei Koch durch vorübergehende Temperatursteigerung zu beweisen, daß auch er einmal unter dem Einfluß infektiöser Tuberkelbazillen gestanden hat. Ich selbst habe vor zehn Jahren auf die Dosis von 4 mg mit Fieber und sehr lebhaftem Krankheitsgefühl reagiert und war danach in San Remo mehrere Tage bettlägerig, so daß mir nicht der geringste Zweifel aufkommt an der tuberkulösen Infektion meines Körpers.

Das lehrreichste Beispiel für die allgemeine Gültigkeit der Naegelischen Zahlen hat in außerordentlich verdienstvollen Untersuchungen der österreichische Stabsarzt Dr. Franz an Soldaten des bosnisch-herzegowinischen Infanterieregiments Nr. 1 und des aus Ungarn sich rekrutierenden Infanterieregiments Nr. 60 geliefert. Um jede Gesundheitsschädigung zu vermeiden, wählte Franz nur die kleinen Prüfungsdosen von 1—3 mg, welche Dosen nur im Wiederholungsfall auf 5 mg gesteigert wurden. Trotzdem und trotz der Tatsache, daß es sich um die gesundesten Individuen der Bevölkerung handelte, fand er bei dem erstgenannten Regiment im ersten Dienstjahr (1901) 61 Proz. und im zweiten Dienstjahr 68 Proz. Tuberkulosefälle. Franz fügt seinem bisher nur im Manuskript mir vorliegenden Bericht hinzu, daß er bei Anwendung der ursprünglich von Koch empfohlenen Prüfungsdosis in der Höhe von 1 cg Tuberkulin annähernd die Naegelische prozentische Zahl für das Alter von 21 Jahren gefunden haben würde, nämlich 96 Proz.

Demgegenüber hat der ungarische Arzt Dr. Nikolaus Berend bei 96 ganz jungen Kindern in keinem einzigen Falle eine positive Tuberkulinreaktion bekommen, trotzdem sich darunter sehr schwächliche Individuen und Abkömmlinge von Eltern mit manifester Tuberkulose befanden, und trotzdem er in der Dosierung bis zu 1 cg anstieg. Also auch hier stimmt die Tuberkulinprüfung mit den Ergebnissen der Naegelischen Leichenstatistik überein.

Eine weitere Bestätigung der Tatsache, betreffend die ungeahnte Verbreitung menschlicher Tuberkuloseinfektionen und Tuberkuloseerkrankungen verdanken wir einer von dem französischen Kliniker André Jousset ausgearbeiteten diagnostischen Methode, der Inoskopie, welche gestattet, auch sehr wenige Tuberkelbazillen, die in großen Flüssigkeitsmengen verteilt sind, dem Auge direkt sichtbar zu machen, statt auf dem Umwege über die Kultur und den Infektionsversuch. Mit Hilfe dieser sehr wertvollen diagnostischen Methode gelingt es, den tuberkulösen Ursprung fast aller seröser Brustfellentzündungen, vieler exsudativer Peritonitiden und Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle von Alkoholikern mit Leberzirrhose, exsudativer Gehirnhautentzündungen, Gelenkentzündungen, mancher Herzkrankheiten und an-

derer symptomatischer Krankheitskategorien nachzuweisen, wo früher die meisten Ärzte gar nicht an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit tuberkulöser Infektion gedacht haben.

Ich habe geglaubt, in meinem Vortrage mich der Pflicht nicht entziehen zu können, Ihnen meine Überzeugung auszusprechen von der allgemeinen Tuberkulosedurchseuchung dicht zusammenlebender Bevölkerungsschichten, und damit von der Nutzlosigkeit aller Versuche, durch Absperrungsmaßnahmen die Tuberkulose heutzutage in dicht bevölkerten Gegenden auszurotten. Wohin soll es führen, wenn wir beispielsweise alle tuberkulös infizierten Soldaten zum Zweck einer ärztlichen Kontrolle in Garnisonlazarette überführen und später als dienstuntauglich entlassen wollten, wie das ganz ernstlich vorgeschlagen worden ist? Wir würden ja dann bloß noch höchstens 5 Proz. im aktiven Dienste übrig behalten, und auch dieser kleine Rest würde wahrscheinlich nach einigen Jahren als tuberkulös diagnostiziert werden können. Ich kann höchstens befürworten, daß die hustenden Phthisiker von den noch gesund erscheinenden Menschen abgesondert und nicht in Heilstätten, sondern in Invalidenheimen untergebracht werden, in ähnlicher Weise, wie man früher die Aussätzigen in Quarantäne hielt.

Aber wir brauchen trotzdem nicht die Hände in den Schoß zu legen und fatalistisch dem Zugrundegehen des Menschengeschlechtes entgegenzusehen. Die tuberkulöse Infektion bedeutet noch lange nicht tuberkulöse Schwindsucht. Gerade das ungeahnt große tatsächliche Befallenwerden des Menschengeschlechtes von der tuberkulösen Infektion ist geeignet, noch mehr als bisher die Heilbarkeit vieler tuberkulöser Erkrankungen zu beweisen, und zwar die spontane Heilbarkeit; denn von der Heilkraft der bisher angewendeten antituberkulösen Behandlungsmethoden, wie sie sich auch nennen mögen, kann ich nicht viel halten. Auch hier gilt der Satz, der früher in bezug auf die Diphtherie angewendet worden ist: „Die leichten Infektionen gehen in Heilung über, die schweren Infektionen führen zum Tode“; und hier wie bei der Diphtherie habe ich mir die Frage vorlegen müssen, ob es überhaupt Mittel und Wege gibt, die schweren Infektionen mit schlechter Prognose zu verhüten oder, wenn sie schon erfolgt sind, in günstig verlaufende Fälle umzuwandeln?

Sie werden selbst sich diese wichtige Frage beantworten können, wenn ich Ihnen im folgenden die Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen über Entstehung und Verhütung von tuberkulöser Schwindsucht vorgetragen haben werde. Ich beginne dabei mit der Vorfrage nach den Bedingungen des Zustandekommens der tuberkulösen Schwindsucht beim Menschen.

Da muß ich Ihnen zuallererst das Geständnis ablegen, daß nach meinem Dafürhalten bisher noch nirgends der einwandsfreie Beweis erbracht ist von dem Vorkommen einer Lungenschwindsucht des Menschen infolge einer tuberkulösen Infektion bei einem ausgewachsenen Menschen, daß vielmehr die typische Lungenschwindsucht eine tuberkulöse Infektion im Kindesalter zur Voraussetzung hat. Selbst wenn man die Fälle hinzunimmt, wo Leichendiener, Schlächter, Laboratoriumsarbeiter, wie im Experiment, mit Tuberkulosevirus vom subkutanen Gewebe aus reichlich infiziert worden sind, vermisse ich überall den Beweis dafür, daß durch die traumatische Infektion bei einem vorher noch nicht mit Tuberkelbazillen infizierten Menschen Lungenschwindsucht entstanden ist.

Ich kenne sehr wohl die statistischen Argumente, welche aus der höheren Tuberkulose-Erkrankungsziffer und Sterbeziffer von Krankenpflegern, von Bewohnern eines Hauses, in welchem notorische Phthisiker leben, von Insassen der Gefangenenanstalten — die Entstehung von Lungenschwindsucht durch Einatmung tuberkelbazillenhaltigen Staubes oder tuberkelbazillenhaltiger Tröpfchen beweisen sollen. Aber angesichts der oben geschilderten Verbreitungsverhältnisse der Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht ist der Einwand ganz gewiß berechtigt, daß die an Lungenschwindsucht zugrunde gehenden Personen der genannten Art schon vorher tuberkulöse Herde in ihren Lungen hatten, und daß die schon vorhandene Lungenerkrankung durch die tuberkulosebegünstigende Lebensweise jener Personen in floride Phthisis übergeführt worden ist.

Um nicht mißverstanden zu werden, betone ich hier mit Nachdruck, daß ich durchaus nicht Infektionen mit Tuberkulosevirus auch bei erwachsenen Menschen in Abrede stelle; ich nehme sogar an, daß kaum einer von uns der Infektion im vorgeschrittenen Lebensalter entgeht. Nur daß solche Infektionen unmittelbar zur Höhlenbildung in den Lungen und zu den übrigen Symptomen der typischen Lungenschwindsucht führen, halte ich für ebensowenig einwandsfrei bewiesen, wie Koch mit Recht den ganz einwandsfreien Beweis dafür vermißt, daß das Rindertuberkulosevirus die Ursache menschlicher Lungenschwindsucht in einem konkreten Fall geworden ist.

Ich kann in meinen Konzessionen an die bisherige Auffassung der Schwindsuchtentstehung durch Einatmung von tuberkelbazillenhaltigem Staub und tuberkelbazillenhaltigen Tröpfchen noch weitergehen, indem ich nicht bloß die Möglichkeit, sondern das tatsächliche Vorkommen tuberkulöser Lungenerkrankungen mit schließlichem Ausgang in Schwindsucht durch Infektionen erwachsener Menschen in dem Sinne zugestehe, daß häufig auf der Grundlage einer im frühen Kindesalter erfolgten Infektion eine Lungenschwindsucht erst zum Ausbruch gelangt, wenn spätere Infektionen

noch hinzukommen. Aber die Gelegenheit zur Infektion mit Tuberkelbazillen kann für erwachsene Menschen allein für sich für die Entstehung der Lungenschwindsucht einen entscheidenden Faktor nicht repräsentieren. Ich kann mich da auf die Autorität des Geheimrat Moritz Schmidt in Frankfurt a. M. berufen, welcher durch seine unzähligen Untersuchungen tuberkulöser Kehlköpfe während eines Zeitraums von 40 Jahren ganz gewiß mehr als sonst jemand der tuberkulösen Infektion ausgesetzt gewesen ist. Er ist aber ebensowenig wie seine vielen Assistenten schwindsüchtig geworden.

Nach meinen tierexperimentellen Untersuchungen entstehen die für menschliche Lungenschwindsucht charakteristischen Gewebszerstörungen immer erst auf der Basis einer weitgehenden und langdauernden Umstimmung der vitalen Apparate des Gesamtorganismus. Unsere Vorfahren hatten dafür die Ausdrücke „Dyskrasie“ und „Konstitutionelle Erkrankung“ in die medizinische Sprache eingeführt. Namentlich bei Ziegen, aber auch bei anderen Tierarten, habe ich willkürlich ein der menschlichen Lungenschwindsucht ganz ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen, wenn ich durch langdauernde Vorbehandlung einen mäßigen Grad von Tuberkuloseimmunität erzeugt hatte und hinterher dann ein starkes Virus in die Blutbahn einspritzte. So halte ich auch die Gewebszerstörungen bei der menschlichen Lungenschwindsucht für den Ausdruck einer Infektion bei einem durch frühzeitigen Import von Tuberkelbazillen weniger tuberkuloseempfänglich gewordenen Individuum. Die Gewebszerstörung bewirkenden Spätinfektionen können im Einzelfall auf inhalierte Tuberkelbazillen zurückgeführt werden. Sie können aber auch von schon vorhandenen Tuberkuloseherden ausgehen und so gewissermaßen als Autoinfektionen oder Metastasen gedeutet werden. Würden wir eine gleich große Bazillenmenge, wie die in Schwindsuchtlungen zu findende, einem noch nicht partiell immunisierten Menschen in die Gewebssäfte einbringen, dann würde er eine akut zum Tode führende Miliartuberkulose, aber nie im Leben eine Lungenschwindsucht bekommen!

Wenn wir ein tuberkulosefreies Individuum Tuberkelbazillen einatmen lassen, so ist ganz sicher die Gelegenheit zur Infektion der Rachenorgane und des Magendarmkanals gegeben; ob dabei überhaupt Bazillen direkt in die Lungen gelangen, ist dagegen nicht mit Sicherheit zu behaupten. Der Infektion der Rachen- und Halsorgane entspricht immer eine Erkrankung der Lymphgefäße und Drüsen am Halse, die dem infizierten Individuum einen skrofulösen Habitus verleihen. Nun rufe man sich einmal den Hals schwindsüchtiger Menschen in Erinnerung! Es hat fast den Anschein, als

ob zu der Zeit, wo ein Mensch als Schwindsuchtskandidat bezeichnet werden kann, seine Halsorgane schon ziemlich immun sein müssen gegen vulgäre tuberkulöse Infektionen!

Auch eine zweite vielverbreitete Anschauung muß ich zurückweisen, welche dahin geht, daß erbliche Faktoren das Entscheidende sind. Rein theoretisch betrachtet ist ja eine intrauterine Tuberkuloseinfektion ganz gewiß möglich und in vereinzelten Fällen ist sie auch tatsächlich festgestellt. Praktische Wichtigkeit hat aber weder die elterliche oder gar vorelterliche Vererbung der Tuberkelbazillen, noch die Hypothese der Vererbung einer körperlichen Disposition zur Tuberkulose.

Und doch ist nach meinen Untersuchungen die in den Volksglauben übergegangene Überzeugung von dem Einfluß der Eltern, Großeltern und naher Verwandter auf die Entstehung der Lungenschwindsucht ganz richtig. Auch ich bin der Meinung, daß man mit vollem Recht von der schlechten Prognose der Familientuberkulosefälle sprechen kann. Wenn in der Krankheitsgeschichte Todesfälle an Lungenschwindsucht bei ganz nahen Verwandten festgestellt werden, dann würde ich die klinisch noch nicht manifestierte, aber durch Tuberkulinreaktion oder durch Inoskopie festgestellte Tuberkuloseinfektion immer recht pessimistisch ansehen.

Man wird mit einigem Recht mich fragen, wie ich die Vererbung leugnen und doch den Einfluß der Aszendenten, Kognaten und Hausgenossen auf die Entstehung der Lungenschwindsucht so hoch veranschlagen kann. Es bedarf jedoch bloß einer kleinen begrifflichen Auseinandersetzung, um meine Auffassung der Sachlage ins rechte Licht zu setzen.

Der Ausdruck „Vererbung der Tuberkulose oder vielmehr der Tuberkelbazillen“ kann sehr Verschiedenartiges bedeuten. Man kann da an väterliche und mütterliche Vererbung denken, man kann auf großväterliche und großmütterliche Vererbung und noch weiter in der Ahnenreihe zurückgehen. Wenn wir die elterliche Vererbung als kongenitale, die weiter zurückliegende als prägenitale Heredität bezeichnen, so kommt für die epidemiologische Lungenschwindsuchtentstehung im allgemeinen weder die prägenitale noch die kongenitale Heredität in Betracht, und soweit man bei meiner Annahme des Verwandteneinflusses überhaupt von Vererbung reden will, müßte man von postgenitaler Heredität sprechen

Daß in der Tat die menschliche Tuberkulose in der Regel postgenital entsteht, ist jetzt fast überall anerkannt. Ich habe die Erfahrung gemacht, daß man für wissenschaftliche Forschungen,

wenn man Neues entdecken will, gerade die Ausnahmen von der Regel zum Gegenstande seines Studiums machen muß; für die Praxis aber tut man gut, sich an die Regel zu halten. So werden wir auch in der Tuberkulosebekämpfung ohne Schaden die kongenitalen Tuberkulosefälle vernachlässigen können, um so mehr aber die Bedingungen studieren müssen, unter welchen im extrauterinen Leben die zur Schwindsucht führenden Tuberkuloseinfektionen entstehen, und da glaube ich eine neue Regel entdeckt zu haben, welche sich in dem Satz formulieren läßt:

„Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung."

Diese Behauptung wird auf den ersten Blick überraschen müssen. Wird doch seit langer Zeit schon darauf gehalten, daß der Säugling keimfreie oder wenigstens keimarme Milch bekommt. Die Muttermilch und die Ammenmilch wird von Brustkindern in keimarmem Zustande genossen. Die Kuhmilch künstlich ernährter Kinder wird meistens vorher abgekocht, wogegen im späteren Lebensalter des Menschen viel geringere Sorgfalt verwendet wird auf die Auswahl möglichst steriler Milch. Wie ist das vereinbar mit der Tuberkulosegefahr, welche gerade die Säuglingsmilch in sich bergen soll?

Und doch ist es so, aber nicht wegen der schlechteren Beschaffenheit gerade der Säuglingsmilch, sondern deswegen, weil der menschliche Säugling, gleich allen tierischen Säuglingen, in seinem Verdauungsapparat der Schutzeinrichtungen entbehrt, die im erwachsenen Zustande normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern.

Es hat vieljähriger experimenteller Arbeit bedurft, um diese Tatsache einwandfrei festzustellen. Gegenwärtig ist jedoch, wie ich glaube, die Beweiskette so festgefügt, daß ich nicht mehr das geringste Bedenken trage, meinen Tuberkulosebekämpfungsplan auf der Grundlage dieser Tatsache aufzubauen.

Ich will an dieser Stelle nur summarisch die Hauptbeweise für meine Lehre von der leichten Durchgängigkeit des Tubus alimentarius für viele Krankheitserreger, und insbesondere für die Tuberkelbazillen, mitteilen.

Ausgegangen bin ich von der unerwarteten Feststellung durch meinen Mitarbeiter Römer, daß genuine Eiweißkörper die Intestinalschleimhaut neugeborener Fohlen, Kälber und kleinerer Laboratoriumstiere ebenso unverändert durchdringen und eben solche Wirkungen auf den Gesamtorganismus ausüben, wie wenn man sie direkt in die Blutbahn hineinbringt, während erwachsene Individuen aller Tierarten die genuinen Eiweißkörper erst verdauen und in sogenannte Peptone umwandeln müssen, ehe sie die Intestinalschleimhaut passieren können.

Das Diphtherieheilserum und das Tetanusheilserum enthalten Heilkörper in Gestalt von genuinem Protein. Davon geht nun keine Spur nach stomachaler Einverleibung in das Blut von gesunden erwachsenen Tieren und Menschen über; bei Neugeborenen dagegen kann man nach stomachaler Einverleibung fast quantitativ das unveränderte antitoxische Protein experimentell im Blute nachweisen. Diese Entdeckung besagt, daß die größten Moleküle, welche wir kennen, die genuinen Proteinmoleküle, durch die bei Erwachsenen als dialysierende Membranen fungierenden Schleimhäute nicht unverändert hindurchgehen können, während die Schleimhäute des Säuglings sich ihnen gegenüber verhalten wie ein großporiges Filter.

Es war bloß eine naheliegende Konsequenz der unerwarteten Erkenntnis von dieser Ausnahmestellung der Säuglingsschleimhäute, wenn ich dann weiter nachforschte, ob nicht auch Bakterien ungehindert die Schleimhäute neugeborener und sehr junger tierischer Individuen passieren. Für die ersten Versuche nahm ich virulente Milzbrandbazillen, welche in sporenfreiem Zustande, mit Milch stomachal gegeben, erwachsene Meerschweinchen ganz gesund lassen. Sie werden ziemlich schnell mit den Exkrementen wieder ausgeschieden, nur im Blinddarm verweilen sie etwas länger. Meerschweine im Alter bis zu acht Tagen starben dagegen bei der gleichen Bazillenfütterung ebenso schnell an Milzbrand, wie nach der sonst üblichen Infektionsmethode.

Dann ging ich über zu abgeschwächten Milzbrandbazillen, welche für Meerschweine vom subkutanen Gewebe aus unschädlich sind. Nach Verfütterung dieser abgeschwächten Milzbrandbazillen an neugeborene Meerschweine wurde das Blut bazillenhaltig gefunden, ohne daß die Versuchstiere hinterher an Milzbrand zugrunde gingen.

Schließlich, unter Benutzung dieser in Gemeinschaft mit Dr. Much gewonnenen Erfahrungen über die Schicksale der Milzbrandbazillen im neugeborenen und im ausgewachsenen Meerschweinchenkörper nach stomachaler Verabreichung, untersuchte ich mit Römer das Verhalten der Meerschweine gegenüber einer einmaligen Verfütterung von Tuberkelbazillen in genau abgewogener Menge. Auch hierbei zeigte sich, daß, wenn nirgends mehr auf mikroskopischem Wege im Tubus alimentarius Bazillen gefunden werden konnten, der Blinddarm häufig bazillenhaltig war. Auch hier wurden nach der Verfütterung einer sehr geringen Bazillenmenge nur die neugeborenen oder wenige Tage alten Tiere tuberkulös. Gab man größere Dosen, dann kam es vor, daß auch ältere Tiere tuberkulös wurden. Bei neugeborenen Tieren fanden wir wenige Tage später als Sektionsbefund submiliare Ver-

dickungen im kleinen und großen Netz mit Tuberkelbazillen, sowie eben noch mit bloßem Auge erkennbare Knötchen an einer dem Blinddarm nahegelegenen Stelle der Mesenterialwurzel. Von besonderem Interesse ist der Entwicklungsgang der alimentären Meerschweintuberkulose bei den am Leben gelassenen Tieren. Immer kann man bei den mit positivem Erfolge gefütterten Tieren, während ihr Allgemeinbefinden noch durchaus normal ist, zuerst Halsdrüsentuberkulose feststellen, ein Erkrankungsmodus, welcher der menschlichen Skrofulose am meisten entsprechen dürfte. Später entwickelt sich nicht selten dasjenige Bild der Meerschweintuberkulose, welches man bisher als den Ausdruck einer Inhalationstuberkulose aufgefaßt hat.

Ich sehe in diesen Versuchsergebnissen eine experimentelle Bestätigung meiner schon früher vertretenen Auffassung von der Entstehung auch der epidemiologischen Lungentuberkulose des Menschen und der epizootischen Lungentuberkulose des Rindes durch primär-intestinale Infektion, und zwar durch eine intestinale Infektion in sehr jugendlichem Lebensalter, wobei ich unentschieden lasse, ob die intestinale Infektion durch Fütterung oder durch Einatmung zustandekommt.

Man kann in veterinärärztlichen Kreisen vielfach hören, daß die Tuberkulose der Kälber eine Fütterungstuberkulose, die der erwachsenen Rinder dagegen eine Inhalationstuberkulose sei; in der Tat findet man bei jungen Rindern vorwiegend die intestinale, bei älteren die pulmonale Erkrankungsform; dieser Unterschied erklärt sich aber sehr einfach dadurch, daß im Laufe der Jahre die Bauchtuberkulose auf die Brustorgane übergreift und hat mit dem Infektionsmodus nur wenig zu tun.

Man braucht bloß oberflächlich die Statistiken über die Sterblichkeitsziffern für das Säuglingsalter zu studieren, um zu erkennen, daß der Magendarmkanal der Milchkinder nicht bloß für Tuberkelbazillen, sondern auch für andere Infektionsstoffe durchgängig sein muß. In der sehr verdienstvollen Arbeit über das „Gesundheitswesen des preußischen Staates im Jahre 1901“, welche von der Medizinalabteilung des preußischen Kultusministeriums vor kurzem herausgegeben worden ist, finde ich die Sterblichkeit während des ersten Lebensjahres beispielsweise für Stettin mit 473,52 auf 1000 lebende Kinder derselben Altersperiode angegeben. Demgegenüber starben in der Altersperiode von 10—15 Jahren von 1000 Lebenden 2,94, mit anderen Worten: „Innerhalb des gleichen Zeitraumes starben 160mal mehr Kinder im Alter bis zu einem Jahr, als Kinder über zehn Jahre in Stettin.“

Berlin mit 286,29 Proz. Sterblichkeit für das erste Lebensjahr steht ungefähr in der Mitte der Sterbeziffern von 22 Städten Preußens mit über 100 000 Einwohnern; Kassel mit 183,54 Proz. hat fast die niedrigste Sterbeziffer, die aber immer noch übermäßig hoch ist; denn diese erschreckenden Zahlenverhältnisse liegen nicht etwa in der Natur der Dinge; es ist nicht eine Naturnotwendigkeit, der wir hilflos gegenüberstehen. Das geht am besten daraus hervor, daß es Orte und ganze Gegenden gibt, wo auch während des ersten Lebensjahres die Kindersterblichkeit sich in mäßigen Grenzen hält.

Wo, wie in Irland und Schottland, in Norwegen und Schweden, die Ernährung der Säuglinge mit Flaschenmilch noch nicht Mode geworden ist, übersteigt die Sterblichkeitsziffer auch für das erste Lebensjahr kaum das Verhältnis von 10 zu 1000 und ist damit fast 50mal kleiner als in Stettin. In Stockholm sah ich ein Findlingshaus mit bewunderungswürdiger, vielleicht einzig in der Welt dastehender Organisation. Jeder Findling bekommt da in einem hygienisch tadellos gehaltenen Hause seine eigene gesunde Amme und findet für sein körperliches Gedeihen bessere Lebensbedingungen als manche unserer Säuglinge selbst in den scheinbar bestgeordneten Familienverhältnissen. In diesem Stockholmer Findelhaus sind nun, im Gegensatz zu den desolaten Zuständen anderer Findlingshäuser, die Lebenschancen ebenso günstig wie im Schoße einer gesunden und naturgemäß lebenden Familie.

Es ist das geradezu ein Experimentum crucis in der Lehre von den Gefahren, die den Säugling bedrohen, wenn ihm die direkte Brustnahrung vorenthalten wird!

Die Behauptung, daß die Beschaffenheit der Säuglingsmilch verantwortlich zu machen ist für die großen Unterschiede in der Sterblichkeitsziffer der Milchkinder, wird heutzutage nirgends ernstlich bestritten. Nur über die ausschlaggebenden Momente in der Milchfrage und in der Frage, wie man in Orten mit sehr hoher Kindersterblichkeit den zum Himmel schreienden Notstand beseitigen kann, gehen die Meinungen weit auseinander.

Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen wird dieser Notstand durch die milchygienische Forderung der Verabreichung von sterilisierter Milch nicht mit durchschlagendem Erfolge bekämpft werden können. Es ist mir sogar noch zweifelhaft, ob die Milchsterilisierung in ihrer jetzigen Handhabung überhaupt als hygienisch berechtigte Forderung dauernd gelten kann. Bei der künstlichen Ernährung von Säuglingen mit Kuhmilch würden vielleicht ganz gute Erfahrungen gemacht werden können, wenn wir die Milch so verabreichen würden, wie sie frisch von der Kuh kommt. Wie steht aber die Sache, speziell in großen Städten, mit der künstlichen Säuglingsernährung durch Kuhmilch? Bei den vielen Manipula-

tionen, die mit einer in großen Städten käuflichen Milch vorgenommen werden, ehe sie vom Kuheuter in das Milchgefäß, von da in die Sammelgefäße des ländlichen Produktionsortes gelangt, dann auf dem Transport in die Stadt und in die Sammelmolkerei, hinterher bei der Abfüllung in die Kleingefäße für den Detailverkauf, schließlich in den Häusern der Konsumenten, würde es ein wahres Wunder sein, wenn nicht gelegentlich krankmachende Keime von den melkenden Personen und von den vielen Menschen, die später noch mit der Säuglingsmilch zu tun haben, die Milch und dann schließlich die Milchkinder infizieren.

War bis zur Ankunft in der Sammelstelle einer Großstadt die Vermehrung krankmachender Mikroorganismen schon weit vorgeschritten, dann sind gewöhnlich auch giftige Substanzen in der Milch vorhanden. Durch die übliche Art der Milcherhitzung kann dann hinterher ein mehr oder weniger großer Teil der krankmachenden Keime abgetötet und der Rest in der Virulenz abgeschwächt werden, so daß die mikroparasitäre Infektionsgefahr von seiten einer gekochten Milch nur gering zu veranschlagen ist; viel weniger sicher können wir aber auf eine Unschädlichmachung der giftigen Substanzen rechnen, und viele Darmkatarrhe bei künstlich ernährten Milchkindern verdanken wahrscheinlich ihre Entstehung nicht einer parasitären, sondern einer toxischen Infektion.

Bei dieser Kritik der Großstadtmilch für Säuglinge habe ich noch gar nicht der mehr oder weniger eingreifenden Veränderungen gedacht, welche die Nährstoffe der Milch durch den Akt des Aufkochens erleiden!

Wie man es auch anfangen mag, sowie wir nicht frische, genuine Milch dem Säugling geben, bringen wir seine Gesundheit in Gefahr; entweder gerät er in die Scilla der parasitären Infektion, oder, wenn wir durch Kochen die Milch keimfrei machen, so fällt er der Charybdis einer schlechten Ernährung in die Hände. Bevor wir nicht ein Milchkonservierungsverfahren besitzen, welches die Nährstoffe der frischen Milch in ihrer ursprünglichen Gestalt erhält und dabei gleichzeitig das Freisein der Milch von krankmachenden Keimen garantiert, wird in Gegenden und Ländern mit überwiegender Flaschenmilchernährung die hohe Kindersterblichkeit nicht mit Erfolg bekämpft werden können.

Übrigens ist es nach den voraufgegangenen Auseinandersetzungen leicht verständlich, daß die künstliche Milchernährung um so größere Gefahren in sich birgt, je längere Zeit vergeht für den Milchtransport von der Milchgewinnungsstelle bis zum Verbrauchsort.

In Gemeinschaft mit mehreren Mitarbeitern, insbesondere mit Herrn Rösler, einem ökonomisch geschulten Delegierten der

Gutsverwaltung des Erzherzogs Friedrich von Österreich, habe ich erkannt, daß das Problem einer rationellen Konservierung der Säuglingsmilch nicht so einfach zu lösen ist, wie man das in milchhygienischen Kreisen vielfach dargestellt hat. Meine eigenen Versuche, welche in kommender Zeit vielleicht ein positives Ergebnis zutage fördern werden, sind vorläufig noch nicht publikationsreif. Inzwischen aber möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß ein wesentlicher Fortschritt schon jetzt angebahnt werden könnte, wenn man sich zur Pasteurisierung überall schon am Produktionsort der Milch, und nicht erst in der großstädtischen Sammelstelle, entschließen wollte.

Durch die vorher mitgeteilten Tatsachen und Schlußfolgerungen hoffe ich Sie davon überzeugt zu haben, daß das Problem einer rationellen Säuglingsernährung nicht bloß für die Tuberkuloseentstehung und für die Schwindsuchtverhütung Bedeutung hat, sondern auch in intimster Beziehung steht zu den vielen sonstigen Infektionsprozessen, welche das jugendliche Lebensalter des Menschen in so hohem Grade bedrohen. Aber für die Tuberkulose liegen die Dinge doch wesentlich anders als für andere Milchinfektionen. Die meisten Infektionsstoffe erzeugen schnell verlaufende Krankheiten, welche entweder mit dem Tode oder mit vollständiger Wiederherstellung und damit gleichzeitig eintretender Immunität endigen. Anders steht es mit dem so unmerklich sich einschleichenden Tuberkulosevirus, welches in dieser Beziehung nur in dem Virus der Lepra und Syphilis, vielleicht noch der Malaria tropischer Länder, Analoga hat. Je nach seiner krankmachenden Energie, welche beim Rindertuberkulosevirus durchschnittlich beträchtlich größer ist, als bei dem vom Menschen stammenden Tuberkulosevirus; je nach der Zahl der auf einmal oder wiederholt stomachal eingeführten Tuberkelbazillen, kann es Monate, Jahre und Jahrzehnte dauern, ehe die Infektion zur manifesten Krankheit führt. Monate und Jahre können sogar vergehen, ehe beim Menschen der Infektion eine Tuberkulinempfindlichkeit gegenüber unseren üblichen Prüfungsdosen folgt. Wenn dann in der Pubertätszeit; nach erschöpfenden Wochenbetten und nach zu starker Inanspruchnahme der Milchproduktion, zumal bei ungenügender Ernährung; wenn nach sogenannten Erkältungen und anderen ungünstigen meteorologischen Einflüssen; nach Überanstrengung der Muskeltätigkeit; wenn unter ungünstigen Lebensbedingungen anderer Art, z. B. bei langdauerndem Aufenthalt in lichtarmen und schlecht ventilierten Behausungen und bei unzweckmäßiger Ernährung — Lungenerkrankungen eintreten, deren tuberkulöse Natur nicht mehr zweifelhaft bleiben kann, dann haben wir es mit dem

Beginn der Schwindsucht zu tun; der Beginn tuberkulöser Herderkrankungen liegt schon weit zurück, und der erste Import von Krankheitskeimen, also der Beginn der Infektion, ist nicht zu verlegen in vorgeschrittene Altersperioden, sondern in die früheste Kindheitsperiode; sehen wir doch unter den gleichen ungünstigen Lebensbedingungen, selbst aus unglaublich schlecht gehaltenen Gefangenenanstalten, manche Menschen tuberkulosefrei herausgehen.

So kommen wir auf dem Wege der wissenschaftlichen Tuberkuloseforschung wieder zu dem uralten Volksglauben an eine Familientuberkulose und an eine hereditäre Schwindsucht zurück, mit der Einschränkung freilich, daß von Eltern, Verwandten und Hausgenossen der Schwindsuchtskeim postgenital auf die Schwindsuchtskandidaten übertragen wird. In einer Wohnung, wo hustende Phthisiker mit einem neugeborenen Kinde eng zusammenleben, namentlich wenn die Reinlichkeit zu wünschen übrig läßt, ist ja die gelegentliche Aufnahme der massenhaft mit dem Sputum ausgestreuten Tuberkelbazillen in den Säuglingsmund, in die Säuglingsnase und von da durch die intestinalen Schleimhäute hindurch in die Körpersäfte, gar nicht zu vermeiden. Auch vorgeschrittenere Altersperioden sind in einer Phthisikerwohnung nicht ungefährdet; bei ihnen bedarf es aber einer vorausgehenden krankhaften Veränderung des Verdauungsapparates oder einer übermäßigen Dosierung des Infektionsstoffes, wenn eine intestinale Infektion erfolgen soll. Krankhafte Veränderungen mit Epithelablösungen kommen besonders bei exanthematischen Krankheiten vor und auch hier, beispielsweise im Gefolge der Masern, hat schon der Volksglaube einen kausalen Zusammenhang mit der Tuberkulose konstruiert. Beim Milchkinde ist die Disposition zur intestinalen Tuberkuloseinfektion durchaus physiologisch und normal. Das gesundeste und kräftigste Kind ist dafür ebenso disponiert, vielleicht noch mehr, wie ein krankes und schwächliches, wenn bei dem letzteren andere Parasiten um den Platz an zellulären Nahrungskrippen konkurrieren.

Meine bisherigen Ausführungen, betreffend die Entstehungs- und Verbreitungsweise tuberkulöser Infektionen mit üblem Ausgange legen für die Bekämpfung der Lungenschwindsucht einige praktisch bedeutsame Gesichtspunkte in der diätetischen Hygiene nahe, welche zwar niemals ganz vernachlässigt worden, jetzt aber in hellere Beleuchtung gerückt sind.

Daß wir für die Ernährung von Kindern in sehr jugendlichem Lebensalter unter allen Umständen für tuberkelbazillenfreie Milch zu sorgen und von den Milchkindern hustende Phthisiker aufs strengste fernzuhalten haben, brauche ich nicht weiter zu betonen.

Dagegen möchte ich hier besonders hervorheben, daß nicht bloß Säuglinge, sondern auch die Angehörigen vorgeschrittener Lebensalter vor jeder Infektionsgelegenheit zu schützen sind, sobald wir wissen oder fürchten müssen, daß der Verdauungsapparat Defekte in der schützenden Epitheldecke aufweist. Auf die Bedeutung der exanthematischen Krankheiten nach dieser Richtung habe ich schon aufmerksam gemacht, und an die vielen mit Epithelablösungen einhergehenden Gesundheitsstörungen im Gefolge von Erkältungen, von sogenanntem verdorbenem Magen, von Nachkrankheiten mit Darmgeschwüren usw. brauche ich bloß kurz zu erinnern. Was mir vor allem aber noch erwähnenswert erscheint, das sind die temporären Exazerbationen tuberkulöser Prozesse. Hier kann man in den diätetischen Vorschriften nicht streng genug sein, und in der namentlich durch v. Leyden und seine Schüler im letzten Jahrzehnt in den Vordergrund gestellten diätetischen Therapie möchte ich gerade für die große Zahl schwindsuchtbedrohter Menschen einen überaus heilsamen Faktor erblicken. In dem gleichen Sinne ist der vorübergehende Aufenthalt tuberkulöser Menschen in den Tuberkuloseheilstätten als ein sehr segensreiches Kampfmittel anzusehen. Wenn da die Herderkrankungen auch nicht definitiv ausheilen, so wird doch durch eine sachgemäß geleitete diätetische und klimatische Behandlung der fortschreitenden Verschlimmerung des Gesundheitszustandes vorgebeugt, und die Patienten lernen für ihr späteres Leben mit besserem Erfolge auf das achten, was ihnen nützt und schadet. So werden diese mit so großer Opferfreudigkeit bei uns ins Leben gerufenen Anstalten in vielen Fällen sich als Schwindsuchtsschutzstätten, wenn auch nicht als Tuberkuloseheilstätten, wirksam betätigen können.

Meine eigenen tuberkulosetherapeutischen Bestrebungen haben freilich mit einer immer größeren Umfang annehmenden Anstaltsbehandlung nichts zu tun. Sie haben als letztes Ziel das Überflüssigwerden aller Schwindsucht-Heimstätten, -Heilstätten und -Schutzstätten durch das Kampfmittel, durch dessen Anwendung Jenner die alten Pockenhäuser überflüssig gemacht hat, durch die Tuberkuloseschutzimpfung.

25.

Säuglingsmilch[1]).

Je länger ich mich mit dem Problem einer wirksamen Tuberkulosebekämpfung beschäftige, um so mehr komme ich zu der Einsicht, daß wir beim menschlichen Säugling den Anfang machen

[1]) Aus Heft 2 der „Woche“ 1904 (Verlag von Aug. Scherl, Berlin).

müssen mit dem Tuberkuloseschutz; und beim Säugling wiederum ist nach meinen Untersuchungen in der Milch die Hauptquelle für die Tuberkuloseinfektion zu suchen, sei es, daß sie das Tuberkulosevirus schon bei ihrer Entleerung aus der Milchdrüse enthält, oder erst hinterher aus der Umgebung aufnimmt, wozu in den Wohnungen hustender Phthisiker nur allzureichliche Gelegenheit ist.

Ich schließe andere Arten der Tuberkuloseübertragung keineswegs aus, und ich habe in meinem Kasseler Vortrag vom 25. September 1903 die vielgestaltigen Infektionsmöglichkeiten eingehend besprochen. Aber der Säuglingsinfektion muß ich die größte Bedeutung im Zustandekommen einer zur Lungenschwindsucht führenden Tuberkuloseerkrankung beimessen.

So wird es ohne weiteres verständlich sein, wenn in meinen experimentellen Arbeiten die gesundheitsgemäße Säuglingsernährung jetzt obenan steht.

Aus diesem Studiengebiet will ich nun das herausnehmen, was ich über die künstliche Säuglingsernährung mit Kuhmilch zu sagen habe. Wie nun einmal bei uns in Deutschland die sozialen Verhältnisse sich entwickelt haben, werden wir ja überaus häufig damit zu rechnen haben, daß nach wie vor, aus vielerlei Gründen, der Säugling nicht mit Muttermilch, auch nicht mit Ammenmilch ernährt, sondern auf Tiermilch angewiesen wird. Wo die Mutter tuberkulös ist, wird man auch wegen der Gefahr der Tuberkuloseübertragung durch die Muttermilch die künstliche Ernährung befürworten müssen.

Unter diesen Umständen steht zu erwarten, daß die Kuhmilchernährung der Säuglinge in Zukunft eine noch größere Wichtigkeit erlangen wird als bisher, zumal wenn meine Hoffnung sich erfüllt, daß man dem Kind mit der Milch tuberkuloseimmuner Kühe Tuberkuloseschutz wird verleihen können.

Inzwischen scheinen mir aber meine bisherigen Milchuntersuchungsergebnisse — auch abgesehen von der Tuberkulosefrage — wichtig genug zu sein, um sie in möglichst weiten Kreisen bekannt werden zu lassen. Deswegen will ich gern an dieser Stelle die Aufmerksamkeit auf einige Dinge in dem Säuglingsmilchproblem lenken, die für die Eltern des jungen Nachwuchses von nicht geringem Interesse sein dürften.

Die Frage nach der besten Art der Beschaffung von solcher Kuhmilch für Säuglinge, deren Gebrauch nicht bloß die Tuberkuloseinfektion ausschließt, sondern auch die sonstigen üblen Wirkungen der künstlichen Säuglingsernährung vermeidet, ist zwar mein Hauptthema. Ich kann diese Frage in überzeugender Weise aber nicht beantworten, ohne vorher die wichtigsten Daten dem Leser mitgeteilt zu haben über die großen Verschiedenheiten in der

Zusammensetzung der Milch und über die Bedingungen, von denen ihre nützlichen und schädlichen Leistungen abhängig sind.

I.

Mit dem Wort „Milch“ steht es wie mit vielen anderen Worten unserer Verkehrssprache. Für den einen ist es ein Wort mit gut umschriebenem Begriffsinhalt, für den anderen ein Sammelbegriff mit unendlich vielen Nuancen, so daß manche Flüssigkeiten in bezug auf die für uns wesentlichen Eigenschaften der Milch, als Nahrungsmittel, kaum noch etwas anderes gemeinsam haben, als eben den Namen „Milch“.

In den folgenden Auseinandersetzungen soll ganz abgesehen werden von den Veränderungen, die eine Milch erleidet, wenn sie nach ihrer Entnahme aus der Milchdrüse einige Zeit aufbewahrt wird, und ich will zunächst bloß von den Verschiedenheiten in der Milchzusammensetzung reden, die bedingt werden durch ihre Herstammung von verschiedenartigen Säugetieren und von verschiedenen Individuen der gleichen Art; endlich soll dann auch noch die Rede sein von den Unterschieden, die man an der Milch eines und desselben Individuums beobachten kann, je nach seinen Lebensbedingungen und dem besonderen Gesundheitszustand, in dem es sich zur Zeit der Milchprüfung befindet.

Die eine Milch zusammensetzenden Hauptbestandteile werde ich in der üblichen Weise in folgende 5 Gruppen einteilen:

1. das Wasser der Milch;
2. Proteïnsubstanz, das heißt Eiweißkörper und ihre Abkömmlinge;
3. Milchfett (Butterfett);
4. Milchzucker;
5. Salze und andere anorganische Milchbestandteile.

Die großen Unterschiede in der Milchzusammensetzung, die von der milchliefernden Säugetierart abhängig sind, und der bedeutende Einfluß der Ernährungsweise der milchliefernden Individuen lassen sich ohne Schwierigkeiten aus den Tabellen I und II ablesen.

Tab. I. Mittelzahlen für die Zusammensetzung der Frauenmilch und der Milch von mehreren Tierarten (Gautier S. 694).

	(nach Ferry) Frauenmilch	Kuhmilch	Eselsmilch	Pferdemilch	Ziegenmilch
Wasser	87,1	86,13	90,12	82,8	79,1
Proteïne	1,95	4,92	2,03	1,64	8,69
Fett	4,2	4,05	1,55	6,87	8,55
Milchzucker	7,37[1])	5,5	5,8	8,65	2,70
Salze	0,21	0,4	0,5	8,65	0,32

[1]) Andere Untersucher haben bloß 5,5 bis 6 Proz. gefunden.

Tab. II. Einfluß der Ernährungsweise auf die Zusammensetzung der Milch von Frauen und von Hündinnen.

	Frauenmilch		Hundemilch		
	Unterernährung	Überernährung	Kartoffelnahrung	Fleischnahrung	Fettreiche Ernährung
Wasser	88,3	85,79	82,953	77,261	77,37
Proteïne	2,41	2,65	3,924	3,967	4,26
Fett	2,98	4,46	4,251	5,199	5,92
Milchzucker	6,07	6,71	4,982	10,639	10,11
Extraktivstoffe	6,07	6,71	3,415	2,492	2,15
Salze	0,24	0,39	0,475	0,442	0,39

Aus Tabelle III ist zu entnehmen, daß namentlich der Fettgehalt der Milch am Ende der Milchentnahme viel größer ist wie in den ersten Milchportionen.

Tab. III. Zusammensetzung der Milch von der gleichen Frau und der gleichen Eselin im Beginn der Milchentnahme, inmitten und am Ende reichlicher Milchentnahme.

	Frauenmilch			Eselinnenmilch		
	1. Portion	2. Portion	3. Portion	1. Portion	2. Portion	3. Portion
Wasser	89,29	88,05	86,05	90,78	89,55	89,65
Proteïne	1,00	0,875	0,937	1,76	1,95	2,95
Fett	2,70	3,89	6,16	0,96	1,02	1,52
Milchzucker	5,65	5,95	5,47	6,50	6,48	6,50
Salze	0,26	0,26	0,24			

Weiterhin beeinflussen Menstruation, Schwangerschaft, besonders aber interkurrente fieberhafte Zustände in hohem Grad die Milchzusammensetzung. Rassenunterschiede, kräftige und schwächliche Konstitution, ja sogar der blonde und brünette Typus sollen für die Frage nach dem prozentischen Gehalt der einzelnen Milchbestandteile nicht ohne Bedeutung sein.

Manche Abweichungen in den Zahlenangaben mögen übrigens auch weniger der differenten Milchzusammensetzung als vielmehr den differenten Untersuchungsmethoden und zuweilen wohl auch Versuchsfehlern zuzuschreiben sein. Die hohe Autorität von Armand Gautier, dessen Buch „Leçons de Chimie biologique normale et pathologique“ (II. Auflage 1897) ich die obigen Zahlen entnommen habe, dürfte aber dafür bürgen, daß nur kritisch gesichtetes Untersuchungsmaterial hier wiedergegeben ist.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist es ferner, zu wissen, daß nach den übereinstimmenden Untersuchungen aller Milchforscher alsbald nach der Geburt die Frauenmilch und die Milch aller Säugetiere total abweicht in ihrer Zusammensetzung von der Milchzusammensetzung in späteren Laktationsperioden.

Man hat dem in den ersten Tagen nach der Geburt gelieferten Milchdrüsensekret den besonderen Namen „Kolostrum“ gegeben.

Das Kolostrum ist ausgezeichnet durch den Gehalt an mikroskopisch wahrnehmbaren zellenartigen Gebilden, den Kolostrumkörperchen (corps globuleux nach Donné), denen sogenannte amöboide Bewegung zukommt, die sie einer protoplasmatischen Substanz mit eingelagerten Fettkügelchen verdanken. Diese Substanz gerinnt unter dem Einfluß von Wärmezufuhr. Das Kolostrum hat zuerst gelbliche Farbe; nach einigen Tagen nähert sich der Farbenton dem der bekannten Milchfarbe; aber erst etwa 14 Tage nach der Geburt verschwinden aus der Frauenmilch die Kolostrumkörperchen.

Wie sehr eine kolostrale Milch anders zusammengesetzt ist, wie die Milch aus späteren Laktationsperioden, mag folgende Tabelle illustrieren:

Tab. IV. Vergleichende Übersicht betreffend kolostrale Frauenmilch und kolostrale Kuhmilch.

		Alsbald nach der Geburt	3 Tage nach der Geburt	9 Tage nach der Geburt	Spätere Laktationsperiode
Wasser	Frauenmilch	82,80		88,53	87,1
	Kuhmilch	73,07	78,70		86,13
Proteïne	Frauenmilch	4,00		3,69[1])	1,95
	Kuhmilch	19,21	14,80		4,92
Fett	Frauenmilch	5,00		3,53	4,2
	Kuhmilch	3,54	4,00		4,05
Zucker	Frauenmilch	7,00		4,30	5,0—7,0
	Kuhmilch	3,00	1,50		5,5
Salze	Frauenmilch	?		0,169	0,21
	Kuhmilch	1,18	1,00		0,4

Am meisten in die Augen fallend ist in dieser vergleichenden Tabelle überall der größere Proteïngehalt in der kolostralen Milch; er übersteigt, wie man sieht, ums Doppelte bis Vierfache den Milchproteïngehalt in späteren Laktationsperioden. Der Unterschied wird aber noch viel bedeutsamer, wenn man nicht bloß auf die Proteïnquantität, sondern auch auf die Proteïnqualität achtet. —

Man hat unter den Milchproteïnen — in ihrem Wert speziell für die Säuglingsernährung — streng zu scheiden zwischen solchen Proteïnen, die ihren Ursprung einerseits aus Milchdrüsenzellen (Kaseïn) und andererseits aus dem Gefäßsystem ableiten. Während die letzteren in allen ihren Eigenschaften eine vollkommene Übereinstimmung zeigen mit dem Blutserumeiweiß, so daß der neugeborene Säugling mit dieser Art von Proteïnen — die ich als hämatogenes Eiweiß vom Kaseïn (dem Käsestoff der Milch) unterscheide — eine zur Blut- und Gewebsbildung unmittelbar geeignete

[1]) Von demselben Forscher (Clemm) wurden am 9. Tage vor der Geburt 8,07 Proz. Proteïn gefunden, das ausschließlich aus hämatogenem Eiweiß bestand.

Nahrung in sich aufnimmt, wirkt der Käsestoff bei der direkten Aufnahme in das Blut neugeborener Kinder geradezu wie ein Gift.

Fast alles Proteïn nun der unmittelbar nach der Geburt von der Mutter gelieferten kolostralen Milch besteht aus hämatogenem Eiweiß, während die Milch sensu strictiori überwiegend das Proteïn in Gestalt von Kaseïn enthält (vgl. Tab. V).

Tab. V. Kolostrale Kuhmilch enthält in 100 Teilen:

	Kaseïn	Hämatogenes Eiweiß
Nach W. Engling (unmittelbar nach dem Kalben) . .	2,65	16,56
Nach W. Engling (am zweiten Tag nach dem Kalben)	4,50	4,50
Nach Fleischmann (am vierten Tag nach dem Kalben)	7,30	7,50
Nach König (als Durchschnitt von 30 Analysen) . . .	4,66	13,62

Nach einer Tabelle, die ich dem vortrefflichen Buch „Die Versorgung der großen Städte mit Kindermilch" von Dr. Max Seiffert (1904) entnehme, fand Engling im Kolostrum einer Kuh:

unmittelbar nach dem Kalben	2,6	Proz.	Kaseïn	und	16,5	Proz.	hämatogenes	Eiweiß
10 Stunden später	4,3	„	„	„	9,3	„	„	„
24 „ „	3,5	„	„	„	6,2	„	„	„
48 „ „	3,2	„	„	„	2,3	„	„	„
72 „ „	3,3	„	„	„	1,0	„	„	„

Diese Zahlenverhältnisse, die im Prinzip zweifellos auch für die kolostrale Frauenmilch wiederzufinden sein würden, wenn man mit ihr eine ähnliche Versuchsreihe anstellen wollte (vgl. Seiffert l. c. S. 137), beweisen, daß der neugeborene Säugling mit der ersten Kolostrumnahrung nur sehr wenig Kaseïn, dafür aber sehr viel hämatogenes Eiweiß mit allen jenen Eigenschaften seinem Blut zuführt, die dem mütterlichen Blut zukommen.

Möglicherweise hat nun Seiffert damit recht, wenn er annimmt, daß dem menschlichen Bluteiweiß und dem Rinderbluteiweiß Kräfte zur Unschädlichmachung des Kaseïns zukommen; ich selbst habe darüber keine Untersuchungen angestellt und kann deswegen zu dieser Frage nicht in bestimmter Weise Stellung nehmen. Wohl aber habe ich in Gemeinschaft mit Dr. Much experimentell nachgewiesen und darüber eingehend in der Neujahrsnummer von Klemperers „Therapie der Gegenwart" berichtet, daß Kuhserum auf das für den Säuglingsdarm überaus wichtige Bacterium coli sehr energisch einwirkt, derart, daß das Serum, solange es noch nicht zersetzt oder durch Erhitzen verändert worden ist, auch sehr viele Bacterium coli-Keime nach kurzer Zeit abtötet; und ich habe dann weiter mit Much gezeigt, daß diese Bacterium coli-feindliche Kraft mit dem hämatogenen Eiweiß auch auf die Milch übergeht.

Es ist nun eine einfache logische Konsequenz, daß ein Kolostrum, das mit 16,56 Proz. hämatogenem Eiweißgehalt mehr Eiweiß enthält, als das Blut, aus dem es herstammt, dem Säuglingsblut gleichfalls die antibakterielle Kraft übertragen muß, und das ist eine Natureinrichtung, die in ihrer lebenswichtigen Bedeutung gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, wie man sofort erkennen wird, wenn ich an dieser Stelle den Sinn einer sehr interessanten veterinärärztlichen Erfahrungstatsache analysiert haben werde.

Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Bacterium coli-feindliche Milchwirkung schon beim Erwärmen der Milch auf weniger als 60° verloren geht, ist es leicht zu verstehen, daß Säuglinge, die mit gekochter Milch ernährt werden, der krankmachenden Wirkung des Bacterium coli viel mehr ausgesetzt sind, wie die mit frischer Milch ernährten Säuglinge.

Sehr lehrreich sind nach dieser Richtung die in der veterinärärztlichen Praxis gemachten Erfahrungen an Kälbern. Man weiß, daß eine sehr gefürchtete „Kälbersterbe“ auf die infektiöse Wirkung des Bacterium coli zurückzuführen ist, dem man zum Unterschied von seinen noch gefährlicheren, aber seltener vorkommenden und deswegen vornehmeren Verwandten in der weitverzweigten Coli-Gruppe, z. B. dem Typhusbazillus, auch den Namen „Bacterium coli commune“ gegeben hat.

Diese Kälbersterbe, auch Kälberruhr genannt, kann man nun mit allen ihren charakteristichen Symptomen bei neugeborenen Kälbern einfach dadurch hervorrufen, daß man ihnen als erste Mahlzeit gekochte Milch zu trinken gibt (C. O. Jensen im IV. Jahrgang von Lubarsch und Ostertag, 1897). Man sollte glauben, daß die bakterielle Kälberruhr durch gekochte — und dadurch, wenn nicht keimfrei, so doch keimarm gemachte — Milch verhütet werden könnte; und nun sieht man, wie gerade das Gegenteil der Fall ist! Ich denke mir, daß hier mehrerer Umstände zusammenwirken, um dieses paradoxe Ergebnis zutage zu fördern. Wahrscheinlich fängt die Sache damit an, daß das Kaseïn der Milch Reizungserscheinungen im Intestinalapparat hervorruft mit katarrhalischer Flüssigkeitsabsonderung, die dem allgegenwärtigen Bacterium coli günstige Entwicklungsbedingungen schafft. Dem stellt sich bei dem Genuß frischer kolostraler Milch ihre antibakterielle Wirkung entgegen, während die gekochte Milch kein Gegengewicht in die Wagschale werfen kann!

Mit der Erkenntnis der Ursache für das Zustandekommen von Bacterium coli-Erkrankungen bei solchen Säuglingen, denen man

Milch mit wenig Bluteiweißgehalt, und diese womöglich noch in gekochtem Zustand, während der ersten Lebenstage verabreicht, ist vielleicht auch das Mittel gegeben zur künstlichen Zusammensetzung einer Milch, die als Ersatz für die kolostrale Milch dienen kann. Theoretisch wenigstens müßte dazu eine stark verdünnte Milch genügen, der man von gesunden Rindern gewonnenes Blutserum hinzufügt.

Aber man muß sich sehr davor in acht nehmen, ohne voraufgegangene experimentelle Begründung ein künstliches Ernährungsverfahren zu empfehlen, wenn man speziell in diesem Fall nicht der ebenso scharfen wie berechtigten Kritik sich aussetzen will, die ich im „Emil" von Jean Jacques Rousseau in folgenden Sätzen gefunden habe: „Die erste Milch der Wöchnerin ist noch sehr wäßrig; nach und nach nimmt sie an Fettgehalt und an Dichtigkeit [1]) überhaupt zu und gibt dem Kind, wenn sein Verdauungsvermögen schon stärker geworden ist, eine schwerer zu überwältigende Nahrung. Gewiß verändert die Natur nicht ohne Ursache bei den Weibchen aller Tiergattungen die Milchbeschaffenheit nach dem Alter des Säuglings. Ein neugeborenes Kind müßte demnach auch eine erst vor kurzem entbundene Amme haben. Ich weiß nur zu wohl, welche Hindernisse dem entgegentreten; weicht man aber erst einmal von der naturgemäßen Ordnung ab, so stößt man überall auf Hindernisse, wenn man künstlich die Sache gut machen will. Der bequemste Ausweg bleibt immer die Verschlechterung, und diesen Ausweg ergreift man auch gewöhnlich."

Ich würde es als den ersten Schritt zur Besserung begrüßen, wenn es mir durch meine Auseinandersetzungen im folgenden Abschnitt gelingen sollte, meinen Lesern, die ja einer wie der andere aufs höchste interessiert sind an dieser Sache, in einleuchtender Weise darzutun, daß heutzutage bei der künstlichen Säuglingsernährung gegen die Regeln der Natur noch viel mehr gesündigt wird als zu Rousseaus Zeiten.

II.

Der Milchkäsestoff ist zweifellos ein für die Blutbildung und Gewebsbildung im menschlichen und tierischen Körper überaus wertvolles Nahrungsmittel, immer aber nur unter der Voraussetzung, daß er eine Rückverwandlung in Proteïnsubstanz von der Natur des Bluteiweißes erfährt.

---

[1]) Darin irrt Rousseau, daß er annimmt, die kolostrale Milch enthalte weniger feste Bestandteile als die später abgesonderte Milch!

Für eine solche Rückverwandlung sind die Bedingungen in ausreichender Weise gegeben im Verdauungsapparat erwachsener Menschen und älterer Kinder. Je jünger aber ein menschliches Individuum ist, um so weniger besitzt es die Fähigkeit, das Kaseïn sich zu eigen zu machen, zu „assimilieren", wie man sich in der Kunstsprache auszudrücken pflegt. Bis zur dritten Woche fehlen dem Säugling fast vollständig die Organe für die Käsestoffassimilation, wie überhaupt die Fähigkeit, Eiweißkörper von anderer Art, als der des genuinen Bluteiweißes, sich zu eigen zu machen. Dafür besitzt er eine andere Fähigkeit, die wiederum dem erwachsenen Menschen im gesunden Zustand vollständig abgeht: die Fähigkeit nämlich, das hämatogene Eiweiß, so wie es ist, aus der Milch in sein Gefäßsystem aufzunehmen. Der erwachsene Mensch muß genuine Eiweißkörper erst denaturieren (peptonisieren), ehe er sie vom Magendarmkanal aus seiner Säftemasse einverleiben kann. Das geschieht mit Hilfe von Fermenten verschiedener Art, die imstande sind, die relativ großen, kugelförmig gestalteten und in der Milch in sogenannter „kolloïdaler" Lösung gehaltenen Bluteiweißteilchen so weit zu zerkleinern, daß sie durch die intestinalen Schleimhäute hindurchgehen können.

Bis vor kurzem hat man den fermentativen Zerkleinerungsprozeß nur indirekt aus Dialyseversuchen und anderen Versuchen erschließen können. Gegenwärtig aber sind die Herren Dr. Siebert und Dr. Römer in meinem Institut imstande gewesen, die progressiv mit dem Fortschreiten der fermentativen Verdauung immer kleiner werdenden Proteïnmoleküle direkt mit dem Auge zu verfolgen, indem sie zu diesem Zweck den Ultraapparat benutzten, der von der Jenenser Firma Karl Zeiß nach Angaben der Herren Dr. Siedentopf und Dr. Zsigmondy hergestellt worden ist. (Näheres darüber findet man in dem soeben erschienenen siebenten Hefte meiner „Beiträge zur experimentellen Therapie" [August Hirschwald. Dezember 1903. Tetanusarbeit S. 15—18].)

Während nun größere Kinder und erwachsene Menschen die relativ großen Kügelchen von genuinem hämatogenem Eiweiß — die aber immer noch fast tausendmal kleiner sind als die kleinsten Körperchen, die wir bisher mit unseren besten Mikroskopen sehen konnten [1]) — durch ihre Schleimhäute nicht hindurchlassen, verhalten sich demgegenüber die intestinalen Schleimhäute der Säuglinge bis zum Alter von 3—4 Wochen wie feinporige Filter. Selbstverständlich gehen da aber nicht bloß die in der Milch enthaltenen Teilchen von hämatogenem Eiweiß, sondern auch die

[1]) Ein Tuberkelbazillus hat die Länge von 1,5—4 Mikromillimeter (= μ), mit dem Ultraapparat werden aber noch Teilchen von der linearen Größe 0,004 μ (= $\mu\mu$) sichtbar gemacht.

eher noch etwas kleineren Käsestoffteilchen in die Blutbahn über. Sie wirken daselbst wie Fremdkörper, deren sich das Blut wieder entledigen muß; und damit hängt ihre schädliche Wirkung zusammen.

Jetzt wird ohne weiteres die Tatsache verständlich sein, daß dem Säugling erst allmählich das Kaseïn in steigender Menge von der Mutterbrust dargeboten wird. Ich habe genügende experimentelle Anhaltspunkte für die Annahme, daß Kaseïn verdauende Fermente überhaupt erst unter der Reizwirkung des Kaseïnimports entstehen, genau so wie Antikörper gegen andere Proteïngifte bei systematisch gesteigerter Giftzufuhr im lebenden menschlichen und tierischen Körper produziert werden, derart, daß, was ursprünglich ein Gift war, hinterher zum Nahrungsmittel werden kann; und ich bin der Meinung, daß ich damit nicht bloß im Gleichnis rede, sondern daß wir es bei der Entstehung von Stoffen, die das Kaseïn unschädlich machen, mit einer Antikörperproduktion zu tun haben, die im Prinzip genau nach den gleichen Regeln abläuft wie die Antikörperproduktion nach der Aufnahme von Diphtheriegift und Tetanusgift in das Blut von Versuchstieren.

Ich nehme nach Analogie meiner Erfahrungen über Entstehen und Vergehen von Antikörpern für das Diphtheriegift und Tetanusgift ferner auch an, daß der fermentative Antikörper für das Kaseïn — in seiner Eigenschaft als ursprüngliches Toxoproteïn — dem Menschen verloren gehen kann, wenn der Mensch gänzlich aufhört, Milchnahrung zu sich zu nehmen; und ich muß folgerichtig schließen, daß übermäßige Kaseïneinverleibung bei einem neugeborenen Kind, das noch nicht vorher durch kleinere Kaseïndosen gewissermaßen immunisiert worden ist, ebensogut eine akutverlaufende und zum Tode führende Vergiftung auslösen kann, wie eine zu große Diphtheriegiftdosis im Beginn der immunisierenden Vorbehandlung.

In der künstlichen Säuglingsernährung wird praktisch der Kaseïnvergiftungsgefahr bis zu einem gewissen Grad vorgebeugt durch den Gebrauch verdünnter Kuhmilch; wie viele Darmkatarrhe, die man auf alle möglichen und unmöglichen Ursachen zurückführt, mögen aber trotzdem während der ersten Lebenstage und Lebenswochen ihren Ursprung einfach dem Umstand verdanken, daß die Kaseïndosierung bei der Kuhmilchernährung zu groß gewesen war!

Es würde viel zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle auch noch auf die Abweichung der Kuhmilch von der einem bestimmten Säuglingsalter entsprechenden Muttermilchzusammensetzung in bezug auf den Fettgehalt, den Milchzuckergehalt, Salz- und Aschegehalt nachgehen und die Versuche, Kuhmilch künstlich zu „humanisieren“, kritisch beleuchten wollte.

Statt dessen will ich jetzt noch von den vielgeschmähten Milchbakterien reden, die in Wirklichkeit oft aber gar nicht so schlimm

sind wie ihr Ruf — vorausgesetzt, daß man die zur Säuglingsnahrung bestimmte Kuhmilch nicht durch die eine oder die andere von den vielen sogenannten Konservierungsmethoden in einen Zustand übergeführt hat, der mit solchen Arten der bakteriellen Milchzersetzung einhergeht, die nicht bloß für das früheste Säuglingsalter, sondern auch für ältere Kinder und für erwachsene Menschen die Kuhmilch aus einem Nahrungsmittel in eine ekelerregende Substanz und in einen gefährlichen Krankheitsstoff verwandelt.

Ich habe da zunächst im Auge die Fälle, wo durch Erhitzen angeblich keimfrei gemachte Milch in luftdicht verschlossenen Flaschen längere Zeit aufbewahrt wird und nun bei Sauerstoffabschluß einem mit stinkender Fäulnis einhergehenden Zesetzungsprozeß anheimfällt. Von diesen extremen Fällen der Milchverderbnis, die nicht leicht gesundheitsschädigend werden gerade wegen ihrer ekelerregenden und dem Genuß sich widersetzenden Natur, gibt es alle Übergangsstufen über den bitteren (Pepton-) Geschmack bis zu den bloß noch für sehr feine Geruchs- und Geschmacksorgane erkennbaren Milchveränderungen. Auch solche kaum wahrnehmbaren Milchveränderungen können aber verhindern, daß die Milch beim Stehenlassen der geöffneten Flaschen den normalen Gärungsprozeß durchmacht, der bekanntermaßen die Milch zwar zur Säuglingsernährung untauglich macht, für Individuen mit gut entwickelten Verdauungsorganen jedoch die Milch als Nahrungsmittel vollständig konserviert.

Je nach der Natur der in gekochter Milch, wenn sie luftdicht verschlossen ist, übrigbleibenden Keime entstehen Zersetzungsprodukte von stärkerer oder geringerer Giftigkeit, und viele Darmkatarrhe verdanken sicherlich ihre Entstehung solchen fertig mit der Milch in den Magen importierten giftigen Produkten (Toxoproteïnen), die durch nachträgliches Erhitzen ihre Giftigkeit nicht verlieren.

Aus diesen Bemerkungen wird der Leser entnehmen können, daß zu dem Schaden, den das Erhitzen der Milch durch Beseitigung ihrer antibakteriellen Wirkung anstiftet, noch die Möglichkeit hinzukommt, daß dadurch abnorme Zersetzungsprozesse begünstigt werden.

Es gibt heutzutage manche Milchhygieniker, die die Parole ausgeben: „Sterile Säuglingsmilch à tout prix.“ Das wäre ganz schön, wenn es sich bloß um den finanziellen Punkt handelte, obwohl auch da noch bei einem Volksnahrungsmittel berechtigte Bedenken gegen diese Parole geltend gemacht werden können. Wenn aber gar, wie wir gesehen haben, auf Kosten von Gesundheit und Leben des jungen Nachwuchses dieser Parole Folge geleistet wird, dann ist es Zeit, dagegen energisch Stellung zu nehmen. In Deutschland sterben durchschnittlich von 1000 lebend-

geborenen Kindern im ersten Lebensjahr 235. Demgegenüber verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, daß im Stockholmer Allgemeinen Kinderhaus, wo jedes neugeborene Kind seine eigene Amme hat, bloß 36 von 1000 starben. Wir dürfen daraus schließen, daß fast $^{9}/_{10}$ der Todesfälle im ersten Lebensjahr bei gesundheitsgemäßer Lebensweise vermieden werden können. Unter den Todesursachen für die im ersten Lebensjahr verstorbenen Kinder werden in der Statistik Durchfälle, Krämpfe, Lebensschwäche, Cholera nostras, Abzehrung — so häufig verzeichnet, daß sie zusammengenommen fast 200‰ von der 235‰ Gesamtsterblichkeit ausmachen. Für alle übrigen Todesursachen (Masern, Diphtherie, Scharlach, Keuchhusten usw.) bleibt dann bloß noch die etwa 35 bis 36‰ Sterblichkeit der im Stockholmer Allgemeinen Kinderhaus Geborenen übrig. Wer wollte da noch zweifeln, daß in der Tat die Ernährungsweise der Säuglinge für unsere hohe Kindersterblichkeit das ausschlaggebende Moment darstellt!

Damit ist es aber nicht abgetan; wir wissen, daß bis zum zwanzigsten Lebensjahr in Deutschland von 1000 lebendgeborenen Knaben noch etwa 510 übrig bleiben. Von diesen 510 Lebendgebliebenen sind aber bloß der dritte Teil für den Militärdienst tauglich. Zwei Drittel sind untauglich, und ich habe allen Grund zu der Annahme, daß für einen nicht geringen Prozentsatz der kriegsdienstunfähigen jungen Männer die Untauglichkeit auf Krankheitskeime zurückzuführen ist, die sie mit der Säuglingsmilch in sich aufgenommen haben.

Hier komme ich aber auf ein ganz anderes Gebiet. In meinen Vorträgen am 12. März 1903 in Wien und am 25. September in Kassel habe ich ausführlich die Gründe für meine Behauptung auseinandergesetzt, daß der Grund zu tuberkulösen Erkrankungen in der Regel gelegt wird im frühesten Kindesalter, und zwar durch die Aufnahme von Tuberkelbazillen mit der Säuglingsmilch. Diese meine Behauptung glaube ich je länger, je mehr aufrecht erhalten zu müssen, und ich finde, daß in ärztlichen Kreisen meine Auffassung der epidemiologischen Tuberkulose- und Schwindsuchtentstehung stetig an Boden gewinnt. Was man Disposition zur tuberkulösen Schwindsucht nennt — ein Zustand, der in der Militärdienstuntauglichkeit eine sehr wesentliche Rolle spielt — das ist, wie ich annehmen muß, nichts anderes, wie eine vorläufig latent verlaufende tuberkulöse Infektion, die erworben wurde im frühen Kindesalter!

Wie dem nun auch sei, sowie ich nun einmal die Dinge ansehe, wird es ohne weiteres verständlich sein, daß ich Gründe genug gehabt habe, der Säuglingsmilch in meinen experimentell-therapeutischen Institutsarbeiten die allergrößte Aufmerksamkeit zuzuwenden; von dem, was ich zur Verbesserung der als Ersatz der Mutter-

und Ammenmilch dienenden Kuhmilch bis jetzt unternommen und durchgeführt habe, habe ich einiges mitgeteilt in Klemperers „Therapie der Gegenwart“ (Neujahrsnummer 1904).

III.

Bevor von meinem Institut aus eine zur künstlichen Ernährung von Säuglingen bestimmte Milch oder ein dazu bestimmtes Milchpräparat in die Praxis eingeführt wird, soll alles Menschenmögliche getan werden, um einen Mißerfolg auszuschließen.

Nachdem eine bestimmte Operationsnummer von einem Milchpräparat — d. h. eine einheitlich zusammengesetzte Milchquantität, von der viele Flaschenpräparate zu gleicher Zeit und genau nach der gleichen Methode hergestellt worden sind — alsbald nach der Fertigstellung daraufhin untersucht worden ist, ob sie den Ansprüchen genügt, die wir an sie stellen, z. B. daß sie unschädlich, schmackhaft, nährkräftig, antibakteriell und eventuell immunisierend wirksam ist, wird sie unter verschiedenen Bedingungen, namentlich auch nach Probetransporten, tagelang und wochenlang aufbewahrt und dann auf die gleichen Eigenschaften von neuem geprüft. Dazu sind Einrichtungen der allerverschiedensten Art erforderlich. Da die Milchprüfung in bezug auf ihre Wirkung im lebenden Organismus an Kälbern ausgeführt werden muß, bedarf es, ganz abgesehen von den milchliefernden Kühen, eines großen Viehbestandes, der unter gesundheitsgemäßen Bedingungen gehalten wird. Dazu war der Ankauf eines bei Marburg gelegenen Gutshofes und großer Ländereien, darunter ausgedehnter Viehweiden, erforderlich. Zur Herstellung transportfähiger Säuglingsmilch sind dann Vorrichtungen maschineller Art, Kühleinrichtungen, Vakuumapparate usw. in einem besonderen Laboratorium vereinigt worden. Wieder andere Einrichtungen sind erforderlich zur Ausführung der Operationen zum Zweck der Tuberkuloseimmunisierungen [1]).

Die umfangreichen und recht kostspieligen Baulichkeiten, Ländereien, Viehbestände, Laboratoriumseinrichtungen, wozu noch auf besondere Ziele [2]) gerichtete wissenschaftliche Abteilungen mit zahlreichem Dienerpersonal kommen, sind vereinigt zu einem Gesamtunternehmen, das den Namen „Behringwerk“ bekommen hat.

---

[1]) Eine genaue Darstellung findet sich im Dezemberheft 1903 (Nr. 7) von Behrings „Beiträge zur experimentellen Therapie“ (August Hirschwald, Berlin).

[2]) Ganz besonders intensiv wird gegenwärtig gearbeitet mit dem Ultraapparat und mit dem Ultramikroskop der Herren H. Siedentopf und R. Zsigmondy (Carl Zeißsche Firma in Jena). Die geniale Erfindung dieser optischen Konstruktionen wird nach meinem Dafürhalten eine epochemachende Bedeutung bekommen. Der erstgenannte Apparat erschließt uns ungeahnte Wunder der Molekularwelt, und das Ultramikroskop läßt uns aus der Kleinlebewelt solche Individuen erkennen, die durch die feinsten Filter hindurchgehen. In einer Lymphe mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche, die

Für so komplizierte Arbeitsziele und Arbeitsmittel, wie die, mit denen wir es hier zu tun haben, wo landwirtschaftlicher und fabrikgemäßer, wissenschaftlicher und geschäftlicher, chemisch-physikalischer und physiologisch-medizinischer Betrieb zusammenwirken müssen, um für die Säuglingsernährung und für die Tuberkulosebekämpfung, neben anderen Seuchenbekämpfungszielen, nützliche Dienste zu leisten, war es für den Erfolg eine Notwendigkeit, daß überall nur ein Wille maßgebend blieb.

Eine Verwaltung mit verteilten Direktionsrollen kann in ausgefahrenen Gleisen selbst dann große technische Leistungen zutage fördern, wenn an der Spitze gar nicht einmal ein technisch geschulter Mann steht. Wo aber ganz Neues erdacht und gemacht werden soll, da geht das nicht. Fritz Reuter läßt in „Ut mine Stromtid II.", im 20. Kapitel, den Stellmacher Flegel sagen: „Dat giwwt dreierlei Minschen in de Welt: de Weck (die einen) verstahn't, känen't äwer nich maken, de Weck (die anderen) verstahn't nich, känen's äwer maken, und de Weck (noch andere) verstahn't nich un känen't ok nich maken."

In einem gutgehenden Fabrikbetrieb ist es allenfalls angängig, daß gerade Männer von der dritten Art kommandieren, Superarbitrien abgeben und den Hauptanteil an Respekt und Gewinn beanspruchen. Meine Marburger Arbeiten sind aber noch nicht so schablonenmäßig ausführbar, daß sie einem derartig geleiteten Fabrikbetrieb angeschlossen werden könnten. Eher würden der preußische Staat und das Deutsche Reich dazu geeignet sein, meinen immer umfangreicher werdenden Marburger Einrichtungen zur Herstellung gesundheitsgemäßer Säuglingsmilch, zur Tuberkuloseimmunisierung, zur Herstellung und fortschreitenden Verbesserung der verschiedenen Heilsera — die Fortdauer auch für die Zukunft zu sichern und diese Einrichtungen unter ihren Schutz zu stellen: zum Nutzen vieler hilfsbedürftiger Menschen, die die Erhaltung und Wiederherstellung ihrer Gesundheit erwarten von dem Gebrauch der im Blut und in der Milch immunisierter Tiere zu findenden Heilkörper; zum Nutzen auch solcher ärztlicher Interessenten, für deren Unterrichtung über das von mir neuerschlossene serumtherapeutische Gebiet in einem Privatunternehmen Lehrkräfte nicht abgegeben werden können.

---

ein Berkefeldfilter passiert hatte, und die bei der Untersuchung mit unserem besten gewöhnlichen Mikroskop vollkommen homogen erschien, sah beispielsweise Dr. Römer im ungefärbten Apparat lebhaft bewegliche ovale Gebilde mit schwach angedeuteter äquatorialer Einschnürung.

Auch in der Pockenvakzinelymphe macht das Ultramikroskop Dinge sichtbar, die mit keinem der bisherigen Mikroskope wahrnehmbar sind.

Nachträgliche Bemerkung 1915. Gegenwärtig spielt noch die Dunkelfeldbeleuchtung in unseren Untersuchungen eine wichtige Rolle.