

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Die Tuberkulose

Cornet, Georg

1907

ZB MED - Informationszentrum Lebenswissenschaften

Shelf Mark: Ui VI 1958 -1-

1. Kapitel. Historischer Überblick.

[urn:nbn:de:hbz:38m:1-129164](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hbz:38m:1-129164)

I. ABSCHNITT.

Ätiologie der Tuberkulose.

1. Kapitel.

Historischer Überblick.

1. Altertum.

Die Geschichte der Tuberkulose¹⁾ im heutigen Sinne geht kaum über das vorige Jahrhundert hinaus. Bekannt hingegen war bereits dem Altertum eine klinische Erscheinungsform derselben, die Lungenschwindsucht. Einer klassischen Schilderung ihrer Symptome begegnen wir schon bei Hippokrates (460—377 v. Chr.). Er faßte sie als eine auf sogenannten *φύματα* beruhende Vereiterung der Lungen auf, wobei er (nach Virchow) unter *φύματα* zirkumskripte Eiterherde und nicht, wie die Übersetzung mit Tuberkulum anzudeuten schien, wirkliche Tuberkel in unserem Sinne verstand. In ähnlichem Gedankengange bewegen sich Celsus (30 v. Chr. bis 50 n. Chr.), Aretaeus (zirka 50 n. Chr.) und Galen (131—200 n. Chr.).

2. Periode der anatomischen Forschung.

Erst in der Mitte des XVII. Jahrhunderts, als man die Wichtigkeit der Anatomie erkannte und häufiger Sektionen vornahm, erfuhr die Kenntnis der Tuberkulose eine wesentliche Förderung. Es wurden in den erkrankten Lungen Knoten wahrgenommen, die man als Tubercula oder Skirrhus bezeichnete. Sylvius (1614—1672) hat zuerst ihren genetischen Zusammenhang mit Phthisis pulmonalis angenommen. Er hielt sie für vergrößerte Lymphdrüsen der Lunge, identisch mit den Skrofeln, und legte beiden eine hereditäre Disposition zu grunde (Dispositionem illam ad phthisin certis familiis hereditariam). Im weiteren Verlaufe bildeten sich aus ihnen Vomicae.

¹⁾ Die nachstehenden historischen Bemerkungen gründen sich hauptsächlich auf die eingehenden Arbeiten von Waldenburg und Predöhl.

Die Literaturnachweise finden sich am Schlusse der einzelnen Abschnitte nach Kapiteln geordnet.

Für Morton (1689) war der Tuberkel bereits die notwendige Vorstufe der Lungenulceration. Die von Sylvius supponierte Drüsenatur der Tuberkel wurde von Morgagni (1682—1771) bezweifelt, von Reid (1785) und Baillie (1794) direkt in Abrede gestellt.

Miliartuberkel hat zuerst Mangetus (1700) beschrieben, doch gerieten sie wieder in Vergessenheit und wurden gewissermaßen neu entdeckt und in ihrer Bedeutung erkannt von Stark (nach Reid [1785]). Baillie machte bereits einen Unterschied zwischen den Lungenknoten (Konglomeraten von Miliartuberkeln) und der diffusen Einlagerung, der später sogenannten infiltrierten Tuberkulose oder käsigen Pneumonie. Beiden gemeinsam sei der käsig-e Inhalt: die skrofulöse, oder nach Portal (1780) die tuberkulöse Materie. Die Einschmelzung dieser Knoten veranlasse die Schwindsucht. Tuberkel heißt für ihn ein abgerundeter, skrofulöse Materie enthaltender Tumor.

Bisher war hauptsächlich das Produkt des vorgeschrittenen Prozesses, der Eiter und Käse, zum Ausgangspunkt der Betrachtung genommen worden. Bayle (1774—1816) war der erste, der seinen Studien das hirsekornartige Knötchen, nach ihm Miliartuberkel genannt, zu grunde legte und dessen Entwicklungsgang von der festen Beschaffenheit bis zur Verkäsung und Erweichung verfolgte. Aus dem gleichzeitigen Vorkommen in verschiedenen Organen zog er den Schluß, daß die Phthise kein auf die Lungen beschränkter, kein durch Entzündung bedingter Prozeß, sondern eine Allgemeinerkrankung sei, beruhend auf einer tuberkulösen Diathese (*dégénérescence tub.*), deren pathognomonischen Ausdruck er in der Bildung einer käseähnlichen Materie erblickte.

Die Phthisis tuberculosa, eine chronische, spezifische Krankheit skrofulöser Natur, bildet nach Bayle nur eine Teilerscheinung der Gesamtphthise, von denen er sechs Formen unterschied: 1. Phthisie tuberculeuse, 2. Phthisie granuleuse, 3. Phthisie avec mélanose, 4. Phthisie ulcéreuse, 5. Phthisie calculeuse, 6. Phthisie cancéreuse.

Dieser hypothetischen Vielgestaltigkeit gegenüber betonte Laënnec (1781—1826) den Einheitscharakter, indem er die Phthisie ulcéreuse (Lungengangrän) und cancéreuse (Lungenkrebs) als besondere Krankheiten, sowie die Phthisie calculeuse und die avec mélanose als nicht zur eigentlichen Phthise gehörig ausschied und die Phthisie granuleuse und tuberculeuse zu einer Gruppe vereinigte. Jede Phthisis beruht nach ihm auf Tuberkeln; Phthise und Tuberkulose sind also identisch und der Tuberkel ist ein „zufälliges Erzeugnis“ der Lunge, eine Neubildung.

Wie Baillie unterschied auch Laënnec zwischen isolierten Tuberkeln, d. h. zirkumskripten, aus Konglomeraten von Miliartuberkeln hervorgegangenen Knoten und tuberkulösen Infiltrationen, in welchen eine nicht scharf begrenzte tuberkulöse Materie das Gewebe gleichsam

durchtränkt. Die tuberkulöse Infiltration macht einen ähnlichen Entwicklungsgang durch, wie der isolierte Tuberkel. Sie erscheint zuerst als die graue tuberkulöse Infiltration, manchmal auch gallertartiger Form, verwandelt sich dann in die gelbe tuberkulöse Infiltration und erweicht in gleicher Weise wie der isolierte rohe gelbe Tuberkel.

Mit dem Ausdruck tuberkulöse Materie, den Laënnec gleichfalls adoptiert, bezeichnet er nicht nur wie Baillie und Portal den Käse, sondern eine Substanz, welche den ganzen komplizierten Entwicklungsgang vollständig durchmacht.

Die Skrofeln sind nach ihm nichts weiter als eine Lokalisation der Tuberkulose in den drüsigen Teilen.

Bayle und Laënnec schließen die Entzündung als Ursache der Phthisis aus. Broussais (1772—1838) hingegen führt, in Konsequenz seiner Irritationslehre, jede Phthise auf eine Entzündung zurück und sieht in ihr eine zur Zerstörung der Lungen tendierende chronische Pneumonie; dementsprechend sind auch die Tuberkel nach ihm nicht Neubildungen, sondern die Wirkung der Entzündung.

Um diese Zeit wird von Gendrin zum ersten Male eine hirsekornartige Granulation in der Lunge des Rindviehes erwähnt.

Laënnecs Theorie fand in Louis einen warmen Vertreter, einen Gegner in Andral, der die Tuberkel nicht als Neubildung, sondern als ein ursprünglich flüssiges Sekretionsprodukt betrachtete, das ebenso wie Eiter auf Grund einer besonderen tuberkulösen Prädisposition des Körpers und unter dem Einflusse einer Entzündung oder Kongestion sich eindicke und eine käsige Beschaffenheit annehme.

Die Übersetzung des Laënnecschen Werkes durch Meißner (1832) sowie Canstatts Einfluß verschafften Laënnecs Lehre auch in Deutschland Eingang.

Nach Rokitansky (1842) ist der Tuberkel ein Exsudat erstarrter Proteinstoffe, Tuberkel und Skrofel ein und dasselbe Gebilde. Als Anhänger der inzwischen in Aufnahme gekommenen Krasenlehre erscheint ihm ein zur Tuberkelbildung disponierendes Gepräge der Gesamtvegetation, der tuberkulöse Habitus, von besonderer Wichtigkeit.

Als Kuriosa jener Epoche wäre zu erwähnen, daß von Eichmann, Furnivall, Seydlitz die Tuberkulose mit Veränderungen des zentralen Nervensystems, der sympathischen Nerven in Verbindung gebracht wurde, während nach Dupuy und Barons Ansicht Tuberkel durch Hydatiden entstehen sollten.

Die Krasenlehre veranlaßte inzwischen zahlreiche chemische Untersuchungen (von Preuß, Simon, Lehmann, Vogel), die dazu dienen sollten, die Mischungsanomalien des Blutes und der Exsudate nachzuweisen. Eine wesentliche Förderung erwuchs jedoch daraus der Tuberkulosenlehre nicht.

Weit fruchtbringender gestalteten sich in der Folgezeit die mikroskopischen Forschungen, die nach Gluges Anstoß (1841) immer mehr in Aufnahme kamen. 1844 fand Lebert in isolierten Tuberkeln und Tuberkelinfiltraten unregelmäßige, kernlose, eckige Zellen, die er Tuberkelkörperchen nannte und für pathognomonisch hielt. Er erfuhr aber lebhaften Widerspruch durch Henle und Reinhardt (1847); letzterer wies nach, daß diese Tuberkelkörperchen aus Eiter bestehen könnten und ihnen somit eine Spezifität nicht zukomme.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier alle jene Hypothesen auch nur flüchtig zu streifen, deren fast jeder Kliniker und jeder Pathologe eine eigene aufgestellt hat. In diese Widersprüche und Mißverständnisse suchte Virchow Klarheit zu bringen, indem er (1847) den Grundsatz aufstellte, daß die Verkäsung nicht etwas für die Tuberkulose Spezifisches, sondern nur eine der verschiedenen Arten regressiver Metamorphose bilde. 1852 beschränkte er den Begriff Tuberkel auf den als organisierte gefäßlose, zellige Nachbildung auftretenden Miliartuberkel. Der Tuberkel kann nach ihm verkäsen oder auch verkreiden, fettig degenerieren und in letzterem Falle resorbiert werden, also heilen.

Die käsige Pneumonie trennte Virchow von dem durch die Bildung typischer Tuberkel charakterisierten Prozesse, der tuberkulösen Phthisis, und begründete so die Dualitätslehre, die ihren klinischen Vertreter alsbald in Niemeyer (1866) fand.

1857 trat Buhl mit der Lehre auf, daß die akute Miliartuberkulose in der Regel von präexistierenden käsigen Herden abhängt, deren infektiöse Produkte, ins Blut aufgenommen, in den verschiedenen Organen Miliartuberkel erzeugen. Die Miliartuberkulose sei also eine spezifische Resorptions- und Infektionskrankheit.

Unter dem Einflusse der Laënnecschen Lehre trat namentlich in Frankreich die Skrofulose als selbständiger Krankheitskomplex immer mehr in den Hintergrund. Die vollkommene Identität der tuberkulösen und skrofulösen Diathese wurde namentlich von Rilliet, Barthez und Cruveilhier (1862) vertreten.

Die Frage der Tuberkulose war also auf einem Standpunkt angelangt, wo sich ein wesentlicher Fortschritt von rein anatomischen Betrachtungen aus zunächst nicht mehr erwarten ließ.

3. Periode der experimentellen Forschung.

Da tritt die Periode des Experimentes ein.

Schon von Morgagni war in sehr bestimmter Weise die Überzeugung zum Ausdruck gebracht worden, daß die Phthisis ansteckend sei, und diese Anschauung hatte seitdem nie aufgehört unter den Ärzten besonders gewisser Länder fortzuleben.

Laënnec und Albers erwähnen der Beschreibung nach als Leichentuberkel aufzufassende Knötchen infolge von Verletzung bei der Sektion tuberkulöser Leichen. Laënnec sagt (nach Demme), daß er sich selbst bei einer Sektion verletzt, von da an gekränkt und die ersten Erscheinungen der Phthisis wahrgenommen habe. Die Versuche, die Krankheit künstlich hervorzurufen, blieben jedoch anfangs resultatlos.

Kortum (1789), Hebreart (1802), Salmade (1805), Lepelletier (1816) u. A. hatten skrofulösen Eiter teils auf den eigenen Körper, teils auf gesunde Kinder, teils auf Tiere ohne jeden Erfolg verimpft. Da außerdem durch intratracheale und intravaskuläre Injektionen von Quecksilber (Cruveilhier) tuberkelähnliche Knötchen in den Lungen sich hervorrufen ließen, so konnte zunächst die Infektionslehre keinen Boden gewinnen.

Klencke (1843) ist der erste, der berichtet, daß er Tuberkelzellen von Miliar- und grau infiltrierte Tuberkeln entnommen, in die Halsvene eines Kaninchens gebracht und bei dessen Tötung, nach 26 Wochen, eine weitverbreitete Tuberkulose in Leber und Lunge beobachtet habe. Es bleibt dahingestellt, ob Klencke sich der Bedeutung seines Befundes bewußt war, jedenfalls wurden seine Mitteilungen wieder vergessen und blieben ohne Einfluß auf die Lehre von der Tuberkulose.

Zielbewußt und auf breiterer Basis aufgebaut waren die zum Teil glänzenden Versuche Villemains, die bei ihrem Bekanntwerden (Dezember 1865) einen Sturm in der ganzen medizinischen Welt hervorriefen.

Das Resultat seiner Untersuchungen, daß Kaninchen mit grauen und gelben Tuberkeln eines Phthisikers subkutan hinter dem Ohre geimpft, regelmäßig Tuberkelknötchen in den Lungen zeigten, während die ungeimpften oder mit phlegmonösem Eiter geimpften Tiere keine Spur von Tuberkulose aufwiesen, führte ihn zu dem Schlusse, daß die Tuberkulose eine spezifische, auf einem überimpfbaren Agens beruhende Affektion sei und zu den virulenten Krankheiten gehöre. Zum gleichen Ergebnisse gelangte er später durch Verimpfung käsiger Materie, Sputums von Phthisikern und tuberkulösen Materials einer perlsüchtigen Kuh. Letztere Beobachtung zog auch die Perlsucht in den Kreis der tuberkulösen Erkrankungen.

Die Villemainschen Versuche konnten trotz mannigfacher Bestätigung keine allgemeine Anerkennung erringen, denn schwer fiel der Widerspruch jener Autoren (Aufrecht 1869, Talma 1881 u. a.) ins Gewicht, welche behaupteten, auch durch Verimpfung nicht tuberkulösen Materials: Eiter, Schwammstückchen u. s. w., Tuberkulose der Versuchstiere erzeugt zu haben, Befunde, die bei ihrer Bestätigung der Spezifitätslehre jeden Boden hätten entziehen müssen.

Weitere Prüfungen durch Ponfick (1869), Chauveau, Klebs (1873), Baumgarten (1880), Cohnheim ergaben jedoch, daß diese Resultate

lediglich auf Versuchsfehler oder unbewußte, spontane Infektion der Tiere zurückzuführen seien.

Auch die weiter unten zu besprechenden Fütterungs- und die Inhalationsversuche, namentlich von Tappeiner, sowie die bedeutungsvollen Impfungen in die vordere Augenkammer (Cohnheim) trugen wesentlich dazu bei, derartige Einwände der Spezifitätsgegner zu entkräften.

Hand in Hand mit den experimentellen Arbeiten und teilweise durch sie hervorgerufen, gingen zahlreiche histologische Untersuchungen über den Bau des Tuberkels und seiner Elemente (Wagner 1870, Schüppel 1871, Virchow etc.). Bereits früher hatte Rokitansky mehrkernige Mutterzellen im Tuberkel beobachtet und Virchow sie wiederholt beschrieben. Die Bedeutung dieser „Riesenzellen“ wurde von Langhans erkannt und begründet. Es entspann sich nun eine langwährende Kontroverse über die Entstehung der Riesenzellen und deren pathognostischen Wert, der von der einen Seite verfochten, dagegen von Virchow, Klebs, Heryng (1873), Ziegler (1875), Orth, Baumgarten mit Erfolg bestritten wurde, besonders als der Nachweis der Riesenzellen in nicht-tuberkulösen Neubildungen, um Fremdkörper und Parasiten gelang. Lichtheim fand sie auch bei Atelektase nach Unterbindung eines Bronchus.

Durch den Nachweis von Tuberkeln in fungösen Gelenksentzündungen (Köster 1876), in hyperplastischen Lymphdrüsen (Schüppel), im Lupus (Friedländer 1873), in kalten Abszessen (Lannelongue), erweiterte sich nun auch das Gebiet der tuberkulösen Veränderungen, und Friedländer wurde durch seine Beobachtungen dazugeführt, den Begriff einer lokalen Tuberkulose aufzustellen und systematisch auszubauen.

Virchows dualistische Auffassung hatten mit gewissen Modifikationen auch Waldenburg, Aufrecht und Rühle acceptiert; hingegen faßte auf Grund der experimentellen Ergebnisse die Laënnecsche Unitätslehre neue Wurzeln. Von Rindfleisch, Baumgarten und Cohnheim vertreten und weiter begründet, gipfelte sie in dem Satze, daß zur Tuberkulose alles gehöre, was bei Übertragung auf geeignete Versuchstiere Tuberkulose hervorzurufen im stande ist. In Frankreich wandten sich derselben Lehre Grancher, Lépine, Charcot, Brissaud, Cornil und Andere, in England Wilson und Fox, in Italien Sangalli zu.

Da die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Grund der vorliegenden Experimente kaum mehr zweifelhaft erschien, so drängte sich von selbst die Frage nach dem Wesen und der Beschaffenheit des Virus in den Vordergrund.

Die Annahme, daß der Infektionsstoff sich im Körper selbst unter dem Einflusse irgend welcher Reize, vielleicht aus den Zerfallsprodukten der Zellen bilden könne, mußte von jedem, der sich mit den Fortschritten

der Wissenschaft vertraut gemacht hatte und Pasteurs bahnbrechende Arbeiten kannte, von vornherein abgelehnt werden. Alles deutete darauf hin, daß es sich um ein von außen in den Körper eindringendes und dort sich vermehrendes *Contagium vivum* handle. Am nächsten lag es, als *Materia peccans* Bakterien zu vermuten.

Dieses Virus glaubte Klebs (1877) in dem durch fraktionierte Kultur gewonnenen *Monas tuberculosum*, dessen Virulenz er durch Verimpfung prüfte, erblicken zu dürfen und fand durch Schüller und Reinstadler Unterstützung.

Auch Toussaint (1881) züchtete aus tuberkulösem Blut Bakterien, deren Verimpfung einigemal Tuberkulose hervorrief.

Es bedarf heute keines weiteren Beweises, daß beide Autoren in ihren Bakterien und Kokken nicht den wahren Erreger der Tuberkulose gefunden hatten.

4. Kochs Entdeckung.

Robert Koch war es vorbehalten, die Frage nach dem Wesen der Tuberkulose zur endgültigen Entscheidung zu bringen. Nach manchen erfolglosen Bemühungen gelang es ihm, in den Schnitten junger, grauer Lungentuberkel frisch getöteter Tiere durch Methylenblaulösung, der er Kalilauge zusetzte, unter Zuhilfenahme differenzierender Färbemethoden (nach Weigert) und unterstützt durch die damals von Abbé wesentlich verbesserten optischen Hilfsmittel feine, stäbchenartige Gebilde, die nachbenannten Tuberkelbazillen, sichtbar zu machen.

Diese Stäbchen fand Koch regelmäßig in Miliartuberkeln, bei chronischer Lungenphthisis, in tuberkulösen Darmabszessen und skrofulösen Halsdrüsen, in fungösen Knochen- und Gelenkherden, im Lupus, im Sputum der Phthisiker, endlich bei der Perlsucht des Rindes, kurz in all denjenigen Krankheitsbildern, die durch ihren Verlauf sowie durch ihre charakteristische mikroskopische Struktur und die infektiösen Eigenschaften ihrer Produkte als tuberkulöse angesehen werden müssen. Deutete dieses konstante Vorkommen schon auf einige Beziehungen der Stäbchen zu den pathologischen Veränderungen selbst hin, so wurde der genetische Zusammenhang zwischen beiden noch wahrscheinlicher, als nach weiteren Untersuchungen diese Stäbchen sich ausschließlich bei tuberkulösen Erkrankungen, und zwar bereits im ersten Entstehen des Prozesses vorfanden, nie aber bei andersartigen Krankheiten oder im gesunden Gewebe nachweisen ließen.

Zum Beweise, daß die Stäbchen nicht etwa Zerfallsprodukte des Gewebes (metaplasierteres Zellenbioplasma Wiegands), sondern organisierte Wesen mit den Zeichen selbständigen Lebens waren, galt es, sie außerhalb des Körpers auf künstlichen Nährböden zu kultivieren. Zunächst

versagten sie auf den bis dahin üblichen Nährböden das Wachstum, doch gelang es Koch, sie auf koaguliertem und vorher nach Tyndall sterilisiertem Blutserum und bei einer der Blutwärme entsprechenden Temperatur zur Entwicklung zu bringen.

Den Schlußstein fügte Koch seiner Beweisführung durch Impfversuche ein. Nachdem er durch wiederholte Umzüchtung die Bazillen von allen beigemischten Produkten der Krankheit befreit und Reinkulturen gewonnen hatte, übertrug er diese unter Ausschluß der den seitherigen Versuchen vielfach anhaftenden Fehlerquellen auf geeignete Versuchstiere und rief dadurch eine ebenso typische Tuberkulose hervor, wie er sie durch Verimpfung von tuberkelbazillenhaltigen Gewebsteilen, Miliartuberkeln, verkästen Drüsen, Perlsuchtknoten, Lupus u. s. w. erzeugt hatte. Diese Resultate gründeten sich auf ein Versuchsmaterial von 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen, 5 Katzen u. s. w.

Gleichzeitig an Hunderten von Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommene Impfungen mit den mannigfachsten Substanzen, die keine Tuberkelbazillen enthielten, hatten niemals Tuberkulose zur Folge.

Dieser klassischen Beweisführung gegenüber, deren Mitteilung von Koch Anfang 1882 erfolgte, konnte ein begründeter Einwand umsoweniger geltend gemacht werden, als zahlreiche von den verschiedensten Seiten unternommene Nachprüfungen alsbald in vollem Umfange eine Bestätigung erbrachten. Vereinzelte widersprechende Resultate von Spina und anderen fanden in der mangelhaften technischen Vorbildung der betreffenden Autoren ihre natürliche Erklärung. Schmidt hielt die Tuberkelbazillen für fettsaure Kristalle, Gregg für Fibrinfäden.

Die Frage der Ätiologie der Tuberkulose war somit endgültig gelöst, die Tuberkulose unter die Infektionskrankheiten eingereiht und als einzige Ursache dieser Krankheit der Tuberkelbazillus erkannt. Dieser bildete fortan die Voraussetzung für alle als tuberkulös zu bezeichnenden Prozesse und umgrenzte deren Gebiet. Der große Wert, der darin für die Diagnose lag, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die ätiologische Identität der Miliartuberkulose mit der käsigen Pneumonie, der Skrofulose, den fungösen Prozessen, dem Lupus etc. war somit definitiv festgestellt.

5. v. Baumgartens Entdeckung.

Kurze Zeit, nachdem Koch seine ersten Untersuchungen veröffentlicht hatte, berichtete Baumgarten, daß er unabhängig von Koch im tuberkulösen Gewebe mittels Aufhellung der Präparate durch sehr verdünnte Kali- oder Natronlauge Bazillen aufgefunden habe, welche mit den Kochschen sich als identisch erwiesen. Die spezifische Bedeutung dieses Bazillus für Tuberkulose suchte er auf histologischem Wege nachzuweisen.

Als Kuriosum ohne weiteren Belang sei erwähnt, daß der Tuberkelbazillus doch auch heute noch in seiner ätiologischen Bedeutung Widerspruch erfährt. So spricht Middendorp in Groningen den Tuberkelbazillen und ihren Kulturen ihre spezifische Bedeutung ab, weil er sie niemals in den Tuberkeln konstant angetroffen und erklärt sie für Saprophyten! Mays in Philadelphia führt die Phthise auf eine Erkrankung der Nervi vagi zurück und sucht sie deshalb durch Einwirken auf diese mit Massage, Elektrizität und Injektionen von Silbernitrat zu behandeln, selbstverständlich mit ganz eklatantem Erfolge! — Der „Honorary Surgeon and consulting med. Officer“ mehrerer königlichen Anstalten, Rabagliati in London, führt die skrofulösen Drüsen auf die bei überreicher Kohlehydratzufuhr erzeugte Kohlensäure zurück, unter deren Einfluß die Kohlehydrate in die Lymphbahnen eindringen und Abszesse, Drüsen etc. hervorrufen! — J. Hermann betrachtet den Bazillus nicht als Erreger, sondern als Produkt des Krankheitsprozesses. Und anderes mehr. Habeant sibi!! —

2. Kapitel.

Der Tuberkelbazillus.

Im lebenden Zustande und ungefärbt läßt sich der Tuberkelbazillus nur sehr schwer erkennen. Um die feineren Details seiner Struktur, seiner Beziehung zur Umgebung zu beobachten, ist es notwendig, ihn zu färben.

Färbemethoden.

Der Tuberkelbazillus färbt sich zwar auch in einfacher wässriger oder alkoholischer Lösung (Lichtheim, Giacomi, Baumgarten), aber viel schwerer als andere Bakterien. Er macht das Vorhandensein einer Beize und eine intensivere Einwirkung der Farblösung, sei es durch längere Dauer der Färbung oder durch Erwärmung, nötig. Dafür hält er die aufgenommene Farbe gegen starke Säuren und Alkohol länger als andere Bakterien und länger als das Gewebe zurück („Säure-, Alkoholfestigkeit“). In der Art behandelt treten die Bazillen schon deutlich auf dem entfärbten hellen Grunde hervor (neuerdings von Waldvogel wieder empfohlen). Doch bedient man sich häufig der letzterwähnten Eigenschaft, um durch Gegenfärbung von Gewebe und anderen Bakterien den Bazillus noch deutlicher sichtbar zu machen.

Die ursprüngliche oben erwähnte Färbemethode Kochs (siehe Seite 17) wurde von Ehrlich alsbald wesentlich verbessert und findet mit einigen von Weigert und Rindfleisch angegebenen Modifikationen noch heute sehr häufige Verwendung.

Zur Bereitung der Ehrlichschen Farblösung mischt man 5 cm^3 reines Anilinöl mit 100 cm^3 destillierten Wassers, filtriert die Mischung nach energischem Schütteln durch ein angefeuchtetes Filter; der gewonnenen wasserklaren Flüssigkeit wird nun tropfenweise eine gesättigte, alkoholische Lösung von Methylviolett oder besser Fuchsin (20 g Farbstoff: 100—150 g Alkohol) zugesetzt, bis leichte Opaleszenz eintritt (nach Weigert auf 100 cm^3 Anilinwasser 11 cm^3 gesättigter Farblösung).

Die Ehrlichsche Methode hat den Nachteil, daß die schnelle Zersetzung des Anilinwassers immer frische Zubereitung der Farblösung erheischt, ein Übelstand, dem auch durch Zusatz von 10 cm^3 absoluten Alkohols nur für kurze Zeit abgeholfen wird.