

DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

XXVII. Jahrgang.

Redaction: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. J. Schwalbe, Berlin. — Verlag: Georg Thieme, Leipzig.

W. Lichtensteinallee 3.

W. Am Karlsbad 5.

Rabensteinplatz 2.

INHALT.

I. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokio: Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae. Von Dr. K. Shiga, Ass.-Arzt. S. 741.

II. Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin: Zur Kenntniss urämischer Zustände. Von Dr. A. Laqueur, Ass.-Arzt. S. 744.

III. Aus dem städtischen Augustahospital in Köln a. Rh.: Zur Cytodiagnose der Meningitis. Von Dr. E. Bendix. S. 746.

IV. Ueber Dakryocystitis trachomatosa und über die Ursache der akuten Dakryocystitis. Von Prof. Dr. E. Raehlmann in München. S. 747.

V. Ein äusserer Handgriff zur Erleichterung der Defäkation („Hinterdammenschutz“). Von Med.-Rath Prof. Dr. Gumprecht in Weimar. S. 748.

VI. Aus der II. medizinischen Universitätsklinik in Berlin: Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphomen. (Schluss.) Von Dr. E. Becker, Ass.-Arzt. S. 750.

Feuilleton: Medizinischer Wahnglaube im vierten Jahrhundert. S. 752.

Auswärtige Correspondenzen: Londoner Brief. Von Dr. J. P. zum Busch in London. S. 753.

Militärsanitätswesen: S. 754: Fr. A. Düms, Handbuch der Militärkrankheiten; Zollitsch, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zu Militärdienstbrauchbarkeit (bezw. Invalidität) und Zurechnungsfähigkeit; Einführung in das Heerwesen der österreichisch-ungarischen Monarchie im Felde; Aufgabensammlung zum applikatorischen Studium des Feld-Sanitätsdienstes. Ref. Dr. Henrici (Berlin). — Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militärsanitätswesens; Lung disease in the Royal Navy. Ref. Oberstabsarzt Dr. Schill (Dresden).

Therapeutische Neuigkeiten: Aus der inneren Abtheilung des Carolahauses in Dresden: Ein Mittel zur Behandlung der Nachtschweisse der Phthisiker. Von Dr. K. Dohrn, Ass.-Arzt. S. 755. — Leithargan. S. 755.

Mittheilungen über Congresse. S. 756.

Kleine Mittheilungen. S. 756

I. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokio.
(Direktor: Prof. Dr. Kitasato.)

Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae.

Von Dr. K. Shiga, Assistenten am Institute.

Seitdem ich im Jahre 1897 den Bacillus dysenteriae gefunden habe (Ueber den Dysenteriebacillus, Centralblatt für Bakteriologie 1898, No. 24), habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Kitasato die bakteriologischen und klinischen Forschungen über die Dysenterie bis jetzt fortgesetzt. Die in der Monatsschrift des Instituts bereits im einzelnen veröffentlichten Ergebnisse sollen hier zusammenfassend dargestellt werden.

I. Morphologie der Dysenteriebazillen.

Die Dysenteriebazillen sind kleine plumpe Stäbchen mit abgerundeten Enden, sehr ähnlich den Coliarten. Sie treten gewöhnlich einzeln auf, selten paarweise. Ihre Bewegungen sind nicht so lebhaft wie die der Typhusbazillen; sie zeigen nur geringe Ortsveränderungen, sodass sie von den Molekularbewegungen schwer zu unterscheiden sind. Mir gelang es nur einmal, einige endständige Geisseln zu färben. Keine Sporenbildung.

Die Dysenteriebazillen sind verschiedenen Anilinfarbstoffen zugänglich. Gram'sche Färbung negativ.

Die Dysenteriebazillen kommen auch bei Sauerstoffabwesenheit fort, doch lange nicht so gut wie bei dessen Gegenwart (fakultative Anaerobiose). Temperaturoptimum ist die Brüttemperatur; sie gedeihen jedoch auch bei Zimmertemperatur ziemlich gut. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

II. Kulturelles Verhalten der Dysenteriebazillen.

Gelatineplatte: Tiefe Kolonien sind rundlich, punktförmig scharf umgrenzt; bei schwacher Vergrößerung von bräunlich gelber Farbe mit rundlichen oder wetzsteinartigen Rändern. Oberflächliche Kolonien sind grösser, mit unregelmässigem Rande.

Auf Platten mit gewöhnlichem Gelatinegehalt (10 %) sind die oberflächlichen Kolonien oft weinblattartig verbreitet; aber bei stärkerem Gelatinegehalt (15–20 %) sind die oberflächlichen und tiefliegenden Kolonien der Form nach wenig verschieden.

Gelatinestichkultur: Entwicklung längs des ganzen Impfstiches.

Agarkultur: Wie die Typhusbazillen ist die Entwicklung schwächer als bei den meisten Coliarten. Nach 24 Stunden im Brütöfen bilden sie kleine und dünne Kolonien; rund, weisslich feucht bei auffallendem Licht, bläulich grau und etwas durchscheinend bei durchfallendem Licht. Nach mehreren Tagen scheinen sie dicker, grau weisslich, und werden fadenziehend.

Agarstrichkultur: Gleichmässige Entwicklung auf der Strichlinie (die Typhusbazillen bilden eine nach unten sich verbreitende, oben zugespitzte dreieckförmige Kolonie, was bei den Dysenteriebazillen nicht der Fall ist).

Traubenzuckeragar: Der ganzen Stichelinie entlang ein grau weisslicher Strang. Keine Gasentwicklung.

Bouillonkultur: Gleichmässige Trübung mit einem Bodensatz. Keine Hautbildung auf der Oberfläche und keine Indolreaktion.

Traubenzuckerbouillonkultur: Gährungsprobe negativ.

Peptonwasserkultur: Keine Indolreaktion.

Lakmusmolke: Nach 1–3 Tagen im Brütöfen schwache Säurebildung. Nach 5–7 Tagen wieder alkalisch und danach allmählich tiefere Blaufärbung.

Kartoffelkultur: Nach der Beschaffenheit der Kartoffel ist die Entwicklung sehr verschieden; bald eine unsichtbare Entwicklung, bald eine schwache, bräunlich oder weisslich erhabene Rasenbildung. Die erstere findet bei der sauren Reaktion des Nährbodens statt; dagegen ist die letztere der Fall, wenn die Kartoffel in Kochsalz- oder Sodalösung gekocht ist und neutrale oder alkalische Reaktion zeigt. (Die Typhusbazillen zeigen unter denselben Bedingungen eine ähnliche Entwicklung.)

III. Lebensfähigkeit der Dysenteriebazillen.

Die Dysenteriebazillen gehen in 0,5 % iger Karbollösung innerhalb sechs Stunden, in 1 % iger innerhalb 30 Minuten, in 5 % iger und in 1:20 000 verdünnter Sublimatlösung augenblicklich zu

Grunde. In 5%igem Alkohol sterben sie nach 30 Minuten, in 10%igem innerhalb fünf Minuten. Unter direktem Sonnenlicht gehen sie innerhalb 30 Minuten zu Grunde; beim Trocknen in der Luft bleiben sie mehrere Tage lang am Leben.

IV. Thierexperimente.

Siehe meine erste Publikation (Ueber den Dysenteriebacillus, Centralblatt für Bakteriologie 1898, No. 24).

V. Vorkommen der Dysenteriebazillen beim Kranken.

Man trifft in der letzten Hälfte der ersten Krankheitswoche die Dysenteriebazillen fast rein in den frisch entleerten Dejektionen, die ausschliesslich aus dem vom Krankheitsherde des Dickdarms stammenden Schleim und Blut bestehen. Im Beginn der Krankheit sind die Dysenteriebazillen in den Fäces kulturell schwer nachweisbar; manchmal gelingt es jedoch, sie nachzuweisen, wenn der Stuhl schon in dieser Zeit schleimig geworden ist. Es ist leicht begreiflich, dass die Dysenteriebazillen in den Fäces so frühzeitig nachweisbar sind, während man die Typhusbazillen erst in der zweiten oder dritten Krankheitswoche trifft, da die Lokalisationen beider Krankheiten von einander verschieden sind. Je höher also bei Dysenterie die Lokalisation im Darne (Colon transversus, ascendens, Cöcum und dann im Dünndarm) ist, desto schwerer sind die Dysenteriebazillen in den Fäces nachweisbar, gerade wie bei Typhus, und umgekehrt. Bekommen die Dejektionen eitrige Beschaffenheit, so nimmt die Anzahl der Dysenteriebazillen darin wieder ab; in gelblichen oder grauen, fast normal fäkulenten Stühlen verschwinden sie gänzlich. Beim Rezidiv kommen sie oft wieder reichlich vor, nachdem sie vorher mehrere Tage lang kulturell nicht mehr nachweisbar waren. In solchen Fällen ist anzunehmen, dass die Entwicklung der Dysenteriebazillen durch günstige Momente beeinflusst wird und sie von neuem bei irgend einer Gelegenheit wieder zur Vermehrung gelangen. Kurz, das Vorkommen der Dysenteriebazillen in den Dejektionen stimmt mit dem Krankheitsprozesse ganz überein, und ihre Anzahl steht parallel zu dem Krankheitsstadium.

In der Darmschleimhaut trifft man die Dysenteriebazillen sehr reichlich oder fast rein in frisch katarhalischen oder diphtheritischen Herden und in der tieferen Schicht der geschwürigen Prozesse, während sie in den oberflächlichen Partien des alten Prozesses von Colibazillen und anderen Mikroorganismen überwuchert werden. In den geschwollenen Mesenterialdrüsen werden sie auch öfters gefunden; dagegen habe ich sie in Leber und Milz weder mikroskopisch noch kulturell nachweisen können. Bei fünf Fällen von Parotitis, die sich im Verlaufe der Dysenterie (meist in der dritten bis fünften Krankheitswoche) entwickelt hatte, beinühte ich mich, die Dysenteriebazillen von den exstirpirten Drüsenpartien oder den punktierten Säften zu züchten, aber immer mit negativem Erfolg. Der Urin, das Blut und die Milch erwiesen sich immer als steril. Der lokalisirenden Eigenschaft der Dysenteriebazillen ist es zu verdanken, dass man bei dieser Krankheit keinen Milztumor, keine Roseola, keine Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung u. s. w. findet. Einen Fall von Blutharn habe ich bei einem Knaben beobachtet und werde darüber bei einer anderen Gelegenheit genauer berichten.

VI. Das Verhalten der Dysenteriebazillen zum Blut der Ruhrkranken.

Das Agglutinationsvermögen des Blutes der Dysenteriekranken in der Reconvalensenz gegen die Dysenteriebazillen, das sogenannte Widal'sche Phänomen, habe ich bis jetzt bei hunderten von Patienten geprüft und gefunden, dass es sich im allgemeinen zu der Krankheitsschwere parallel verhält. Einige Serumproben wirkten noch bei einer Verdünnung von 1:130 ($A_1 = 130$), aber meistens bei 1:20—50 ($A_1 = 20—50$), oder selten fiel es bei ganz leichter Dysenterie negativ ($A_1 < 10$) aus. Hier muss bemerkt werden, dass ich die Agglutinationsproben immer mit dem Blute, nicht mit dem Serum anstellte, weil ich es bequemer fand, das Blut der Kranken aus Ohrklappen zu entnehmen und in den von mir construirten Blutverdünnungsapparat, eine Modifikation der Mischpipette für die Blutkörperchenzählung, einzusaugen und sogleich in eine Verdünnung von 1:10 zu bringen. Die Agglutinationskraft des Blutes ist ungefähr die Hälfte von der des Blutserums. Die oftmaligen Agglutinationsproben mit dem Blute von

Gesunden und anderen Kranken waren in einer Verdünnung von 1:10 immer negativ, nämlich:

12 Fälle von Gesunden (geprüft mit Blutserum oder Exsudat durch Blasenpflaster) . . .	$A_1 < 10$
16 „ „ Typhuskranken (desgleichen) . . .	$A_1 < 10$
3 „ „ Darmkatarrhen „ . . .	$A_1 < 10$
3 „ „ Kakke (Beriberi) „ . . .	$A_1 < 10$
34	

Dagegen habe ich einmal festgestellt, dass das Blut einer an Dysenterie erkrankt gewesenen Person nach acht Monaten noch deutliche Reaktion zeigte. Diese Reaktion ist aber nicht anwendbar zum Zwecke der Diagnose, da sie bei leichten und verdächtigen Fällen meist negativ ausfällt. Noch weit wichtiger und interessanter sind die Schwankungen der Agglutinationskraft des Blutes während des Verlaufes. Ich werde darauf im nächsten Kapitel genauer eingehen.

VII. Das Verhalten des Agglutinationsvermögens des Blutes zum Krankheitsprozesse der Dysenterie.

Nach Förster¹⁾ ist die nur einmalige Untersuchung der Agglutination bei Typhuskranken für die Diagnose nur wenig zu verwerthen. Wenn auch die Widal'sche Reaktion durchschnittlich schon am dritten bis vierten Krankheitstage positiv ausfällt, so wird sie doch nicht selten erst später, und zwar erst in der Reconvalensenz positiv festgestellt. „Deshalb ist“, sagt er, „wenn die erste Untersuchung negativ ausfällt, Typhus nicht auszuschliessen, sondern nach einiger Zeit die Untersuchung zu wiederholen. Im allgemeinen steigt die Agglutinationskraft (A_2) im Verlaufe der Krankheit und fällt mit der Reconvalensenz. Diese Thatsache hat eine gewisse diagnostische Bedeutung; ein Serum, das bei der ersten Untersuchung vielleicht nur im Verhältniss 1:30 oder 1:40 wirksam ist, kann bei einer zweiten Untersuchung Werth für A_2 ergeben, die mit Sicherheit als charakteristisch für Typhus gelten dürfen.“ Dieser Satz zeigt auch für die anderen Bakterien im ätiologischen Sinne. Falls ein Bacillus als der Erreger einer Krankheit angesehen wird, ist eine gewisse Schwankung der Agglutination im Krankheitsverlaufe wichtiger als die Quantität derselben.

P. Courmont²⁾ hat die Agglutination bei Typhuskranken zur Prognose angewendet. Danach bedeutet eine Messzahl der Agglutination für sich sehr wenig; man muss sie vielmehr mit dem gegenwärtigen Zustande der Krankheit, mit der Temperaturkurve und mit der Agglutinationskurve vergleichen. Die Temperatur zeigt den Gang der Infektion, die Agglutinationskurve hingegen jenen der Selbstvertheidigung des Körpers an; der Kampf zwischen den Intensitäten der Attacken und der Vertheidigungsreaktion bringt die Entscheidung, ob der Organismus als Sieger hervorgehen oder unterliegen wird. Diese Auffassung wird nur bis zu einem gewissen Grade richtig sein, denn die bakterizide und agglutinirende Wirkung des Blutes verhalten sich nicht parallel zu einander.

Ich habe die quantitative Untersuchung der Agglutination des Blutes bei Dysenteriekranken durchgeführt. Der Einfachheit und der Bequemlichkeit halber prüfte ich sie am hängenden Tropfen. Die Präparate wurden nur eine Stunde lang im Bruttofen gehalten (A_1), weil ich gefunden hatte, dass der Werth A_1 und A_2 bei Dysenteriebazillen immer fast gleich waren.

Die Blutuntersuchung wurde entweder in der Reconvalensenz oder kurz vor oder nach dem Tode ausgeführt. Die hier angeführten Patienten sind alle mit Medikamenten, nicht aber mit Serum behandelt.

Wie aus dieser Tabelle leicht ersichtlich ist, steht die Agglutinationskraft des Blutes im allgemeinen parallel zu dem Krankheitsprozesse. In den schweren Fällen ist sie meist über 50 und in den mittelschweren 50—20. In den leichten Fällen (Fall 22—27), bei welchen die Stühle nur wenig schleimig waren und täglich nur 1—3 malige Stuhlgänge erfolgten, ist die Agglutination ganz schwach oder kaum nachweisbar ($A_1 < 10$ oder = 10). In den letal verlaufenden Fällen (Fall 12—19) ist sie sehr schwach ($A_1 = 10—20$).

¹⁾ O. Förster, Quantitative Untersuchungen über die agglutinirende und bakterizide Wirkung des Blutserums von Typhuskranken und Reconvalenszenten. Zeitschrift für Hygiene 1897

²⁾ P. Courmont, Die Agglutinationskurve bei den Typhuskranken. Münchener medizinische Wochenschrift 1897, No. 51; Revue de Médecine, Oktober 1897.

Nummer	Vom Krankheitsbeginn bis zur Blutentnahme	Agglutinationswerth	Ausgang	Form	Verlauf Tage	Name	Alter Jahre
1	66 Tage	$A_1 = 120$	genesen	schwer	67	Suzuki	23
2	57 "	$A_1 > 75 < 100$	"	"	60	Ogawa	14
3	58 "	$A_1 = 70$	"	"	61	Fr. Hotoda	11
4	59 "	$A_1 = 50$	"	"	60	Nagao	50
5	60 "	$A_1 = 30$	"	"	50	Arai	58
6	66 "	$A_1 = 60$	"	mittelschwer	69	Ogawa	14
7	39 "	$A_1 = 50$	"	"	42	Fr. Maida	5
8	55 "	$A_1 = 40$	"	"	65	Ludo	43
9	60 "	$A_1 = 20$	"	"	63	Arai	21
10	48 "	$A_1 = 20$	"	"	50	Noguchi	38
11	50 "	$A_1 = 20$	"	"	52	Arai	58
12	4 "	$A_1 = 30$	gestorb.	schwer	4	Matsumoto	22
13	12 "	$A_1 = 10$	"	"	9	Nosawa	63
14	10 "	$A_1 = 10$	"	"	4	Yamasaki	26
15	11 "	$A_1 = 10$	"	"	4	Murakoshi	39
16	nach dem Tode	$A_1 = 20$	"	"	28	Watanabe	23
17	"	$A_1 = 10$	"	"	26	Muroga	18
18	48 Tage	$A_1 = 10$	"	mittelschwer	53	Hasegawa	47
19	nach dem Tode	$A_1 = 20$	"	"	52	Saito	42
20	15 Tage	$A_1 = 30$	genesen	leicht	16	Yasukawa	16
21	56 "	$A_1 = 20$	"	"	58	Fr. Koishi	12
22	12 "	$A_1 = 10$	"	"	11	Fr. Higuchi	20
23	30 "	$A_1 = 10$	"	"	30	Uneyayashi	23
24	14 "	$A_1 = 10$	"	"	14	Makii	33
25	25 "	$A_1 < 10$	"	"	28	Hiroshige	20
26	52 "	$A_1 < 10$	"	"	60	Tsuruoka	35
27	43 "	$A_1 < 10$	"	"	41	Hagiwara	25

Die Schwankungen der Agglutination im Krankheitsverlaufe habe ich bei folgenden 10 Fällen untersucht. Das Ergebniss ist folgendes:

Vom Krankheitsbeginn bis zur Blutentnahme.	Agglutinationswerth.	Fall 1. Shibamoto, 23 Jahre.
16 Tage	$A_1 = 30$	I. Woche: Schleimig blutige Stühle, täglich 3 bis 4mal, danach 30-40mal. Temp. 38,0°. Tenesmus heftig.
25 "	$A_1 = 30$	II. Woche: Temp. 37,0-37,5°. Schleimig gelbliche Stühle, oft mit Blut; täglich 15-20mal.
30 "	$A_1 = 40$	III. Woche: Weiche, schleimig gelbliche Stühle; 6-8mal.
35 "	$A_1 = 30$	IV. Woche: Gelblich weiche Stühle, oft mit Schleim; 3-4mal.
40 "	$A_1 = 20$	V. Woche: Stuhl oft schleimig; 1-2 mal.
45 "	$A_1 = 10$	VI. Woche: Genesen.
Fall 2. Futaha, 17 Jahre.		
16 Tage	$A_1 < 10$	I. Woche: Schleimige Stühle, täglich 20-30mal. Temp. 37,0-37,5°. Tenesmus. Schmerzen in der linken Ileocoecalgegend.
20 "	$A_1 = 90$	II. Woche: Schleimige blutige Stühle, 5-10mal.
25 "	$A_1 = 130$	III. Woche: Gelbliche, weiche Stühle, oft blutig; 2-3mal.
37 "	$A_1 = 100$	IV. Genesen.
Fall 3. Kushida, 25 Jahre.		
17 Tage	$A_1 < 10$	I. Woche: Diarrhoe, 5-6mal täglich. Druckschmerzen am S-Romanum. Dann schleimig blutige Stühle, 6-10mal täglich. Temp. 37,5. Tenesmus.
21 "	$A_1 = 70$	II. Woche: Gelblich weiche schleimige Stühle, täglich 1-2mal.
		III. Woche: Genesen.
Fall 4. Hikosaka, 25 Jahre.		
38 Tage	$A_1 < 10$	I. Woche: Kollern und Diarrhoe; dann schleimig blutige Stühle, täglich 20-30mal. Temp. 38,0.
42 "	$A_1 = 40$	II. Woche: Temp. 37,0-38,0. Schleimige, blutige Stühle, täglich 10-20mal. Starke Bauchschmerzen.
48 "	$A_1 = 30$	III. Woche: Schleimige, wenig blutige Stühle, täglich 10-20mal. Temp. 37,0-38,0.
58 "	$A_1 = 50$	V. Woche: Fieberfrei. Grün schleimige, blutige Stühle, täglich 10-20mal.
		VII. Woche: Graue, flüssige Stühle, täglich 10mal.
		VIII. Woche: Wieder schleimige, blutige Stühle, täglich 10mal. Durch Marasmus gestorben.

Fall 5. Yanada, 20 Jahre.		
15 Tage	$A_1 = 20$	I. Woche: Kollern, Tenesmus und Diarrhoe. Schleimige, blutige Stühle, täglich 20-10mal.
20 "	$A_1 = 40$	II. Woche: Kollern verschwunden. Graue, schleimige Stühle, täglich 10mal.
25 "	$A_1 = 20$	III. Woche: Gelblich weiche Stühle, täglich 5- bis 6mal.
		IV. Woche: Genesen.
Fall 6. Uchino, 18 Jahre.		
18 Tage	$A_1 < 10$	I. Woche: Blutige Stühle, täglich 5-6mal.
		III. Woche: Schmerzen in der Nabelgegend. Temp. 37,0-38,0. Schleimige, blutige Stühle, 20-30mal.
		IV. Woche: Kollern. Fleischwasserähnliche Stühle, täglich 10mal.
		V-VIII. Woche: Starke Abmagerung, Ascites als Complication. Graue, wässrige Stühle, 10- bis 20mal.
		XII. Woche: Oedem an Gesicht und Extremitäten, Ascites.
		XVI. Woche: Unterhautblutungen an dem Bauche und der Brust.
nach dem Tode	$A_1 = 20$	XVII. Woche: Durch Marasmus gestorben.
Fall 7. Fr. Tamura, 18 Jahre.		
30 Tage	$A_1 = 30$	I. Woche: Schleimige, blutige Stühle; täglich 20mal.
47 "	$A_1 = 50$	II. Woche: Temp. 37,5. Blutige, schleimige Stühle, täglich 30mal.
		IV-V. Woche: Schleimige Stühle, täglich 5- bis 10mal.
		VI-IX. Woche: Eiterige, oft blutige Stühle, täglich 2-5mal.
		X. Woche: Durch Marasmus gestorben.
Fall 8. Harada, 9 Jahre.		
22 Tage	$A_1 > 50$	I. Woche: Blutige, schleimige Stühle, täglich 20-30mal. Temp. 37,8.
35 "	$A_1 = 30$	II. Woche: Fieberfrei. Schleimige, oft blutige Stühle; 10-20mal.
		III. Woche: Weiche, wenig schleimige Stühle; täglich 2-5mal.
		IV. Woche: Genesen.
Fall 9. Yamada, 59 Jahre.		
31 Tage	$A_1 = 20$	I. Woche: Fieberlos. Schleimige, blutige Stühle, 20-40mal.
40 "	$A_1 = 10$	II. Woche: Schleimige, oft blutige Stühle, täglich 10-20mal.
		III-IV. Woche: Schleimige Stühle, täglich 2- bis 5mal.
		V. Woche: Genesen.
Fall 10. Kobayashi, 15 Jahre.		
13 Tage	$A_1 < 10$	I. Woche: Schleimige, nur wenig blutige Stühle.
		II. Woche: Fieberlos. Schleimige Stühle, täglich 5-8mal.
32 "	$A_1 = 20$	III. Schwäche und Abmagerung. Weiche gelbliche Stühle, oft schleimig.
47 "	$A_1 = 20$	VIII. Woche: Nicht zu schwerer, doch sehr chronisch verlaufener Fall. Genesen.

Die Agglutination tritt bei den Dysenteriekranken erst in der zweiten oder dritten Woche auf, erreicht in der Reconvalenz den höchsten Punkt und nimmt dann allmählich wieder ab. Selten aber, wie im Fall 4, tritt sie erst am Ende der sechsten Woche auf. Daher ist die Widal'sche Reaktion bei der Dysenterie zu diagnostischen Zwecken wenig zu verwerthen. Beim Fall 1 war die Agglutinationskraft während des ganzen Verlaufes relativ schwach. Die Krankheit verlief bei ihm sehr chronisch, und Patient genas erst in der sechsten Woche. Bei den Fällen 4, 6 und 7 stieg die Agglutination nur allmählich, und der tödtliche Ausgang trat endlich durch Marasmus ein. Dagegen war das Verhalten bei den Fällen 2 und 3 ganz anders. Beim ersten war die Agglutination bis zum Beginn der dritten Woche negativ. Gegen Ende dieser Woche stieg sie sehr schnell, und die Krankheit verlief ebenso schnell in Heilung. Auch bei dem letzteren verhält es sich ähnlich. Die Fälle 5 und 9 waren leicht, und die

Agglutinationskraft ebenfalls schwach. Wenn der Agglutinationswerth also schnell zunimmt, so ist die Prognose sehr günstig. Dagegen ist sie schlecht oder verdächtig, oder die Krankheit verläuft sehr chronisch, wenn der Agglutinationswerth nur allmählich steigt oder fast keine Zunahme zeigt.

VIII. Bakteriologische Diagnose der Dysenterie.

Die bakteriologische Diagnose der Dysenterie darf nur im beschränkten Maassstabe verworther werden, weil die Isolirung der Dysenteriebazillen aus den Fäces oft, besonders bei leichten Fällen und in den ersten Krankheitstagen, mit Schwierigkeiten verbunden ist. Wenn aber die Lokalisation der Dysenterie im Darne weiter unten liegt, so kommt der Bacillus frühzeitig in den Dejektionen vor, und dann ist die Isolirung desselben relativ leichter als die der Typhusbazillen.

Die Dysenteriebazillen finden sich besonders reichlich in den mit frischem Blut gemengten glasig-schleimigen Dejektionen. Man legt die Kulturen aus solchen Schleimklumpen nach der allgemeinen Verdünnungsmethode auf schiefem Agarnährboden an. Nach 24 Stunden entwickeln sich im Brütöfen verschiedene Kolonien. Man wählt darunter solche, die schwächer entwickelt und mehr durchscheinend sind, und führt damit folgende Prüfungen aus:

1. die Agglutinationsprobe mittels des hängenden Tropfens mit dem Immunserum (bequemerweise 1 : 30—50),
2. die Züchtung in Zuckeragar, und
3. die Züchtung in Milch.

Wenn die Agglutination sogleich eintritt, keine Gasbildung stattfindet und die Milch nicht coagulirt wird, so haben wir die Dysenteriebazillen in der Hand. In den Fäces der Dysenteriekranken kommen auch solche Bazillen ziemlich häufig vor, die mit dem Immunserum ebenso gut wie mit dem normalen Serum Agglutination zeigen, während die Dysenteriebazillen ausschliesslich mit dem Serum der Dysenteriekranken und dem Immunserum das Phänomen zeigen. Sie sind ferner von einander dadurch verschieden, dass die ersteren Gas entwickeln, Milch coaguliren und ferner auch in den Fäces der anderen Kranken mit Diarrhöen gefunden werden. Der Dysenteriebacillus ist vom Typhusbacillus kulturell schwer zu unterscheiden; beide sind jedoch durch die Bewegungsart (die Typhusbazillen zeigen lebhaftere Bewegungen, so dass sie im Gesichtsfeld von einer Seite zur andern schnell vorübergehen, während die Dysenteriebazillen ganz minimale Ortsveränderungen haben) und die spezifische Agglutination von einander leicht auseinander zu halten. (Fortsetzung folgt.)

V. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokio.
(Direktor: Prof. Dr. Kitasato.)
Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae.

Von Dr. K. Shiga, Assistenten am Institute.
(Fortsetzung aus No. 43.)

IX. Die Serumtherapie der Dysenterie.

1. Thierexperiment.

Die Versuchsthiere bekamen zuerst eine kleine Menge Immuns-
serum und dann nach 24 Stunden fünffache minimale tödtliche
Dosis der Kultur. Eine minimale tödtliche Dosis ist für das
Meerschweinchen $\frac{1}{3}$ Oese und für die Maus $\frac{1}{30}$ Oese (eine Oese
= 1,2 mg); durch die intraperitoneale Injektion der Dosis starben
die Thiere (Meerschweinchen von 250—300 g und die Maus von
10—15 g Körpergewicht) innerhalb 24 Stunden. Ich werde hier
nur eine Serie der Experimente anführen.

Maus (Körper- gewicht)	Serum Immuns- serum (ccm)	Kultur der Dysenterie- bazillen	Ausgang
9,0	0,001	5 × Minimaldosis	† innerhalb 20 Stunden.
8,0	0,002	"	erkrankt, danach erholt.
10,0	0,003	"	blieb leben.
8,0	0,004	"	"
	Gesundes Serum		
9,0	0,005	eine Minimaldosis	† innerhalb 20 Stunden.
10,0	—	"	"

Die therapeutischen Thierexperimente wurden folgender-
maassen durchgeführt. Die Meerschweinchen bekamen zuerst die
Kultur subkutan in der Bauchgegend, und darauf wurde ihnen
nach den verschiedenen Zeitabschnitten das Serum eingespritzt.
Die Resultate sind aus folgenden Tabellen ersichtlich.

Nr.	Meer- schweinchen (Körper- gewicht)	Kultur der Dysenteriebaz. (subkutan)	Serum (ccm)	Zeitabschnitt von der Infektion bis zur Serum- injektion
1	300,0	2 Oese	Gesundes Serum } 1,0	Zugleich
2	290,0	"	Immuns- Serum } 1,0	5 Stunden
3	285,0	"	" } 1,0	10 "
4	280,0	"	" } 1,0	15 "
5	250,0	"	" } 1,0	20 "

Der Verlauf war folgendermaassen:

Krank- heits- tage	No. 1	No. 2	No. 3	No. 4	No. 5
1	Körperge- wicht 300,0.	Körperge- wicht 290,0.	Körperge- wicht 250,0.	Körperge- wicht 280,0.	Körperge- wicht 250,0.
2	256,0 g, starke Infiltration an infizirter Stelle.	235,0 g, lo- kale Infiltra- tion.	245,0 g Schwache Infiltration.	250,0 g, aus- gedehnte Infiltration.	205,0 g, träge, ausgedehnte Infiltration.
3	230,0 g, Thier träge.	Thier träge. 230,0 g, In- filtration ausgedehnt.	220,0 g, Infiltration ausgedehnt.	225,0 g, Thier träge.	180,0 g, abgemagert.
4	220,0 g, stark abgemagert.	212,0 g, wie gestern.	216,0 g, Thier träge.	218,0 g, wie gestern.	175,0 g, co- matöser Zu- stand.
6	196,0 g, stark abgemagert.	220,0 g, Infil- trirte Stelle ulzerirt.	224,0 g.	236,0 g.	162,0 g.
7	170,0 g, †	226,0 g, Ge- schwürs- fläche ge- trocknet, erholt.	230,0 g, erholt.	248,0 g, Infil- trirte Stelle ulzerirt.	150,0 g, stark abgemagert. †
8		230,0 g.	224,0 g.	236,0 g, erholt.	
12		250,0 g, blieb leben.	236,0 g, blieb leben.	250,0 g, blieb leben.	

Das Controllthier, welchem die Kultur und das normale Serum
zugleich injiziert wurden, starb am siebenten Tage, während andere
Thiere, welche 5—15 Stunden nach der Infektion 1,0 Immuns-
serum bekamen, erkrankten, aber nach einer Woche total genesen. Das
Thier, welchem 20 Stunden nach der Infektion das Immuns-
serum

injiziert wurde, wurde nicht gerettet und starb am 7. Tage, ebenso wie das Controllthier.

2. Serumbehandlung bei Dysenteriekranken.

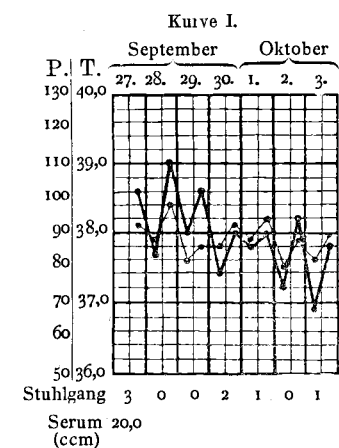
Die Dysenteriekranken, welche seit 1897 zu meiner Behandlung kamen, waren im ganzen 510, nämlich:

Jahrgang:	Hospital:	Behandlung:	Kranke:
1897	Institut für Infektionskrankheiten	Arznei	34
1898	"	Serum	65
1898	Städtisches Hospital	Arznei	178
1899	Institut für Infektionskrankheiten	Serum	105
1899	Städtisches Hospital	"	88
1900	Institut für Infektionskrankheiten	"	40

Durch die Serumbehandlung werden die Kranken im beginnenden Stadium schnell geheilt oder bekommen eine grosse Erleichterung. Im fortgeschrittenen, aber entzündlichen Stadium wirkt das Serum ungefähr folgendermaassen: die Zahl der Stuhlgänge ist merklich vermindert (häufig etwa zur Hälfte am nächsten Tage, dann wieder zur Hälfte am dritten Tage und so fort mit schnellem Verlauf zur Heilung), Stuhl drang fällt weg, die Blutmenge im Stuhle vermindert sich oder verschwindet, die Bauchschmerzen werden gestillt, das Fieber verschwindet, der Appetit nimmt zu, und das allgemeine Befinden bessert sich.

Fall 1. Frau Arai, 44 Jahre alt. Krankheitsbeginn 26. September 1898. Aufgenommen 27. September. Verlauf 11 Tage. Genesen.

Anamnese: Seit 19. September pflegte sie ihren Mann, der an Dysenterie litt und am 26. September ins Institut aufgenommen wurde. In der betreffenden Nacht fühlte sie Unterleibsschmerzen und hatte einmalige Diarrhoe.



Status praesens: 27. September. Statur mittelgross, Ernährung mässig. Temperatur 38,2° C. Puls 90, regelmässig. Zunge ist weisslich dick belegt und feucht. Appetit sehr schlecht. Bauch mässig gespannt. S. Romanum ist dick angeschwollen und bei Druck schmerzhaft. Die Stühle bestehen aus fast reinem Blut, dreimalige Stuhlgänge. 6 Uhr nachmittags 20,0 ccm Seruminjektion.

28. September. Appetitlos. Sie war sehr traurig über die schwere Erkrankung ihres Mannes. Temperatur stieg bis 39,0° C. In der Bauchgegend kein Schmerz mehr. Kein Stuhlgang.

29. September. Ihr Mann ist gestorben. Temperatur stieg bis 38,4° C, aber keine Störung. Kein Stuhlgang.

30. September. Appetitlos wegen ihres Unglücks. Stühle sind schleimig, gemischt mit wenigem Blut, zweimalige Stuhlgänge.

1. Oktober. Temperatur 37,8° C. Schleimiger, gelblicher Stuhl, einmal.

3. Oktober. Durch Klystier wurden normal fäkulente Stühle entleert.

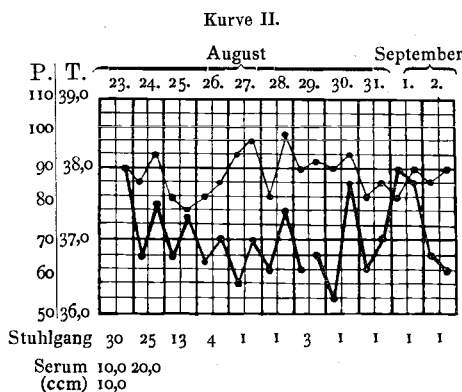
6. Oktober. Genesen aus dem Hospital entlassen.

Fall 2. Fr. Otsu, 27 Jahre. Krankheitsbeginn 21. August 1898. Aufgenommen 23. August. Verlauf 15 Tage. Genesen.

Anamnese: Die Patientin ist seit dem Kindesalter ganz gesund. Im August erkrankte ein Nachbar an Ruhr, den sie oft im Krankbett besuchte. Am 21. d. M. befand sie sich unwohl; am nächsten Tage bekam sie Appetitlosigkeit, Schmerzen im Unterleib, zehnmalige Diarrhoeen von rötlich schleimigen Stühlen mit Tenesmus. Am 23. August kam sie von der Heimath zum Institut, nachdem sie ungefähr 20 Meilen zum Theil zu Fuss, zum Theil mit Eisenbahn, zurückgelegt hatte.

Status praesens: 23. August. Ernährung gut, Statur mittelgross. Temperatur 37,7° C. Appetit schlecht. Zunge ist mit dem feuchten, dicken Belag bedeckt. Bauchorgane fast normal, abgesehen von geringen Druckschmerzen in der Unterleibsgegend. Stuhlgänge 33mal, schleimig und blutig. Nachmittags 2 Uhr 10,0 ccm, 5 Uhr wieder 10,0 ccm Seruminjektion.

24. August. Temperatur 36,5° C. Die Kranke fühlt sich ganz wohl und



erleichtert. Stuhlgänge 25 mal, schleimige Stühle mit Blut und Eiter. Harnmenge reichlich. 9 Uhr vormittags 20,0 ccm Seruminjektion.

25. August. Appetit ist sehr gut. Zungenbeläge nur noch wenig vorhanden. Fast fieberlos. Stuhlgang 13 mal; Stühle sind schleimig, die Blutmenge ist darin bedeutend vermindert, und eine Partie besteht aus gelblichen Fäces.

26. August. Zunge ist nur wenig belegt. Stuhlgang viermal, schleimige Stühle.

27. August. Appetit ist fast wie gewöhnlich. Stuhlgang einmal; gelbliche, weiche Stühle mit geringen Schleimmassen.

29. August. Urticariae sind an der Injektionsstelle entwickelt.

30. August. Urticariae sind am ganzen Körper entwickelt; Fieber 37,8° C. Allgemeines Befinden gut. Stuhlgang einmal; gelblich und weich.

31. August. Urticariae sind gänzlich verschwunden. Temperatur 37,0° C.

1. September. Ihr Mann, der an Ruhr leidend mit ihr zugleich in das Institut aufgenommen war, ist gestorben. Sie war darüber sehr traurig, aber kein Einfluss auf die Krankheit, ausser Steigerung des Fiebers auf 38,0° C.

2. September. Alle Erscheinungen sind total verschwunden.

4. September. Genesen aus dem Institut entlassen.

Fall 3. Kimura, 26 Jahre. Krankheitsbeginn 30. September 1898. Aufgenommen 1. Oktober. Verlauf 15 Tage. Genesen.

Anamnese: Um Mittag des 30. September hatte der Patient Bauchschmerzen und gegen abend einige Male Diarrhoeen mit Schmerzen am Anus. Die Stühle waren schleimig. Appetit war schlecht.

Status praesens: 1. Oktober. Ernährung und Statur mittelmässig. Zunge belegt. Appetitlos. Temperatur 37,9° C. Klagt über Schmerzen im Unterleib bei Druck. Rektum und S Romanum sind stark angeschwollen anzu-

fühlen. Tenesmus ist vorhanden. Schleimige, blutige Stühle; Stuhlgänge etwa dreimal in einer Stunde (ungefähr 50 mal in 24 Stunden). 9 1/2 Uhr nachmittags Seruminjektion, 20,0 ccm.

2. Oktober. In der vorigen Nacht war der Schlaf sehr unruhig. Zungenbeläge dicker, dagegen Appetit etwas besser als gestern. Temperatur 38,6° C. Das Kollern hat erheblich abgenommen. Tenesmus verschwindet. S Romanum ist noch angeschwollen anzufühlen, und Druckschmerzen sind noch vorhanden. Stuhlgänge sind bis auf 20 vermindert. Die Stühle bestehen aus Schleim, geringem Eiter und Blut.

3. Oktober. Temperatur normal. Zungenbeläge sind weg. Appetit gut. Druckschmerzen im S Romanum sind gänzlich verschwunden, die Anschwellung ist aber noch vorhanden. Die Stühle sind grau-eitrig und schleimig. Blut fehlt darin. Stuhlgang neunmal.

4. Oktober. Appetit schon sehr gut. S Romanum ist fast normal anzufühlen. Stuhlgang zweimal: gelblich, weich und mit sehr geringem Blut und Schleim gemischt.

5. Oktober. Die Stühle sind weich-gelblich, mit wenigem Schleim; Stuhlgang nur einmal.

6. Oktober. Alle Erscheinungen sind verschwunden.

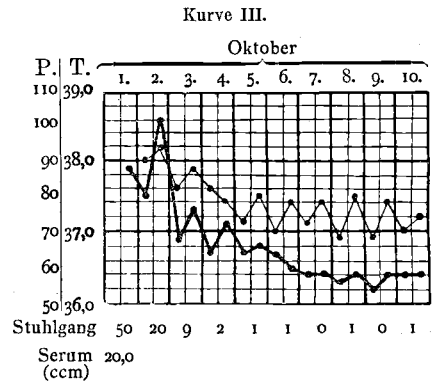
13. Oktober. Genesen das Institut verlassen.

Auch im weit fortgeschrittenen, resp. geschwürigen Stadium fallen die Wirkungen des Serums nicht weg; da jedoch die Heilung mit der Vernarbung der Geschwüre vor sich geht, so ist die Wirkung des Serums nicht so präzise, wie im früheren Stadium. Dass die Serumbehandlung auch bei solchen Fällen durch die Herabsetzung des Fiebers, bedeutende Verminderung der Stuhlgänge, Erleichterung der allgemeinen Beschwerden, Steigerung des Appetits u. s. w. sehr gut wirkt, den Krankheitsverlauf verkürzt und mehrere verdächtige Kranke gerettet hat, ist aus den folgenden Fällen ersichtlich:

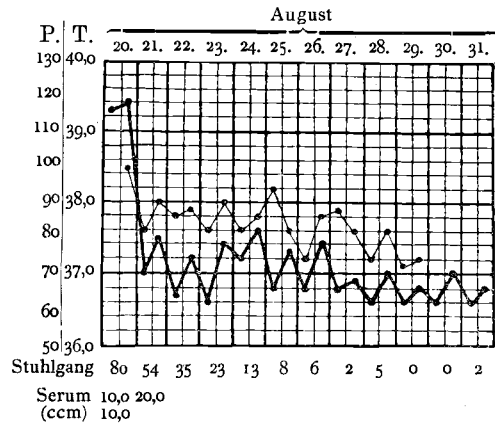
Fall 4. Saito, 43 Jahre. Krankheitsbeginn 19. August 1898. Aufgenommen 20. August. Verlauf 18 Tage. Genesen.

Anamnese: Am 18. August hatte der Patient Kopfschmerzen ohne irgendwelche Ursache. Am Abend des 19. August hatte er heftige Diarrhoe, stündlich etwa 20 mal, von Kollern begleitet. 20. August Diarrhoe, stündlich etwa dreimal; die Stühle waren blutig verfärbt.

Status praesens: 20. August. Körperbau stark. Ernährung gut. Kopfschmerzen und heftiger Durst. Temperatur 39,4° C. Zunge ist mit dicken, weissen Belägen bedeckt. Conjunctiva leicht injiziert. Appetit ziemlich schlecht. Milz deutlich fühlbar (der Patient hatte vor drei Jahren an Malaria gelitten und danach wiederholt Anfälle gehabt). Ileocöcalgegend frei. S Romanum ist dick angeschwollen an-



Kurve IV.



zufühlen, und beim Druck klagt der Patient über heftige Schmerzen. Tenesmus ist ziemlich heftig. Die Stühle sind schleimig und blutig; Stuhlgang ungefähr 80mal im Tage. Um Mittag 10,0 ccm und um 3 Uhr nachmittags wieder 10,0 ccm Seruminjektion.

21. August. Temperatur ist auf 37,5° C gefallen. Der Patient fühlt sich bedeutend erleichtert. Appetit nimmt zu. Die Beschaffenheit der Stühle ist wie gestern, doch ist die Zahl der Stuhlgänge sehr vermindert (54mal).

22. August. Fieberfrei. Appetit sehr gut. Kollern erheblich geringer. Die Stühle sind schleimig und mit nur wenigem Blut gemischt; 35maliger Stuhlgang. Harnmenge nimmt bedeutend zu.

23. August. Zungenbeläge fast gänzlich verschwunden. Stuhlgang 23mal; schleimige Stühle, nicht blutig.

24. August. Allgemeines Befinden sehr gut. Der Druckschmerz am S Romanum ist fast verschwunden. Tenesmus fällt gänzlich weg. Die Stühle schleimig; nur 13maliger Stuhlgang.

25. August. Appetit sehr gut. Kein Zungenbelag. Die Stühle etwas eitrig, achtmal.

27. August. Urticaria ist an der Injektionsstelle entwickelt. Milz ist nicht mehr fühlbar. Die Stühle sind frei vom Blut und Eiter, nur zweimaliger Stuhlgang.

28. August. Urticaria ist verschwunden. Durch Klystier werden gelblich weiche Stühle reichlich entleert.

5. September. Genesen das Institut verlassen.

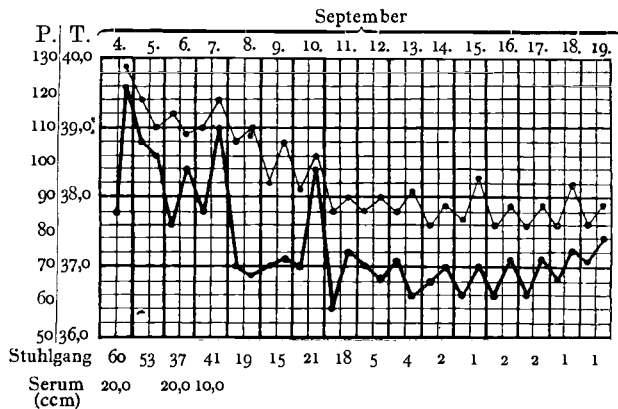
Fall 5. Miki, 13 Jahre alt. Krankheitsbeginn 2. September 1898. Aufgenommen 4. September. Verlauf 23 Tage. Genesen.

Anamnese: Am 2. September hatte der Knabe Bauchschmerzen und Unwohlsein. Da er damals seit einigen Tagen Verstopfung hatte, nahm er ein Abführmittel und bekam einmaligen Stuhlgang. Am nächsten Tage hatte er heftige Diarrhoe (etwa 20mal) mit Tenesmus.

Am 4. September nahmen die Stuhlgänge zu, und die Stühle wurden blutig. Appetit war sehr schlecht.

Status praesens: 4. September. Constitution gut, Ernährung genügend. Gesichtsausdruck sehr unruhig. Temperatur 37,8° C. Puls 128, klein, wenig gespannt. Zunge ist dick weisslich belegt. Appetitlos, Uebelkeit, heftiges Kollern. S Romanum ist sehr verdickt anzufühlen und beim Druck sehr schmerzhaft. Im Bauche ist Gurren zu hören. Tenesmus ist sehr lästig. Die Stühle sind schleimig und eitrig, mit reichlichem Blut. Stuhlgänge ungefähr 60mal. 2 Uhr nachmittags 20,0 ccm Seruminjektion.

Kurve V.



5. September. Morgen, Temperatur 39,0° C. Puls 110. Appetitlos, nur wenig Milch nahm der Patient zu sich. Uebelkeit und oftmaliges Erbrechen. Bauchdecke ist mässig gespannt. Patient klagt über heftige Schmerzen in der Nabelgegend. Tenesmus sehr heftig. Der Patient ist erschöpft. Stühle sind blutig, schleimig, mit reichlichem Eiter; Stuhlgang 53mal.

6. September. Temperatur 38,2° C. Puls 114. Erbrechen und Uebelkeit sind noch vorhanden. Appetit sehr schlecht. Heftiger Tenesmus und Schmerzen in der Nabelgegend wie gestern. Die Stühle sind schleimig und eitrig, aber nicht blutig; 37maliger Stuhlgang. 10 Uhr Nachmittags 20,0 ccm Seruminjektion.

7. September. Temperatur 39,0° C. Bauchschmerzen sind etwas erleichtert. Uebelkeit ist noch vorhanden. Die Stühle sind schleimig und eitrig; Blut ist darin sehr wenig vorhanden; Stuhlgang 41mal. Seruminjektion 10,0 ccm.

8. September. 36,8° C. Puls 108. Zunge ist belegt. Appetit nimmt zu. Uebelkeit ist verschwunden. Schmerzen in der Nabelgegend und Tenesmus sind sehr erleichtert. Die Stühle sind schleimig, mit wenigem Blut und Eiter; nur 19 Stuhlgänge.

9. September. Alle Symptome sind sehr vermindert. Schleimige, wenig blutige Stühle, 15mal.

10. September. Temperatur ist plötzlich auf 38,4° C gestiegen; die anderen Erscheinungen jedoch wie gestern. In den Stühlen sind Schleim und Blut stark vermindert; 21maliger Stuhlgang.

11. September. Temperatur ist vermindert. Zungenbeläge verschwunden, Appetit sehr gut, Kollern gänzlich verschwunden.

12. September. Die Stühle sind gelblich, weich und wenig schleimig nur fünfmaliger Stuhlgang. Die Ernährung ist allmählich besser geworden.

18. September. Die Stühle sind normal fäkulent; einmaliger Stuhlgang.

21. September. Urticariae sind am ganzen Körper zerstreut entwickelt. Temperatur ist auf 38,0° C gestiegen.

23. September. Urticariae sind verschwunden.

24. September. Als Genesenes aus dem Institut entlassen.

Fall 6. Arai, 50 Jahre alt. Krankheitsbeginn 19. September. Aufgenommen 26. September. Verlauf 12 Tage. Gestorben.

Anamnese: Etwa seit 17. September hatte der Patient Verstopfung. Am 19. September hatte er Durchfall, von Kollern begleitet, Tenesmus und Schmerzen am Anus. Die Stühle waren blutig und schleimig. Vom Abend bis nächsten Morgen ungefähr 30malige Diarrhöen. Seit 21. September hatte er Incontinentia alvi. Appetit war sehr schlecht; Uebelkeit. Andauernde Beklemmung in der Epigastralgegend.

Status praesens: 26. September. Statur mittelgross. Der Patient ist sehr abgemagert. Puls 90, klein und schwach. Temperatur 38,6° C. Zunge ist bräunlich dick belegt und trocken. Appetitlos; seit 24. September verweigert der Patient gänzlich die Nahrungsaufnahme. Beim Druck in der Epigastralgegend klagt der Patient über Schmerzen. Die untere Bauchgegend ist unempfindlich gegen Druck (Lähmung?). Colon descendens und S Romanum sind angeschwollen und resistent anzufühlen. Anus ist schlaff, und die Stühle fliessen fortwährend aus. Tenesmus fühlt der Patient nicht mehr. Die Stühle sind fast rein blutig, nur mit wenigem Schleim und Eiter gemischt. 1 Uhr nachmittags Seruminjektion, 20,0 ccm.

27. September. Alle Erscheinungen wie gestern. Am Morgen nahm der Patient ein ganz kleines Quantum Milch zu sich. Doch giebt er an, dass er sich erleichterter als gestern fühlt. Temperatur morgens 38,3° C, abends 39,5° C. Puls 100, sehr schwach und klein. 9 Uhr vormittags Seruminjektion 20,0 ccm.

28. September. Zunge ist dicker belegt und trocken. Ausathmung sehr übelriechend. Temperatur 39,5° C. Puls 120, klein und fast unfühlbar. Kampher, drei Spritzen injiziert. Die Stühle sind grau, eitrig und blutig (brandig); Incontinentia alvi.

29. September. Alle Erscheinungen sind sehr verschlimmert. Der Patient ist komatös. Puls unfühlbar. Temperatur 38,0° C. Extremitäten sind kalt, leicht cyanotisch. Stündlich eine Spritze Kampherinjektion. Um 3 Uhr Nachmittags stirbt der Patient.

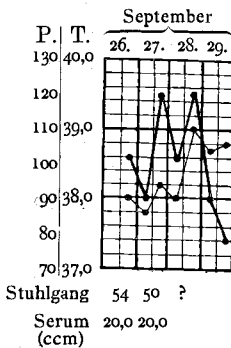
Fall 7. Inoue, 28 Jahre alt. Krankheitsbeginn 26. September. Aufgenommen 28. September. Verlauf 67 Tage. Gestorben.

Anamnese: Der Patient ist seit dem Kindesalter gesund. Am 26. September hatte er um Mitternacht plötzlich Schmerzen in der Magen- und unteren Bauchgegend, dann dreimalige Diarrhoe. Am nächsten Morgen war er appetitlos. Viermaliger Durchfall mit Tenesmus. Seit 28. September waren die Stühle blutig verfärbt. Nachdem er eine Reise (mehrere Meilen im Wagen und zwei Stunden lang mit der Eisenbahn) gemacht hatte, erreichte er das Institut und wurde aufgenommen.

Status praesens: 28. September. Status mittelgross; der Patient ist stark abgemagert. Temperatur 36,8° C. Puls 80, klein und schwach. Gesichtsausdruck ist unruhig. Gesichtsfarbe blass. Zunge ist trocken und dick weisslich belegt. Heftiger Durst, appetitlos. Beklemmung im Epigastrium und Schmerzen im unteren Bauche. Die Bauchwand ist leicht gesunken. S Romanum ist beim Druck empfindlich. Colon descendens ist angeschwollen und resistenter anzufühlen. Die Stühle sind eitrig, blutig, 50maliger Stuhlgang. Keine Harntentleerung.

29. September. Der Patient verweigert absolut die Nahrungsaufnahme. Haut ist trocken und unelastisch. Er giebt Schmerzen des Wadenmuskels an. Temperatur 37,8° C. Die Stühle sind schleimig.

Kurve VI.



mit reichlichem Blut und Eiter, faulem Fleisch ähnlich und abscheulich riechend; 42maliger Stuhlgang. Harnmenge ist sehr gering. Um 8 Uhr vormittags 20,0 ccm, um 11 Uhr wieder 10,0 ccm Seruminjektion.

30. September. Appetit schlecht. Aber der Patient giebt an, dass er sich sehr erleichtert fühlt und die Bauchschmerzen ebenso verringert sind. Die Stühle sind brandig, eitrig und wenig blutig; 29maliger Stuhlgang. 9 Uhr vormittags 10,0 ccm und 5 Uhr nachmittags wieder 10,0 ccm Seruminjektion.

1. Oktober. Temperatur 37,8° C. Puls 90, weich und klein. Appetit ist besser als gestern. Durstig. Die Stühle sind eitrig, schleimig, mit wenigem Blut gemischt; 20maliger Stuhlgang. Harnmenge ist etwas vermehrt Temperatur 38,9° C; Puls 90, unregelmässig und sehr schwach (nachmittags). Kampherinjektion dreimal.

2. Oktober. Temperatur 38,0°. Puls 100, gespannter als gestern. Allgemeines Befinden scheint besser zu sein. Appetit ist etwas besser. Die Stühle bestehen aus einem mit Blut innig gemischten und weisslich membranösen Schleim; 22maliger Stuhlgang.

3. Oktober. Temp. 37,2°. Subjektives Befinden ist besser. Stuhlgang 9mal. 9 Uhr Vormittags 10,0 ccm Seruminjektion.

4. Oktober. Zunge ist feucht und mit grauen Belägen bedeckt. Stühle sind gangränös, riechen abscheulich; 12maliger Stuhlgang.

7. Oktober. Appetit nimmt zu. Die Stühle bestehen aus gelblich fäkulenten und grauen brandigen Massen; Stuhlgang 10mal.

9. Oktober. Am Morgen nimmt der Patient 200,0 ccm Milch und 200,0 ccm Fleischsuppe zu sich. Ueber Schmerzen in der Nabelgegend klagt er. Die Stühle sind graulich, schleimig, riechen sehr schlecht; 10mal.

11. Oktober. Temp. Morgens 36,6°, Abends 38,3°. Puls ist immer klein und schwach. Die unteren hinteren Partien der beiden Lungen sind gedämpft, die Respiration sehr schwach. Leichter Husten mit schleimigem Sputum. Die Stühle bestehen aus gelblich fäkulenten und graulichen Schleimmassen; 14mal.

12. Oktober. Urticaria ist an der Injektionsstelle entwickelt, verschwindet aber am 14. Oktober.

15. Oktober. Die Hand-, Ellenbogen- und Kniegelenke sind leicht angeschwollen und empfindlich; die Erscheinungen verschwinden am 17. Oktober.

21. Oktober. Temperatur ist auf 38,2° gestiegen. Seit gestern Abend ist die rechte Kiefergegend empfindlich. Die Parotisdrüse ist leicht angeschwollen und sehr empfindlich; die Haut darüber ist geröthet. Eisapplikation. Die Stühle sind gelblich, weich; 12mal.

23. Oktober. Temp. auf 37,2° gefallen. Die Schmerzen der Parotitis sind etwas verringert; Carbolumschlag. Die Stühle sind grau und halbflüssig; 12mal.

24. Oktober. Die Parotitis zeigt Fluktuation; Aufschneiden. Im Eiter war kein Dysenteriebazillus kulturell nachzuweisen. Die Stühle sind grau, weich; 7mal.

26. Oktober. Die Vereiterung der Parotitis ist verbreitet; erneutes Aufschneiden und Eiterabfluss. Stuhlgang 3mal; die Stühle sind grau und halbflüssig.

2. November. Subjektives Befinden ist besser. Kein Zungenbelag. Gelblich weiche Stühle; 6mal.

8. November. Die Wunde der Parotitis ist etwas verkleinert, aber die Granulationsentwicklung ist sehr schlecht. Der Schlaf ist unruhig. Die Stühle sind fleischwasserähnlich; 4mal. Oedem am Fussrücken.

10. November. Der Patient ist schwach und stark abgemagert. An der Epigastrialgegend zeigen sich röthliche Unterhautblutungen, von Bohnen- bis Hirsekorngrösse, mit unregelmässigen Formen. Die Stühle sind fleischwasserähnlich; 6mal.

11. November. Die Unterhautblutungen sind confluiert, an Zahl vermindert und wurden bräunlich. Ascites ist deutlich nachweisbar. Die rechte Rippenbogengegend ist beim Druck empfindlich, doch ist die Leber unfühler. Der Schlaf ist unruhig. Die Harnmenge ist vermindert. Stuhlgang 5mal.

13. November. Die Unterhautblutungen am Epigastrium sind fast verschwunden. Der Patient ist stark abgemagert; die Wangen sind gesunken, die Extremitäten scheinen nur aus Haut und Knochen zu bestehen. Respiration ist allgemein schwach; kleine Rasselgeräusche sind überall zu hören. Die unteren Lappen der beiden Lungen sind total gedämpft. Die Stühle sind fleischwasserähnlich; 6mal. Um 9 Uhr Vormittags 20,0 ccm Seruminjektion.

15. November. Die Unterhautblutungen sind gänzlich resorbirt. Gelblich weiche Stühle, fünfmal. Die Granulationsentwicklung der Wunde ist schlecht.

17. November. Temperatur 36,5° C. Puls klein und schwach. Harnmenge 200,0 ccm, stark getrübt; wenig Eiweiss und hyaline Cylinder werden nachgewiesen. Ascites nimmt zu. Die Stühle sind fleischwasserähnlich, mit blutigem Eiter gemischt; Stuhlgang zehnmal.

20. November. Harnmenge 300,0 ccm, spezifisches Gewicht 1,030; Eiweiss 0,7‰. Durch die Bauchwand sind die aufgeblähten Dickdarmschlingen sichtbar (Darmparalysis). Incontinentia alvi. An der

Brust haben sich bräunliche, inselförmige Hämorrhagien wieder entwickelt. Gelbliche, wässrige Stühle, 14mal.

24. November. Am seitlichen oberen Brusttheil haben sich röthliche Hämorrhagien entwickelt. Urticaria ist nur an der Injektionsstelle beschränkt entwickelt. Die Stühle sind wässrig, mit wenigem Schleim und Blut gemischt; Stuhlgang 12mal. Harnmenge 250,0 ccm; spezifisches Gewicht 1035, Eiweiss 0,7‰. 9 Uhr vormittags 18,0 ccm Seruminjektion.

25. November. Harnmenge hat zu- und Eiweissgehalt bis 0,1‰ abgenommen.

29. November. Harnmenge 600,0 ccm; spezifisches Gewicht 1030; Eiweiss 0,1‰. Temperatur 36,0°. Puls 90, schwach, fast unfühler. Oedeme am Fussrücken haben zugenommen. Die Stühle gelblich, wässrig, dreimal.

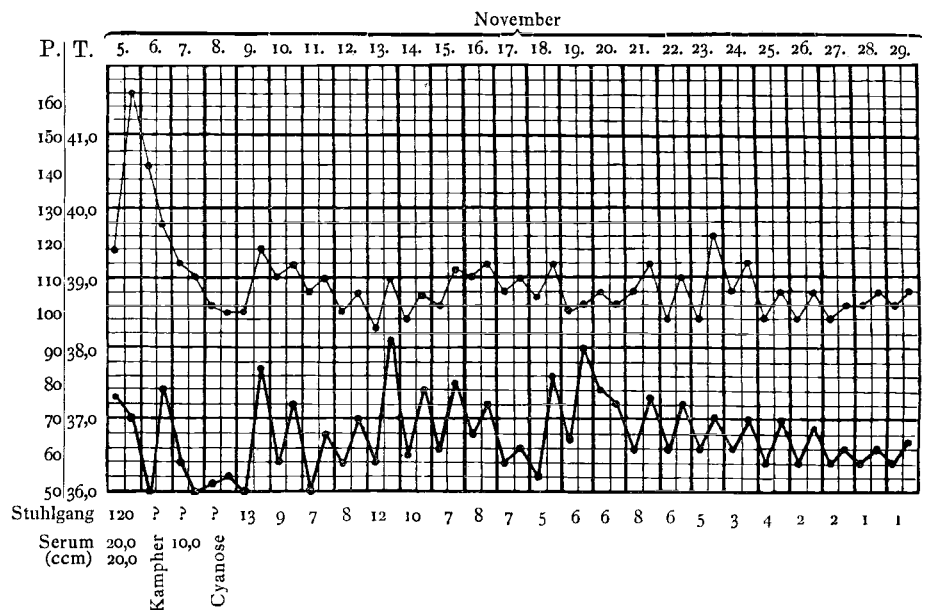
1. Dezember. Durch Marasmus tritt der Tod ein.

Fall 8. Shimizu, drei Jahre alt. Krankheitsbeginn 1. November. Aufgenommen 5. November. Verlauf 38 Tage. Genesen.

Anamnese: Seit 1. Oktober litt das Kind an Diarrhoe, täglich ungefähr über 20mal. Appetit war schlecht. Vor dritten Tage an waren die Stühle blutig verfärbt. Danach hatte er Incontinentia alvi. Er nahm nur ein geringes Quantum Muttermilch zu sich.

Status praesens: 5. November. Statur mittelgross, Ernährung gut. Gesichtsausdruck unruhig; Gesichtsfarbe blass. Den Kopf bewegt das Kind hin und her. Appetit schlecht; es nimmt nur einen Löffel Milch. Zunge ist weisslich belegt, feucht. Temperatur 37,3° C. Puls 150, schwach und klein. Die Bauchwand ist schlaff und etwas gesunken. Beim Druck auf den unteren Bauch schreit das Kind vor

Kurve VIII.



Schmerzen. S Romanum ist angeschwollen und resistent anzufühlen. Tenesmus scheint sehr heftig; Anus ist erschlafft, und bei den Stuhlgängen stülpt sich das Rektum hervor. Die innere Fläche des Rektums ist stark injiziert, die Schleimhaut ist aufgelockert und zeigt unregelmässige Geschwüre. Die Stühle sind schleimig, blutig; Incontinentia alvi. Um 9 Uhr vormittags 20,0 ccm und um 3 Uhr nachmittags wieder 20,0 ccm Seruminjektion.

6. November. Temperatur 37,4° C. Puls 140, weich und klein. Den ganzen Tag hindurch nimmt der Patient keine Nahrung zu sich. Die Stuhlgänge sind unzählbar, sie fliessen continuirlich aus. Eine Spritze Kampherinjektion.

7. November. Puls 120, regelmässig. Allgemeines Befinden ist gut; das Kind bewegt den Kopf nicht mehr und nimmt zum ersten Male einen Löffel Reissuppe und Rothwein zu sich. Bauchschmerzen und Tenesmus sind fast verschwunden. Die Stühle sind blutig-schleimig; der Stuhlgang ist unzählbar. 9 Uhr Vormittags 10,0 ccm Seruminjektion. Nachmittags zwei Spritzen Kampherinjektion.

8. November. Temperatur ist subnormal, 36,0°. Puls 100, klein, schwach und remittirend. Gesicht ist cyanotisch, die Extremitäten sind kalt. Appetit ist wieder verschwunden.

9. November. Temperatur ist auf 37,7° C gestiegen. Puls 120, regelmässig, leicht gespannt. Appetit besser; das Kind nimmt 500,0 ccm Milch, ein Ei und 100,0 ccm Rothwein zu sich. Die Milch bricht es einmal aus. Zunge ist grau, dick belegt (heute kann man sie zum ersten Male untersuchen). Anusmuskeln funktionieren gut, die Hervorstülpung des Rektums ist kleiner geworden. Die Stühle sind schleimig, eitrig und wenig blutig; Stuhlgang 13mal. Seitdem nahm der Stuhlgang täglich ab.

16. November. Die Mundhöhle und die Zunge sind sauber ge-

worden. Appetit ist gut. Anusmuskeln funktionieren wie gewöhnlich, die Ausstülpung des Rektums ist gänzlich gehoben. Eitrige Stühle, achtmal.

23. November. Die Stühle sind gelblich weich, nur selten schleimig; Stuhlgang fünfmal.

28. November. Puls 100, regelmässig, gespannt. Appetit ist sehr gut. Geformter Stuhl, einmal.

2. Dezember. Im linken Lendenmuskel ist ein Abszess entstanden, welcher durch Aufschneiden schnell heilt.

8. Dezember. Genesen aus dem Institut entlassen.

(Schluss folgt.)

IV. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokio.
(Direktor: Prof. Dr. Kitasato.)
Studien über die epidemische Dysenterie in Japan, unter besonderer Berücksichtigung des Bacillus dysenteriae.

Von Dr. K. Shiga, Assistenten am Institute.
(Schluss aus No. 44.)

Aus der kurzen Darstellung der hier angeführten Beispiele wird man, wie ich hoffe, die Wirkung des Serums verstehen und einen allgemeinen Begriff von dem klinischen Bilde der japanischen Dysenterie bekommen können. Besonders sehen wir bei dem Fall 7 fast alle Symptome der schweren Ruhr, nämlich: trockene, dicke und graue Zungenbeläge, allgemeine Beschwerden, Appetitlosigkeit, unregelmässiges Fieber, Beklemmung im Epigastrium, Unterhautblutungen und ferner als Complication Nephritis, Parotitis und Aszites.

Was die Prognose betrifft, so kommt zuerst die Lokalisation im Darne in Betracht.

Lokalisation der Dysenterie	Arzneibehandlung			Serumbehandlung		
	Kranke	Gestorbene	Prozentsatz der Todesfälle	Kranke	Gestorbene	Prozentsatz der Todesfälle
S Romanum und Rectum . . .	62	6	9.7	80	2	2.5
Colon descendens	94	49	52.1	90	8	8.8
Colon } transv.	4	4	100.0	5	0	—
Colon (im ganzen)	17	15	88.2	8	6	75.0
Dick- u. Dünndarm	1	1	100.0	10	4	40.0

Diese Tabelle weist darauf hin, dass die Prognose von der Lokalisation der Dysenterie abhängig ist. Wenn die Heerde nur auf das Rectum oder S Romanum beschränkt sind, so ist sie günstig; wenn sie aber zum Colon transversum, ascendens oder sogar zum Dünndarm fortschreiten, so ist sie sehr ungünstig. Je höher also die Heerde im Darne lokalisiert sind, desto ungünstiger ist die Prognose. Darum ist das erste Prinzip der Behandlung der Ruhr, den nach aufwärts fortschreitenden Prozessen Schranken zu setzen, indem man den Kranken Abführmittel und Klystiere verordnet.

Nervensymptome und noch andere Vergiftungserscheinungen kommen dann vor, wenn die höheren Theile des Dickdarms oder der Dünndarm von der Ruhr ergriffen sind. Sie sind ein sehr ungünstiges Zeichen, und diese Fälle enden meist letal. Das Serum ist auch bei solchen Fällen nicht ganz wirkungslos; es wirkt viel besser als Medikamente.

Symptome	Arzneibehandlung		Serumbehandlung	
	Kranke	Gestorbene	Kranke	Gestorbene
Nervensymptome	30	25	22	11
Erbrechen	24	20	16	9
Singultus	13	11	9	8
Beklemmung im Epigastrium	12	11	15	7
Unterhautblutungen	8	7	1	1

Was den Verlauf betrifft, so sind die geheilten Fälle durch die Serumbehandlung verkürzt, die Gestorbenen verlängert. Bei meinen 510 (darunter 298 mit Serum und 212 mit Medikamenten behandelten) Fällen war der ganze Verlauf (vom Krankheitsbeginn bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus) durchschnittlich wie folgt:

	Arzneibehandlung	Serumbehandlung
Geheilte	40 Tage	25 Tage
Gestorbene	11 "	16 "

Die Mortalität der Dysenterie ist verschieden nach dem Klima, der Epidemie u. s. w. Um daher den Werth der Serumbehandlung möglichst richtig zu erkennen, werde ich hier die Mortalität bei der Hospitalbehandlung vergleichen.

Jahrgang	Hospital	Behandlung	Kranke	Gestorbene	Prozentsatz der Todesfälle.
1895	Städtisches Krankenhaus	Arznei	38	22	55.0 %
1896	"	I	221	86	39.0 %
"	"	II	6	2	33.3 %
1897	"	I	336	143	42.4 %
"	"	II	4	1	25.0 %
"	"	III	767	304	39.6 %
"	Institut für Infektionskrankhe	"	34	8	23.5 %
1898	Städtisches Krankenhaus I	"	178	73	42.0 %
"	"	II	51	20	37.7 %
"	"	III	385	141	36.6 %
1899	"	I	98	32	32.6 %
"	"	II	481	105	22.0 %
1898	Institut für Infektionskrankhe	Serum	65	6	9.2 %
1899	Städtisches Krankenhaus II	"	88	11	12.5 %
"	Institut für Infektionskrankhe	"	105	9	8.5 %
1900	"	"	40	5	12.5 %

Die Mortalität wurde durch die Serumbehandlung im Durchschnitt bis auf 1/3 der bei der medikamentösen Behandlung ermittelten und unter die Hälfte des Minimums derselben herabgesetzt.

Bei der Behandlung der Ruhr, einerlei ob man mit Serum oder mit Medikamenten behandelt, ist es sehr wichtig, dass man durch rechtzeitige Anwendung von Abführmitteln und Klystieren gegen die aufwärts fortschreitenden Prozesse vorgeht. Ich verordne gewöhnlich für diesen Zweck zuerst Abführmittel (Calomel 0.5 g 1—2mal oder Ricinusöl 10.0—15.0 ccm auf einmal) und nachher täglich 1—2maliges Klystier (1 % Kochsalz- oder Sodalösung).

Anmerkung. Bei der Serumbehandlung habe ich ferner gewöhnliche alkalische oder saure Trinkmittel und Rothwein verordnet, und weiter nichts besonderes. Dagegen habe ich bei der medikamentösen Behandlung verschiedene Arzneien geprüft, wie Granatwurzelinfus in Rothwein, Ipecacuanha, Tannin, Bismutum subnitricum und salicylicum, Naphthol, Antidysenteriepillen, Salol u. s. w. als Trinkmittel, und Höllenstein-, Tannin-, Kali aceticum-, Salicylsäure-, Chinin-, Thymol-, Kreolin-, Naphtalinlösung u. s. w. als Klystiere.

X. Die Bedeutung des Dysenteriebacillus als Erregers der Dysenterie.

1. Der Dysenteriebacillus kommt constant bei allen Fällen der Dysenterie vor.
2. Der Dysenteriebacillus wird ausschliesslich bei Dysenteriekranken, nicht aber bei anderen Patienten oder bei Gesunden gefunden.
3. Das Vorkommen des Dysenteriebacillus in den Dejektionen stimmt mit dem Krankheitsprozess überein.
4. Den Dysenteriebacillus trifft man reichlich oder fast rein in der tieferen Schicht des Darmes, während er in den veralteten, geschwürigen Heerden und auf der Oberfläche des Darmes wenig vorkommt und von anderen Koliarten überwuchert wird.
5. Der Dysenteriebacillus oder seine Toxine (filtrirte Bouillonkultur) haben hämorrhagische Wirkung. Bei Versuchsthiere (besonders bei Kaninchen) entwickeln sich subkutane Blutungen und Blutungen in der Serosa und den Schleimhäuten, wie man sie bei schweren Ruhrkranken und deren Leichen oft beobachtet. (Ich habe auch einen von einer an Dysenterie erkrankten Frau abortirten 7 monatlichen Fötus beobachtet, der an der Brust, dem Bauche und den Extremitäten ausgedehnte Hämorrhagieen hatte.)
6. Der Dysenteriebacillus zeigt Agglutination ausschliesslich mit dem Blute der Dysenteriekranken, nicht aber mit dem Blute von anderen Patienten oder Gesunden.
7. Die Agglutinationskraft des Blutes von Ruhrkranken schwankt mit dem Krankheitsverlaufe und beschreibt eine bestimmte Kurve, welche Anfangs schnell steigt, gegen die Convaleszenz den höchsten Punkt erreicht und dann allmählich wieder sinkt.
8. Der abgetödtete Dysenteriebacillus veranlasst bei Gesunden

im Falle subkutaner Injektion in loco sehr starke entzündliche Infiltration, während sie bei Ruhrkranken in der Reconvalensenz leichter aufgelöst und resorbiert werden. Bei letzteren herrscht Lysinwirkung, worauf ich in der nächsten Publikation: „Ueber die Schutzimpfung gegen die Dysenterie“ näher eingehen werde.

9. Pfeiffer'sche Reaktion des Dysenteriebacillus ist bei Ruhrkranken besonders deutlich in der Reconvalensenz nachzuweisen.

10. Das Inmuserum hat präventive und therapeutische Wirkungen gegen die Dysenterie.

XI. Die Dysenterieepidemie in Japan.

Die Anfänge der Dysenterieepidemie in Japan sind in Dunkel gehüllt. Der wissenschaftliche Name „Sekiri“ bedeutet „rothe Diarrhoe“ und ist von China eingeführt. Der Volksname ist „Akahara“; er ist sehr verbreitet und alten Leuten wohl bekannt. Eine Art Kraut Naniens „Gennoshoko“ (*Germanium nepalense*) hat als spezifisches Volksmittel grossen Ruf; selbst Bauern und Bergleute kennen wohl seine Wirkung und Verordnungsweise. Sein Hauptbestandtheil ist Gerbsäure. Aus dieser Thatsache dürfen wir wohl schliessen, dass die Anfänge der Ruhrepidemie in Japan hunderte von Jahren zurückliegen.

Die neueste grosse Epidemie, die in Japan seit über 20 Jahren alljährlich viele Tausende von Opfern verlangt, begann zuerst in den südwestlichen Provinzen (Kinshin). Sie verbreitete sich verheerend nach Osten und Norden zu, und jetzt ist ganz Japan von der Seuche ergriffen. Es giebt keine Provinz, die von der Epidemie verschont wäre; in allen Provinzen trifft man alljährlich mehr oder weniger Dysenteriekranken. Aber das Centrum der Epidemie bewegt sich allmählich von Süden nach Norden zu und hat in den letzten Jahren die nordöstlichen Provinzen, den Niigata-, Nagano-, Fukushima-, Iwate- und Aomori-Ken, erreicht.

Die antliche Statistik über die Mortalität und Morbidität in ganz Japan ergibt seit 1878 folgendes:

Jahrgang	Kranke	Gestorbene	Prozentsatz der Gestorbenen
1878	1 098	181	16,5 %
1879	8 169	1 477	18,8 %
1880	5 047	1 305	25,8 %
1881	7 001	1 837	26,2 %
1882	4 330	1 313	30,2 %
1883	21 172	5 066	23,9 %
1884	22 524	5 989	26,6 %
1885	47 183	10 627	22,5 %
1886	24 326	6 839	28,1 %
1887	16 149	4 287	26,4 %
1888	26 815	6 576	24,6 %
1889	22 873	5 960	26,3 %
1890	42 633	8 706	20,4 %
1891	46 358	11 208	24,2 %
1892	70 842	16 844	23,7 %
1893	167 305	41 282	24,7 %
1894	155 124	38 089	24,5 %
1895	52 711	12 959	24,5 %
1896	85 876	22 356	26,0 %
1897	91 077	23 189	25,4 %
1898	90 976	22 392	24,6 %
1899	108 713	23 763	22,8 %
1900	46 236	10 265	22,1 %

Beschäftigt man sich eingehender mit der Epidemie, so wird man in der Epidemiologie viele wichtigen Thatsachen finden. Ein Dorf, wo einmal die Ruhr geherrscht hat, bleibt vom nächsten Jahre an meist ganz von der Epidemie befreit, oder es kommen dort nur wenige Kranke vor, während nun die Epidemie in den benachbarten Dörfern weiter fortschreitet. Ich will diese Thatsache benutzen, um nachzuweisen, dass hier eine gewisse Immunität gegen die Ruhr vorliegt, wenn sie auch zum Theil auf die Ausführung der Desinfektionsmaassregeln und die Aufmerksamkeit der Einwohner auf die hygienischen Maassregeln zurückzuführen sein wird. Ferner ist nach meiner Erfahrung die Zahl der Patienten, die zwei Jahre hintereinander an Dysenterie gelitten haben, sehr gering, so dass sie nur wenige Promille der ganzen Kranken ausmachen, und solche Fälle kommen nur bei den Leicht-erkrankten vor.

Viele nehmen an, dass der Dysenterieerregger in der Gegend, wo die Epidemie einmal geherrscht hatte, gänzlich verschwunden ist. Meiner Ueberzeugung nach ist das nicht richtig. Die Epidemie wiederholt sich nicht im nächsten Jahre, da die zu der Krankheit disponirten Individuen wesentlich vermindert oder gänzlich

lich verschwunden sind. Die Keime können während des Winters ausserhalb des menschlichen Körpers existiren oder im gesunden Körper weiterleben. Sie müssen wohl die Ursache der Epidemie im nächsten Jahre sein. Wir treffen oft im Winter solche Patienten, die an leichter Diarrhoe leiden und Dejektionen mit geringen Schleimmassen entleeren. Wahrscheinlich leiden sie an leichter Dysenterie, werden aber leider manchmal vernachlässigt und zerstreuen so unbewusst die Keime für die nächste Epidemie.

XII. Uebersicht der Symptomatologie und der Pathologie der Dynterie.

Die Infektion an Dysenterie erfolgt per os. Die Dysenteriebazillen bleiben in den Falten des Darmes (gewöhnlich des Dickdarmes) stecken und vermehren sich unter günstigen Umständen, zu denen wir wohl Verstopfung und Verdauungsstörung rechnen können. Die Schleimhäute reagiren durch Entzündung, und dadurch entstehen die einfach katarrhalischen, hämorrhagischen oder diphtheritischen Entzündungen, je nach dem Stadium und dem Grade der Prozesse. Die croupös-diphtheritisch infiltrirten Schleimhäute gehen nekrotisch ab, und so entstehen geschwürige Flächen. Diese Prozesse ergreifen bald die ganzen nächstliegenden Schleimhautflächen, die vollständig zu Geschwüren umgewandelt werden. Die Darmwand verdickt sich durch starke Infiltration. Auch der Dünndarm wird nicht selten von der Dysenterie in Mitleidenschaft gezogen und zeigt die gleichen Veränderungen wie beim Dickdarme. Ich habe einen Fall beobachtet, bei welchem der Dünndarm auf eine Strecke von ungefähr 1 m oberhalb der Ileocoekalklappen total geschwürig und diphtheritisch verändert und die Darmwand wie das Colon verdickt waren. Das Peritoneum vestibulare der betreffenden Partie ist ebenfalls entzündet und meist mit den benachbarten Darmschlingen verwachsen. In den serösen Häuten entstehen bei schweren Fällen mehrere Ekchymosen.

Verstopfung begünstigt die Vermehrung und Ansiedlung der Dysenteriebazillen. Daher sind S Romanum, Rectum, Flexura lienalis et hepatica, Valvula Bauhini und Blinddarm der erste Schauplatz der Dysenterie. Wenn sich die Heerde im Dünndarm oder Blinddarm lokalisieren, so werden die dazu gehörigen Mesenterialdrüsen sekundär affizirt und vergrössern sich wie bei Typhus; doch bleibt die Milz verschont. Die Dysenteriebazillen dringen wahrscheinlich nicht in die Blutbahn ein. Dieser Eigenschaft der Dysenteriebazillen ist es wohl zu verdanken, dass Roseola, Pneumonie, Osteomyelitis, Periostitis niemals als Complication auftreten. Zwar kommt Parotitis selten vor, doch ist der Zusammenhang derselben mit Ruhr noch nicht klar. Sie kann entstehen metastatisch durch die Dysenteriebazillen oder auch durch die Bazillen in der Mundhöhle; sehr wahrscheinlich aber ist das letztere der Fall.

Die Ruhr beginnt zuerst mit Diarrhoeen und Kollern. Die Dejektionen sind anfangs einfach diarrhoisch oder enthalten nur geringe Mengen Schleim. Unterbauchschmerzen und Tenesmus gesellen sich dazu. Gewöhnlich am zweiten Tage schon bekommen die Dejektionen schleimige oder blutige Beschaffenheit und bestehen endlich nur aus Schleim und Blut. Sie riechen dann eigen thümlich spermaartig. Gewöhnlich zählt man 20–60 Stuhlgänge in 24 Stunden und nicht selten sogar über 100. Der Tenesmus ist sehr lästig und häufig so heftig, dass der Anus und das Rectum sich hervorstülpen oder ganz erschaffen (Incontinentia alvi). Die infiltrirten Darmschlingen sind durch die Bauchwand fühlbar, und dabei klagen die Kranken über heftige Schmerzen. Die Körpertemperatur steigt häufig auf 38,0–39,0° C und nicht selten über 40° C. Urinmenge vermindert, Appetit verschlechtert. Gewöhnlich in der zweiten oder dritten Woche gehen die Symptome allmählich zurück. Die Stühle bekommen eitrig oder fäkulente Beschaffenheit. In den schweren Fällen werden die Stühle gangränös oder fleischwasserähnlich, was gewöhnlich Vorzeichen des tödtlichen Ausgangs ist.

Die allgemeinen Symptome der Ruhr werden durch die in den Geweben aufgelösten und resorbirten Bazillenkörper hervorgerufen. Zwar fehlen bei den ganz leichten Fällen Fieber, Mattigkeit u. s. w., doch sind sie schon bei den mittelschweren Fällen nie fehlende Symptome. Dass sie jedoch nicht so hervortretend sind, wie bei Typhus, ist der Lokalisation der Läsionen zu verdanken. Befinden sich die Heerde im oberen Theil des Dickdarmes oder im Dünndarm, so treten verschiedene Vergiftungssymptome auf, nämlich: hohes Fieber, Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit, Muskelschmerzen, Beklemmung im Epigastrium, Schlaflosigkeit, Benommenheit, Delirien etc. Dann nennt man sie die

sogenannte typhöse Dysenterie. Die rapide eintretende Abmagerung, welche nicht ausschliesslich nur auf die Diarrhöen oder auf Inanition zurückzuführen ist, ist gleichfalls als eine Vergiftungserscheinung zu betrachten, weil wir mit Dysenterietoxin (abgetödteten Bazillenkörpern oder durch Chamberland'sche Kerze filtrirtem Toxin) bei Versuchsthiere (besonders bei Kaninchen und Meerschweinchen) das Auftreten hochgradiger Abmagerung nachweisen können. Die Unterhautblutungen treten im letzten und schweren Stadium häufig am Epigastrium, der Pars sternalis und dann an der inneren Fläche des Ober- und Unterschenkels ein.

Nach der Lokalisation theile ich die Ruhr in Colo- und Enterodysenterie ein; diese Unterscheidung ist therapeutisch und prognostisch sehr wichtig. Nach dem Krankheitsprozess unterschieden, giebt es zwei Formen, nämlich aufsteigende und absteigende Form — ascendirende und descendirende Dysenterie. Auf diese Formen werde ich bei anderer Gelegenheit genauer eingehen.

XIII. Die sogenannte Amöbendysenterie und die epidemische Dysenterie.

Die Amöben- und epidemische Dysenterie müssen ätiologisch, klinisch und anatomisch unterschieden werden. Ich habe bisher nur einige Fälle der Amöbendysenterie (zwei Fälle im Mutterlande Japans und fünf in Formosa) untersucht. Es ist mir kaum möglich, die unterscheidenden Merkmale der Amöbendysenterie von der epidemischen hier genau anzugeben. Sie sind nach meiner Erfahrung ungefähr folgende:

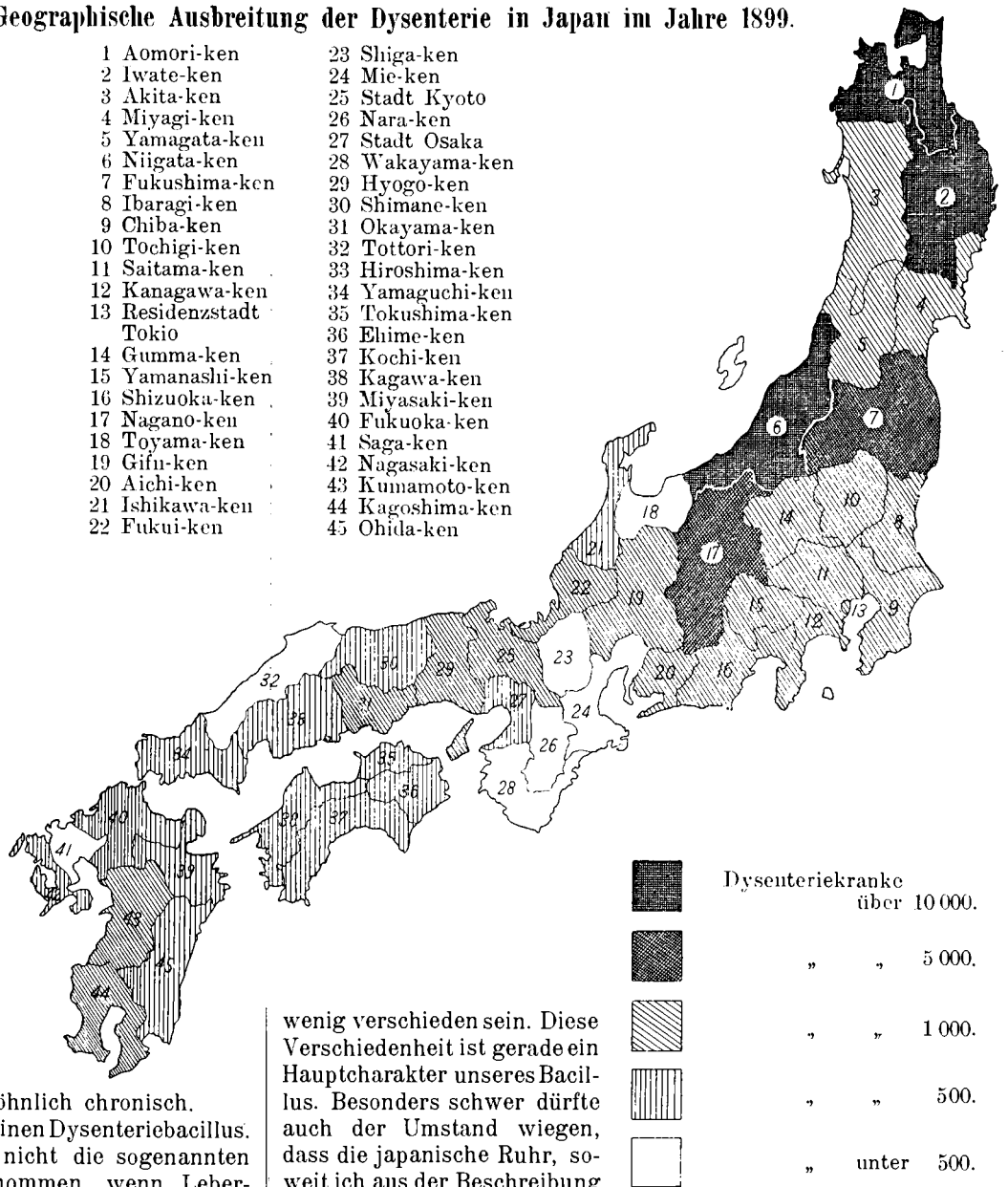
1. Die Amöbendysenterie verläuft gewöhnlich chronisch.
2. Bei der Amöbendysenterie findet man keinen Dysenteriebacillus.
3. Bei der Amöbendysenterie kommen nicht die sogenannten Vergiftungssymptome vor: Fieber (ausgenommen, wenn Leberabszesse oder Pyämie entstehen), allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit (Amöbendysenteriekranken haben einen relativ guten Appetit), rapide Abmagerung, Hämorrhagien und verschiedene Nervensymptome etc.
4. Bei der Amöbendysenterie kommt sehr häufig Leberabszess als Complication vor, was ich bei der epidemischen Dysenterie noch niemals beobachtet habe.
5. Die Läsion bei der Amöbendysenterie ist hauptsächlich auf das Rectum oder Colon descendens beschränkt, und der Dünndarm wird nie affizirt.
6. Die anatomischen Prozesse sind von einander verschieden. Nach Kartulis spielt sich der eigentliche Zerstörungsprozess bei der Amöbendysenterie in der Submucosa ab, und die Geschwüre haben unterminirte Ränder, während bei der epidemischen Ruhr der Prozess vorzugsweise auf der Höhe der Wülste und Falten beginnt.

XIV. Vergleichung der Kruse'schen und Simon Flexner'schen Dysenteriebazillen mit dem meinigen.

Im vorigen Jahre sind mir zwei Berichte über die Dysenterie bekannt geworden. Der eine ist von Prof. Simon Flexner („On the etiology of tropical dysenterie“), der andere von Professor W. Kruse („Ueber die Ruhr als Volkskrankheit und ihren Erreger“, Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, No. 40). Der erstere hat in Manila die tropische Dysenterie studirt und gefunden, dass die akute und chronische Form ätiologisch verschieden sind. Bei der ersteren hat er einen Bacillus gefunden, der in allen Eigenschaften mit dem meinigen vollkommen übereinstimmt. Kruse hat auch einen Bacillus bei Dysenterie in Deutschland kultivirt. Von diesem Bacillus schreibt er: „abweichend von meinem Bacillus beschreibt Shiga aber den seinigen als beweglich. Ferner sollen die oberflächlichen Kolonien von den tiefen

Geographische Ausbreitung der Dysenterie in Japan im Jahre 1899.

- | | |
|------------------------|------------------|
| 1 Aomori-ken | 23 Shiga-ken |
| 2 Iwate-ken | 24 Mie-ken |
| 3 Akita-ken | 25 Stadt Kyoto |
| 4 Miyagi-ken | 26 Nara-ken |
| 5 Yamagata-ken | 27 Stadt Osaka |
| 6 Niigata-ken | 28 Wakayama-ken |
| 7 Fukushima-ken | 29 Hyogo-ken |
| 8 Ibaragi-ken | 30 Shimane-ken |
| 9 Chiba-ken | 31 Okayama-ken |
| 10 Tochigi-ken | 32 Tottori-ken |
| 11 Saitama-ken | 33 Hiroshima-ken |
| 12 Kanagawa-ken | 34 Yamaguchi-ken |
| 13 Residenzstadt Tokio | 35 Tokushima-ken |
| 14 Gumma-ken | 36 Ehime-ken |
| 15 Yamanashi-ken | 37 Kochi-ken |
| 16 Shizuoka-ken | 38 Kagawa-ken |
| 17 Nagano-ken | 39 Miyasaki-ken |
| 18 Toyama-ken | 40 Fukuoka-ken |
| 19 Gifu-ken | 41 Saga-ken |
| 20 Aichi-ken | 42 Nagasaki-ken |
| 21 Ishikawa-ken | 43 Kumamoto-ken |
| 22 Fukui-ken | 44 Kagoshima-ken |
| | 45 Ohida-ken |



wenig verschieden sein. Diese Verschiedenheit ist gerade ein Hauptcharakter unseres Bacillus. Besonders schwer dürfte auch der Umstand wiegen, dass die japanische Ruhr, soweit ich aus der Beschreibung Ogata's ersehen kann, eine andere Grundlage besitzt, d. h. nicht diphtherischer Natur ist.“ Kürzlich habe ich von Prof. Flexner zwei Kulturen von seinem und Kruse's Bacillus erhalten. Beide Bazillensendungen habe ich mit dem meinigen vergleichend studirt und festgestellt, dass die drei in allen Eigenschaften mit einander übereinstimmen. Dass Kruse's Bacillus beweglich ist, erkennt auch Flexner an („moderate motility“). Mein Bacillus bildet auch häufig weinblattförmige Kolonien auf der Oberfläche der Platte, wenn der Gelatinegehalt geringer (10%) ist. Ueber die diphtherische Natur der japanischen Ruhr habe ich mich schon geäußert. Ich kann keine Differenz zwischen den drei Bazillen finden; es ist ausreichend zu constatiren, dass sie übereinstimmend folgende Eigenschaften zeigen:

<u>Bacillus dysenteriae, Flexner's Bacillus, Kruse's Bacillus</u>	
Bouillon	Trübung,
Gelatineplatte	oberflächliche ausgebreitete (nicht constant) und tiefe kleine, rundliche Kolonien, keine Gasbildung,
Zuckeragar	dieselbe,
Zuckerbouillon	keine Indolreaktion,
Peptonwasser	nach 1—3 Tagen schwach röthlich, nach 5—7 Tagen wieder bläulich,
Lakmusmolke	keine Coagulation,
Milch	sichtbare Entwicklung (weissliche Beläge),
Kartoffel (neutral oder schwach alkalisch)	mit dem Immunserum, bereitet mit meinem Bacillus, in der Verdünnung 1:1000 in vitro deutliche Reaktion; mit dem Serum ¹⁾ eines Ruhrkranken in Japan in der Verdünnung 1:30 deutliche Reaktion.
Agglutination	

¹⁾ Seit der Entnahme dieses Serums ist schon ein halbes Jahr verfloßen und darum die Agglutinationskraft bedeutend abgeschwächt.

Ich habe auch Celli's Bacillus coli dysentericus, dessen Kultur von ihm geschickt wurde, studirt. Dieser Bacillus coagulirt Milch und bildet Gas in der Zuckeragarkultur; er ist ganz verschieden von unseren Dysenteriebazillen. Es gereicht mir zur Befriedigung, dass es Herrn Prof. Kruse und Herrn Prof. Flexner gelungen ist, meinen Dysenteriebacillus in Deutschland und sogar in den Tropen bei Dysenterie nachzuweisen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kitasato für seine warme Antheilnahme und das rege Interesse an der Erforschung der Dysenterie meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Tokio, Japan, März 1901.
