

Über alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter.

Von
E. v. Behring.

I.

Durch anatomische, physiologische, ätiologische, epidemiologische und experimentell-therapeutische Studien bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass das Tuberkulosevirus bei neugeborenen menschlichen Individuen, durch die intestinalen Schleimbäute hindurch, viel leichter in den Lymphstrom und Blutstrom übergeht, wie bei erwachsenen Menschen. Ich vertrete ferner die Meinung, dass das von Rindern stammende Tuberkulosevirus bei gleicher Dosierung nicht eine geringere durchschnittliche Virulenz für menschliche Säuglinge besitzt, wie das von menschlichen Tuberkulosefällen herstammende Virus; sondern, dass der Mensch keine Ausnahme von der Regel macht, nach welcher das Rindertuberkulosevirus für alle Säugetiere durchschnittlich eine stärkere Virulenz besitzt, wie das Menschentuberkulosevirus, und dass die auch nach meinem Dafürhalten grössere Gefährlichkeit des menschlichen Tuberkulosevirus nicht durch seine stärkere Virulenz, sondern durch die reichlicher dargebotene Infektionsgelegenheit bedingt wird¹⁾.

Weiterhin halte ich bis zum Beweise des Gegenteils daran fest, dass alimentäre Infektionen menschlicher Säuglinge mit Tuberkulosevirus nicht viel anders sich verhalten werden, wie die Kälberinfektionen im Gefolge der Ernährung mit tuberkelbacillenhaltiger Milch. Die

¹⁾ Wenn R. Koch zum Beweise für seine gegenteilige Meinung sich auf v. Baumgartens Mitteilung über das negative Ergebnis der Übertragung von Rindertuberkulosevirus auf krebserkrankte Menschen beruft, so fehlt das Kontroll-experiment, welchem zufolge unter denselben Versuchsbedingungen menschliche Tuberkelbacillen ein positives Resultat geben.

tuberkulösen Infektionen der Saugkälber verlaufen nach meiner experimentellen Erfahrung so, dass die fortgesetzte Aufzucht mit einer Milch, welche sehr viel Tuberkelbacillen enthält, ähnliche Zustände von generalisierter Tuberkulose bewirkt, wie man sie nach intravenösen Einspritzungen subakut tödlicher Dosen von Tuberkulosevirus beobachten kann. Bei weniger starken, aber oft wiederholten intestinalen Infektionen sieht man Zustände entstehen, welche grosse Ähnlichkeit haben mit der *Tabes meseraica* und mit scrofuloseähnlichen Tuberkulosesymptomen. Wenn nur wenig Tuberkelbacillen in den *Tubus alimentarius* der Saugkälber gelangten, wenn vielleicht die Milch ursprünglich gar keine Tuberkelbacillen enthielt, oder wenn lebende Tuberkelbacillen in erhitzter Milchnahrung zwar auszuschliessen sind, wenn jedoch in einem stark tuberkulosedurchseuchten Stall irgendwie in das Kälbermaul gelangte Tuberkelbacillen mit der sterilisierten Milch in den Magendarmkanal hinuntergespült werden, dann glaube ich auf Grund von eigenen Beobachtungen, dass danach bloss geringfügige Herderkrankungen entstehen, die unter Umständen in Heilung übergehen können, andere Male aber nach längerer Zeit zur Tuberkulin-Überempfindlichkeit Veranlassung geben und noch später, nach Schädlichkeiten verschiedener Art, progressive Perlsucherkrankung der Bauchorgane und Brustorgane bewirken können. Die Lungentuberkulose der erwachsenen Rinder ist nur das typische Ende solcher chronisch verlaufender, epizootischer Tuberkulose-Infektionen im Säuglingsalter, die nicht mit Selbstheilung endigten. Beim Menschen können wir die Frage nach dem Verlauf der in Phthisikerwohnungen kaum vermeidlichen Infektionen der Säuglinge nicht mit Sicherheit entscheiden; ich finde aber nichts, was in unlöslichem Widerspruch stände mit dem Satz, den ich in meinem diesjährigen Berliner Vortrage folgendermassen formulierte:

„Die menschliche Lungenschwindsucht ist bloss das Ende vom Liede, welches einem Schwindsuchtskandidaten schon an der Wiege gesungen worden ist.“

Auf den ersten Blick sehr eindrucksvolle Beweise für die Schwindsuchtentstehung nach Inhalation von Tuberkelbacillen durch erwachsene Menschen halten einer sorgfältigen und vorurteilsfreien Kritik nicht stand, wie ich an einer in der Koch-Flüggeschen Zeitschrift aus dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten publizierten Arbeit (Mitulescu) gezeigt habe.

Ebensowenig vertragen eine ernsthafte Kritik andere, neuerdings in der Koch-Flüggeschen Zeitschrift aus Flügges Breslauer Institut veröffentlichte Arbeiten mehrerer Autoren (Speck, Heymann), welche mich Dinge sagen lassen, die ich nie behauptet habe.

Immerhin dürfte es nicht überflüssig sein, gegenüber dem vielen Missverstand und Unverstand, mit welchem die Schwindsuchtsentstehung und Schwindsuchtsbekämpfung im allgemeinen, und meine Lehre von den Beziehungen der Säuglingsmilch zur Tuberkulosebekämpfung im besonderen, in der medizinischen Tagesliteratur behandelt wird, wenn ich meine eigene Auffassung der Sachlage zusammenfassend so wiederzugeben versuche, dass jede irrtümliche Auffassung ausgeschlossen ist.

II.

Unter Mitwirkung vieler erprobter Mitarbeiter innerhalb und ausserhalb meines Marburger Instituts sind von mir im Laufe der letzten 8 Jahre Versuche zum Zweck einer wirksamen Bekämpfung der Tuberkulose des Menschen und seiner wertvollen Haustiere unternommen worden, welche mich zunächst zu einem Schutzimpfungsverfahren gegenüber der Rinderperlsucht geführt haben.

Meine erste Mitteilung über gelungene Tuberkuloseschutzimpfungen beim Rinde erfolgte 1901 in meinem Stockholmer Vortrag, gelegentlich der ersten Nobel-Feier, mit folgenden Worten:

„Nachdem durch gelegentliche Beobachtungen an spontan genesenen, tuberkulose-infizierten Rindern der Gedanke nahegelegt war, dass die für Rinder schwach wirksamen Tuberkelbacillen-Modifikationen sich verhalten, wie die Vaccins zum verderblichen Virus, habe ich den Versuch unternommen, in systematischer Weise junge Rinder tuberkulose-immun zu machen mit lebenden Tuberkelbacillen. Die genaue Darstellung dieser Immunisierungsversuche mit den ausführlichen Protokollen und Temperaturkurven wird voraussichtlich im Monat März künftigen Jahres¹⁾ in meinen Beiträgen zur experimentellen Therapie erfolgen. An dieser Stelle möchte ich folgende Ergebnisse obenanstellen. Für Rinder verzichte ich auf die subkutane Vorbehandlung zu Immunisierungszwecken, und ich benutze statt dessen ausschliesslich die intravenöse Injektion. Als Immunisierungs-Vaccin wähle ich dabei wenig Rd-virulente Tb-Msch (3267), gehe dann über zu Tb-Rd (Nocard) und benutze schliesslich als stärkstes Tuberkulosevirus eine Ziegenpassagekultur.

Ich habe auch Versuche gemacht mit ursprünglich starkem Rindertuberkulosevirus, welches im Vakuum bei Zimmertemperatur getrocknet wurde und lange Zeit liegen blieb, wodurch die krankmachende Fähigkeit sehr herabgesetzt wird. Soweit es sich dabei um Reinkulturen auf künstlichen Nährböden handelte, bin ich mit dem Ergebnis nicht

¹⁾ Cf. Heft 5 meiner „Beiträge“ (1902).

sehr zufrieden gewesen: besser fielen die Versuche mit getrockneten Perlknoten und tuberkulösen Organen von Rindern aus.

War durch die Vorbehandlung ein Rind gegen Rd-virulente Tb-Kulturen immun geworden, so war gleichzeitig auch eine Immunität gegen Rd-virulente Tb-Msch (Ziegenpassage) nachweisbar und umgekehrt, was nicht sehr dafür spricht, dass Tb-Msch und Tb-Rd verschiedenartig sind.

Nachdem die Möglichkeit der Tuberkulose-Immunisierung von Rindern durch meine Marburger Versuche bewiesen ist, tritt jetzt die Aufgabe an uns heran, durch besondere Versuche zu erforschen, in welcher kürzesten Zeit, mit welchem Mindestmass von Schädigung für das zu immunisierende Tier, und mit welchem Mindestmass an finanziellen Opfern der Tuberkulose-Schutz von Rindern in der Praxis zu erreichen ist. Ich habe zur Erforschung dieser Verhältnisse Unterkunftsräume und Weideplätze für eine grosse Rinderzahl mir verschafft, und ich gedenke den mir durch die Nobelstiftung zugeflossenen grossen Geldpreis dazu zu verwenden, um in noch umfangreicherer Weise als bis jetzt den Beweis für die Möglichkeit und praktische Durchführbarkeit einer Bekämpfung der Rindertuberkulose auf dem Wege der Pasteurschen Schutzimpfung zu führen.

Ich brauche wohl nicht erst noch besonders hinzuzufügen, dass die Bekämpfung der Rindertuberkulose nur eine Etappe bedeutet auf dem Wege, welcher schliesslich zur wirksamen Verhütung der Menschentuberkulose führen soll. Ich wollte hier aber nicht Hoffnungen aussprechen, sondern Tatsächliches berichten. Und als Tatsache glaube ich Ihnen die gelungene Rindertuberkulose-Immunisierung berichten zu dürfen“.

Bevor ich diese Sätze in Stockholm vortrug (12. XII. 1901), waren zwar wiederholt Behauptungen von gelungenen Tuberkuloseimmunisierungs-Experimenten aufgestellt worden; aber weder Hans Buchners Angaben über prophylaktische Arsenbehandlung, noch R. Kochs und seiner Schüler Mitteilungen über die schützende und heilende Wirkung seines Alt-Tuberkulins, und später seines Neutuberkulins; noch auch Yabes und Marmoreks Publikationen aus dem Pariser Pasteur-Institut konnten bei der experimentellen Nachprüfung durch andere Forscher bestätigt werden. Dagegen ist die Brauchbarkeit der von mir in Stockholm summarisch mitgeteilten Rinderimmunisierungsmethode in mehreren Publikationen von zuverlässigen Tuberkuloseforschern anerkannt worden, seitdem ich im Frühjahr 1902, im 5. Heft meiner „Beiträge zur experimentellen Therapie“ meine Methode genau beschrieben und durch zahlreiche Protokolle erläutert hatte. Besondere Erwähnung verdienen hier

Thomassens wertvolle Mitteilung vom 15. I. 1903, welche ich schon in meinem Wiener Vortrage am 12. März 1903 eingehend berücksichtigt habe; und Neufelds Mitteilung aus R. Kochs Berliner Institut vom 10. September 1903. Gegenüber irreführenden Angaben betreffend die Prioritätsfrage verdient die Tatsache hervorgehoben zu werden, dass das von mir für die Rinderimmunisierung proklamierte Immunisierungsprinzip vor meinen Mitteilungen in Stockholm und im 5. Heft meiner „Beiträge“ nirgends auch nur andeutungsweise bekannt gegeben worden ist, auch nicht von dem englischen Tierarzt M'Fadyeau, dessen Publikationen in *The Journal of Comparative Pathologie and Therapeutics* 1901/1902 ich aufs sorgfältigste durchstudiert habe [nachdem Neufeld diesem Autor die Auffindung einer der meinigen ähnlichen Rinder-Immunisierungsmethode zugeschrieben hatte], ohne irgendwelche Anhaltspunkte zu finden, auf Grund derer der Name M'Fadyeau in die Reihe solcher Forscher aufgenommen werden konnte, welche Rinder mit von Menschen stammenden Tuberkelbacillen gegen Perlsucht immunisiert haben. Übrigens hat M'Fadyeau selbst eine Priorität in dieser Angelegenheit nicht in Anspruch genommen.

III.

In dem 5. Heft meiner „Beiträge“ in der Einleitung (S. VI), sagte ich über die Verwendungsweise des noch jetzt für meine Rinder-Immunisierungen in der landwirtschaftlichen Praxis dienenden Tuberkelbacillenstammes Tb. 1 (3267).

„Wir müssen erst reichlichere Erfahrungen abwarten, ehe wir uns darüber endgültig schlüssig werden, ob wir nicht der frischen Tb. 1-Kultur vorausgehen lassen die Vorbehandlung mit altem Vakuum-Tb.“, d. h. mit noch lebenden, aber im Vakuum eingetrockneten Tuberkelbacillen“.

Ich habe mich in Marburg inzwischen in oft wiederholten Versuchen davon überzeugt, und Prof. Hutyra hat dieselbe Erfahrung gemacht, dass das im Heft 5 empfohlene Verfahren durchaus zuverlässig ist; für weit von Marburg abgelegene Gutsbezirke habe ich mich jedoch zur Abgabe des Impfstoffs in Trockenform entschlossen mit der Weisung, dass gesunde Kälber im Alter von drei Wochen bis 12 Wochen der Erstimpfung und ca. 12 Wochen später einer Zweitimpfung unterzogen werden sollen. Wie im einzelnen die Impfungen auszuführen sind, ist in den Gebrauchsanweisungen, welche vom Marburger Behringwerk durch Dr. Siebert den Impfstoffsendungen stets beigelegt werden, genau beschrieben worden.

Ich werde meine bisherigen Erfahrungen über die Impferfolge nach Anwendung einerseits von getrockneten und andererseits von solchen Tuberkelbacillen, welche frischen Serumkulturen entnommen werden, im Anschluss an einen Bericht über meine Marburger Rinderherde, im 9. Heft meiner „Beiträge“ besprechen. An dieser Stelle kann ich mich mit der zusammenfassenden Mitteilung begnügen, dass gegenwärtig schon eine grössere Zahl von Kühen existiert, welche durch Jennerisierung gegen Perlsucht-Erkrankung mit vollem Erfolge geschützt sind. Ob die Milch dieser Kühe die wichtige Rolle im Kampf gegen die Tuberkulose des Menschen zu spielen berufen ist, welche ich ihr in meinen früheren Mitteilungen zuerteilt habe, kann naturgemäss nicht von heute zu morgen entschieden werden. Jahr und Tag muss darüber vergehen, ehe ich eine sichere Antwort auf folgende Fragen haben werde: Bleiben die gegenwärtig ganz tuberkulosefreien Kühe auch nach längerer Benutzung zur intensiven Milchproduktion gegen Perlsucht geschützt? Bleibt die Mischmilch aus Stallungen, in welchen einwandfrei immunisierte Kühe in grösserer Zahl aufgestellt sind, dauernd, auch bei genauester Prüfung, frei von Tuberkelbacillen, so dass wegen der Gefahr der Übertragung von tuberkulösem Virus eine Milchsterilisierung nicht mehr erforderlich ist? Kann mit der Milch von hochimmunen Kühen auf Säuglinge Tuberkuloseschutz übertragen werden? Kann mit Hilfe meiner Milch-Konservierung, welche die Haltbarkeit der heilsamen Eigenschaften einer reinlich von gesunden Kühen gewonnenen Rohmilch verlängert, die erschreckend hohe Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge auch in Grossstädten mit Erfolg bekämpft werden, und wird dann damit einem Übel entgegengearbeitet, welches mehr junge Menschenleben vernichtet als alle übrigen Infektionskrankheiten der ersten Lebensjahre zusammengekommen?

Ich will dahingestellt sein lassen, wie auf diese Fragen später die Antwort lauten wird; inzwischen muss mir selbstverständlich viel daran liegen, dass über meine Stellungnahme zur Beurteilung der Beziehungen zwischen der künstlichen Säuglingsernährung mit Kuhmilch und der Schwindsuchts-Ätiologie nichts Falsches in Ärztekreisen und im Publikum Glauben findet, was, wenn auch nicht darauf berechnet, so doch sehr geeignet dazu ist, a priori meine Tuberkulose-Bekämpfungsarbeiten zu diskreditieren.

Um das zu verhüten, will ich im folgenden das wesentliche meiner in Vorträgen und Druckschriften im Laufe der letzten Jahre ausgesprochenen Anschauungen an dieser Stelle kurz wiedergeben.

IV.

Es wird gegenwärtig allgemein anerkannt, dass die von Milchhändlern in Grossstädten für den Preis von ca. 20 Pfennigen pro 1 Liter zu beziehende Milch, mag sie sterilisiert, pasteurisiert, roh oder sonst irgendwie in die Familienwohnungen gelangen, als Säuglingsnahrung nicht geeignet ist. Dabei wird nach den sorgfältigen Berechnungen, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Graf Schwerin-Wolfshagen verdanke, auf grösseren Mecklenburger Gütern, selbst bei Ausnützung aller modernen Hilfsmittel, von dem Milchproduzenten kein höherer Preis als durchschnittlich 10 Pfennig für 1 Liter Milch herausgewirtschaftet. In Mecklenburg-Strelitz existieren auf manchen Gütern gänzlich tuberkulosefreie Milchviehbestände. Die aus diesen tuberkulosefreien Beständen frisch gewonnene Milch ist als Nahrung für menschliche Säuglinge wertvoller, wie die von vielen „Sanitäts-Molkereien“, „Milchkuranstalten“, „Musterstallungen“ usw. zu hohen Preisen gelieferte „Kindermilch“ der grossen Städte, falls diese Milch nicht von tuberkulosefreien Viehbeständen her stammt. Nun liegt aber die Sache sehr häufig so, dass grossstädtische Molkereien mit Kindermilch-Produktion zwar beim Ankauf des Melkviehes auf Tuberkuloseinheit achten und nur Kühe einstellen, welche auf Tuberkulin nicht reagieren, die weitere Kontrolle durch die Tuberkulinprobe aber unterlassen, weil die Kühe grösstenteils nach einiger Zeit positiv reagieren. Wer aber als Molkereibesitzer alle positiv reagierenden Tiere sofort ausmerzen wollte, dem würde der grossstädtische Milchbetrieb selbst bei einem Milchpreise von 40 bis 60 Pfennigen pro 1 Liter kaum nutzbringend sein können.

So kann es kommen, dass die Säuglinge, welchen diese teure Kindermilch als Rohmilch im Vertrauen auf ihre tadellose Beschaffenheit verabreicht wird, der intestinalen Tuberkuloseinfektion mehr ausgesetzt sind, wie solche Säuglinge, welche die billige Marktmilch in abgekochtem Zustande erhalten.

Dafür sind dann freilich die letzteren denjenigen Ernährungsstörungen mehr ausgesetzt, welchenamentlich im Sommer die hohe Kindersterblichkeit im Gefolge haben.

Wir haben also mit der Tatsache zu rechnen, dass einerseits in tuberkulosefreien landwirtschaftlichen Milchbetrieben tadellose Säuglingsmilch gewonnen werden kann, die der Produzent kaum mit 10 Pfennig verwertet, und dass andererseits in grösseren Städten gegenwärtig für das Dreifache bis Sechsfache dieses Preises einwandsfreie Säuglingsmilch häufig nicht zu bekommen ist. Wie kommt das?

Die Antwort auf diese Frage ist einfach die, dass der landwirt-

schaftliche Milchproduzent in Grossstädte seine ursprünglich tadellose Kuhmilch nicht überführen kann, ohne dass sie wesentlich verschlechtert wird.

Während eines Transportes, dessen Dauer, von der Milchentleerung aus dem Kuheuter bis zur trinkfertigen Abgabe an die grossstädtischen Konsumenten gerechnet, mehr als 10 bis höchstens 16 Stunden beträgt, wird nämlich eine ohne besondere konservierende Massnahmen verschickte Rohmilch zur Säuglingsernährung untauglich. Andererseits erfordert jedes Konservierungsverfahren einen mehr oder weniger beträchtlichen Kostenaufwand, und ausserdem dringt jetzt die Kenntnis der Tatsache, dass speziell die durch Erhitzen vor dem Sauerwerden für einige Zeit geschützte Milch nur ein sehr minderwertiger Ersatz für die Muttermilch und Ammenmilch ist, in immer weitere Kreise.

Man zahlt deswegen in Berlin selbst 60 Pfennige und darüber gern für ein Liter Milch, wenn man sie 6 bis 10 Stunden nach dem Melken aus einem reinlichen Milchbetriebe als Flaschenmilch ins Haus bekommen kann. Die Bedingung aber, dass die einwandsfrei gewonnene Flaschenmilch schon so kurze Zeit nach der Entleerung aus dem Kuheuter beim Käufer abgegeben wird, kann in Grossstädten nur durch Molkereien erfüllt werden, welche auf sehr kostspieligem Grund und Boden innerhalb des Stadtgebietes gelegen sind, die ferner sorgfältig ausgewähltes Milchvieh mit teurem Futter ernähren müssen; deren Milchbetrieb weiterhin mit komplizierten maschinellen Einrichtungen für die schnelle Abfüllung der Milch in desinfizierte Flaschen und mit denkbar schnellsten Transportmitteln arbeiten muss; dessen Personal an Besoldung, Normalarbeitsstunden usw. überdies ganz andere Anforderungen stellt, wie die landwirtschaftlichen Arbeiter auf grösseren Gütern.

Es gehört nach meiner Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse schon eine sehr tüchtige Verwaltung und grosses Sachverständnis dazu, um unter solchen Umständen eine Rentabilität selbst bei dem Preise von 50 Pfennig pro 1 Liter Kindermilch zu sichern.

Wenn nun infolge der Empfehlung ärztlicher Autoritäten eine im übrigen einwandsfreie, zufällig aber Tuberkelbacillen enthaltende Kindermilch aus solchen Molkereien ungenügend sterilisiert oder gar nicht sterilisiert verabreicht wird, dann kann ich mir ganz gut vorstellen, dass beim Auftreten von tuberkulösen Ohrleiden, Gelenkerkrankungen, skrofulösen Symptomen usw. Eltern und Ärzte sich vergeblich den Kopf darüber zerbrechen, woher wohl die Bacillen in die Säftemasse der Kinder gelangt sein könnten. An die Kuhmilch, die man als vollkommen einwandsfrei hingenommen hatte, denkt dann niemand;

und wenn ausserdem Hausinfektionen auszuschliessen sind, dann bleibt scheinbar nichts anderes übrig, als mit Cornet das verstäubte Sputum und mit Flügge die tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen der Atmungsluft anzuschuldigen — in dem Sinne, dass die Tuberkelbacillen enthaltende Atmungsluft primär eine Lungeninfektion bedingt.

Ich brauche hier wohl nicht näher auf die Unzuverlässigkeit solcher Schlussfolgerungen einzugehen.

In Wirklichkeit kann der Keim zur Skrofulose und zur Lungenschwindsucht ebenso gut wie mit der Muttermilch, wenn sie Tuberkelbacillen enthält, so auch mit der tuberkelbacillenhaltigen Kuhmilch auf den menschlichen Säugling übertragen werden, und durch die Milch werden schliesslich auch tuberkulöse Infektionen vermittelt, ohne dass in ihr ursprünglich Tuberkelbacillen enthalten zu sein brauchen. Was von Tuberkulosevirus durch Kussübertragung von schwindsüchtigen Eltern, Verwandten und sonstigem Hauspersonal auf die Säuglingslippen und auf die Zunge gerät, was aus einem tuberkulosedurchseuchten Schlafzimmer, sei es mit dem Zimmerstaub oder durch suspendierte Tröpfchen bei der Atmung sich in der Mundhöhle absetzt, das alles muss doch schliesslich von der Milchnahrung aufgenommen und in den Magen und Darm hinuntergespült werden!

Diese so einfachen und leicht verständlichen Überlegungen, im Verein mit der Tatsache, dass der Beweis für die epidemiologische Schwindsuchtsentstehung durch eine tuberkulöse Primärinfektion der Lungen des erwachsenen Menschen noch nicht einwandsfrei erbracht ist, und weiterhin im Verein mit der durch keine Spitzfindigkeiten wegzuleugnenden Tatsache der familiären Schwindsuchtsfälle, welche zum Volksglauben an die Vererbung der Schwindsucht geführt haben, — das alles zusammengenommen hat in meinem Kasseler Vortrage vom 25. September 1903 einen zusammenfassenden Ausdruck gefunden in dem kurzen Satz:

„Die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.“

V.

Mir war es anfänglich ganz unbegreiflich, wie gegen diesen Satz von vielen Medizinern leidenschaftlich angekämpft werden konnte. Ich wundere mich aber nicht mehr darüber, seitdem ich sehe, wie selbst in respektablen literarischen Fachorganen an Stelle des obigen Satzes mir die Worte in den Mund gelegt werden: „Die **Kuhmilch** ist die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung.“

Ich wollte meinen Augen nicht trauen, als ich diese Wortverdrehung in der Koch - Flüggeschen Zeitschrift noch im diesjährigen September-Heft wieder fand (cfr. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. Bd. 48, 1. H. S. 44 u. 64 u. a. O.).

In demselben Heft wird übrigens auf S. 28 sogar in Gänsefüßchen („die Aufnahme tuberkulösen oder perlsüchtigen Materials sagt v. Behring“ usw.) ein Satz von mir zitiert, den ich bis jetzt vergeblich in meinen sämtlichen Publikationen gesucht habe.

Mit solchen Waffen wird gegen mich gekämpft in einer Sache, die doch wohl zu wichtig ist, als dass sie zum Tummelplatz für literarische Kunststücke von so zweifelhaftem Charakter gemacht wird.

Um späteren, referierenden und kritisierenden Schriftstellern auf dem Gebiet der Lehre von der Schwindsuchtentstehung beim Menschen jede Entschuldigung für ähnliche Missverständnisse vorwegzunehmen, will ich hier wörtlich einige Stellen aus dem 8. Heft meiner Beiträge zitieren:

1. (I. c. S. 4.) „Obenan steht meine Überzeugung von der überwiegenden Bedeutung der Infektion mit Tuberkulosevirus im Säuglingsalter für die Phthisiogenese beim Menschen und beim Rinde. Nicht dass ich die Möglichkeit der Entstehung einer typischen Lungenschwindsucht auch ohne vorausgegangene Säuglingsinfektion bestreite. Aber wie gegenwärtig in Kulturländern die Verhältnisse liegen, verrete ich die Lehre, dass in Wirklichkeit die überwiegende Mehrzahl der an tuberkulöser Lungenschwindsucht leidenden Individuen eine infantile Infektion mit Tuberkelbacillen erlitten hat.“

2. (S. 5.) „Die infantile Infektion mit Tuberkulosevirus kann — je nach der Virulenz der Tuberkelbacillen, je nach dem aufgenommenen Quantum, je nachdem die Bacillen nur einmal oder öfters in die Säftemasse hineingelangen, je nach den chemischen und physikalischen Schädigungen, die sie vor der Aufnahme in das Blut und in die Organe erleiden, je nach der Eintrittspforte in die bedrohten Organe usw. — ganz verschiedene Folgezustände bedingen. Sie kann akut verlaufende generelle Krankheit schon im frühen Kindesalter bewirken; sie kann zu den chronischen Zuständen der manifesten Skrofulose mit Ausgang in relative Heilung, zu lokalisierten Tuberkuloseprozessen der verschiedensten Art und zur Lungentuberkulose führen. Sie kann klinisch latente Erkrankungszustände bedingen, die wir bis jetzt beim Menschen nur durch die Feststellung einer Tuberkulinüberempfindlichkeit gelegentlich diagnostizieren konnten. Sie kann aber auch, wie ich bei Rindern gefunden habe, Immunität ohne nachweisbare Tuberkulinüberempfindlichkeit erzeugen. Und endlich ist damit zu rechnen, dass Infektionen vorkommen, die

eine Aufnahme des Virus in die Gewebssäfte gar nicht zur Folge haben, wenn beispielsweise die in den Tubus alimentarius gelangten Tuberkelbacillen mit dem Darminhalt nach aussen befördert werden.

Mit diesen so sehr verschiedenen Möglichkeiten der Folgeerscheinungen nach der infantilen Aufnahme von Tuberkulosevirus in die Eingangspforten für die Körperhöhlen steht in intimum Zusammenhang meine Auffassung von der sehr verschiedenen prognostischen Bedeutung additioneller Infektionen im juvenilen, virilen und senilen Lebensalter.

Der gerade für die richtige Würdigung des Schicksals tuberkuloseinfizierter Individuen so wichtige Dispositionsbegriff wird erst dann zutreffend interpretiert werden können, wenn wir gelernt haben werden, den wirklichen Eintritt der oben aufgezählten Möglichkeiten statistisch einigermassen zuverlässig abzuschätzen.“

3. (S. 83 u. 84). „Sie wissen, dass die Mischmilch aus tuberkulosedurchseuchten Stallungen Tuberkelbacillen enthält. Verwertet man eine solche Milch zur Kälberaufzucht, dann wird unfehlbar der junge Nachwuchs mit dem Tuberkulosevirus angesteckt. Es kann ziemlich lange dauern, bis eine deutliche Tuberkuloseerkrankung dadurch hervorgerufen wird. Viele Tiere können sogar bis an ihr Lebensende ganz gesund aussehen; aber wenn Sie dann in einer derartigen Herde die etwa drei Jahre alt gewordenen Rinder der Tuberkulinprobe unterwerfen, so werden Sie kaum eins darunter finden, welches nicht reagiert. In höherem Alter fangen einzelne Tiere zu husten an; andere bekommen Eutertuberkulose, Tuberkulose der Nieren, der Geschlechtsorgane usw.; von diesen Tieren mit sogenannter offener Tuberkulose wird das Virus überall im Stalle verstreut und die Durchseuchung macht infolgedessen immer grössere Fortschritte. Durch Sterilisierung der Milch kann man die Infektionsgefahr für die neugeborenen Kälber einschränken, wenn auch nicht aufheben, da ja während des Trinkaktes aus dem Stall das Virus in die Milch und in das Maul des Kalbes gelangen kann, und da auch noch andere Infektionsmöglichkeiten in tuberkulosedurchseuchten Stallungen existieren. Ich will nur daran erinnern, dass von Tieren mit offener Tuberkulose das Virus in das Futter gelangt, unter Umständen auch direkt durch die Luft von einem Tiere auf ein anderes übertragen werden kann, beispielsweise, wenn zwei Rinder, von denen eines hustet, sich mit den Köpfen gegenüberstehen. Die Hauptinfektionsgefahr erblicke ich aber in der Verfütterung tuberkelbacillenhaltiger Milch an die ganz jungen Kälber. Gerade die im jugendlichen Alter infizierten und dadurch tuber-

kulin-überempfindlich gewordenen Kälber sind nämlich im späteren Lebensalter besonders disponiert zur Erkrankung infolge der mit der eingeatmeten Luft in das Maul aufgenommenen Tuberkelbacillen; da aber an den jugendlichen Rindern die krankmachende Wirkung der Säuglingsmilchinfektion noch nicht mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden erkannt werden kann, so wird beim Ausbruch der Tuberkulose von vielen Tuberkuloseforschern bloss die letzte Infektionsgelegenheit berücksichtigt und diese dann mit Vorliebe einseitig auf die Luftinfektion bezogen. Das hat zur Aufstellung der Lehre von der überwiegenden Bedeutung der sogenannten Inhalationstuberkulose Veranlassung gegeben. Auf der anderen Seite aber weiss jeder erfahrene Landwirt, dass unter sonst ganz gleichen Lebensbedingungen in einem tuberkulosedurchseuchten Stall nicht alle Rinder gleich schwer, und manche scheinbar gar nicht tuberkulös werden. Diese Erfahrungstatsache hat dann wieder zur Lehre von der angeborenen Disposition geführt, weil man sich auf andere Weise die grossen Unterschiede in dem Verhalten der einzelnen Tiere einer Herde nicht erklären konnte.

Das Neue, was ich in die Auffassung der Tuberkuloseentstehung hineingetragen habe, besteht nun darin, dass ich auf Grund von experimentellen Untersuchungen die tatsächlich sehr verschiedene Disposition ausgewachsener Rinder zur Erkrankung an Tuberkulose — bei gleicher Infektionsgelegenheit — nicht davon abhängig mache, was mit den einzelnen Tieren vor der Geburt passiert ist, sondern davon, ob und in welchem Grade es in frühem Lebensalter Gelegenheit zur Aufnahme des Tuberkulosevirus gehabt hat; und da spielt nach meiner Überzeugung die Milchfrage die entscheidende Rolle.

Ich sage Ihnen damit eigentlich tatsächlich nichts Neues. Wenn gegenwärtig in vielen Viehwirtschaften nicht die Rohmilch, sondern durch Hitze sterilisierte Milch den Kälbern verabreicht wird, so geschieht das ja fast ausschliesslich wegen der Gefahr der tuberkulösen Infektion, und ich habe speziell durch Dr. Strelinger aus der ungarischen Herrschaft Sárvár ganz unzweideutige statistische Beweise dafür bekommen, dass man durch Tuberkulinprüfung die am Kuheuter bzw. mit Rohmilch ernährten Kälber von den mit sterilisierter Milch ernährten deutlich unterscheiden kann, wenn die Prüfung vorgenommen wird, nachdem die Kälber ein höheres Lebensalter erreicht haben. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet wäre die sterilisierte Milch

der Rohmilch zweifellos vorzuziehen, wozu dann noch a priori zugunsten der Milchsterilisierung die Vermeidung der Entstehung anderweitiger Infektionskrankheiten durch Milchbakterien angeführt werden könnte. In Wirklichkeit liegen aber die Dinge doch nicht so einfach. Einmal hat man die Erfahrung gemacht, dass die erhitzte Milch nicht selten zu einem Diarrhöe erzeugenden Mittel wird und damit indirekt die Entstehung mancher Infektionsprozesse begünstigen kann; dass sie namentlich bei der Kälbersterbe nichts weniger als krankheitsverhütend ist; vor allem aber haben sorgfältige und sehr zahlreiche vergleichende Beobachtungen an einem sehr grossen Rindermaterial auf den Herrschaften des Erzherzogs Friedrich von Österreich es wahrscheinlich gemacht, dass unter sonst gleichen Bedingungen durch die Ernährung mit sterilisierter Milch eine viel geringere Körpergewichtszunahme erreicht wird, als durch die Rohmilch, wie sie vom Kuheuter kommt. Bei einer Beobachtungsdauer von 8 Wochen waren nämlich die mit pasteurisierter Milch ernährten Kälber durchschnittlich um mehr als 30 % im Körpergewicht zurückgeblieben (95,29 : 154,49). Das würde nun allenfalls noch in den Kauf genommen werden können, wenn später die Gewichtsverhältnisse sich wieder ausgleichen oder gar zugunsten der mit sterilisierter Milch aufgezogenen Tiere verschieben würden. Wie wenig das der Fall ist, beweist die Tatsache, dass letztere auch weiterhin in der Entwicklung zurückbleiben. Nach 2—3 Jahren mussten beispielsweise auf einem Gute der Herrschaft Teschen 58 % der mit sterilisierter Milch gross gezogenen Rinder als zuchtuntauglich an den Fleischer abgegeben werden, und ähnliche Misserfolge sind auch auf anderen Gütern beobachtet worden“.

Gleichfalls im 8. Heft der „Beiträge“ füge ich den vorstehenden Sätzen dann noch hinzu:

„Es kann nur eine Frage der Zeit sein, dass auch für die Ernährung menschlicher Säuglinge die Milchsterilisierung als von Übel erkannt sein wird —, wenn auch als notwendiges Übel, solange das Damoklesschwert der Tuberkulosegefahr noch über dem Haupte der mit roher Kuhmilch ernährten Säuglinge schwebt.“

Diese Voraussage scheint sich schneller zu verwirklichen, als ich selbst bei ihrer Niederschrift angenommen habe. Ich schliesse das daraus, dass erfahrene Kinderärzte immer mehr die bedenklichen Seiten der Milchsterilisierung anerkennen und nach wirksamer Abhilfe suchen. Insbesondere möchte ich nach dieser Richtung die vor kurzem in den Nummern 27 bis 31 der Wiener klinischen Rundschau aus Soltmanns Leipziger Universitätsklinik veröffentlichte Arbeit von Dr. H. Brüning rühmend hervorheben, in welcher sehr sorgfältig

durchgeführte Ernährungsversuche an neugeborenen Ziegen beschrieben werden. Diese Versuche lehren, ebenso wie die vielen von mir veröffentlichten Kälbersversuche, dass die sterilisierte Säuglingsmilch selbst dann auf die spätere Entwicklung der mit ihr ernährten Individuen einen nachhaltig ungünstigen Einfluss ausüben kann, wenn die sterilisierte Milch in der ersten Säuglingsperiode (bis zur vierten Woche) gern genommen und aufs beste vertragen wird.

Für Kälber sind demgemäss nach meiner Auffassung die mit der Kuhmilch, für Kinder — je nach der Art der Ernährung in der Säuglingsperiode — die mit der Muttermilch, der Ammenmilch, der Kuhmilch, der Ziegenmilch oder mit sonst irgend welcher Ernährungsflüssigkeit in den Verdauungsapparat gelangenden Tuberkelbacillen von entscheidender Bedeutung für die Disposition zur späteren Phthise. Ich habe sorgfältig meine früheren Druckschriften durchgelesen und nichts gefunden, was mit diesem Gedankengang im Widerspruch steht. Ich habe im Gegenteil mit verschiedenartigen Redewendungen immer von neuem diesen Gedankengang in Vorträgen und Druckschriften schon seit Jahren zu erläutern versucht; im 8. Heft der Beiträge S. 21 ff. habe ich verschiedene Stellen (u. a. aus meinen Vorträgen in Wien, Kassel, Berlin) mit folgenden Worten zusammengefasst:

„Für meinen Tuberkulosebekämpfungsplan stelle ich die Ernährung der Säuglinge mit unschädlicher und heilkräftiger Milch in den Mittelpunkt. Wie schon in meinen früheren Arbeiten will ich jedoch auch hier nicht unterlassen, ausdrücklich zu betonen, dass hustende Phthisiker aufs sorgfältigste vom Säugling fernzuhalten sind. Das in einer Phthisikerwohnung überall verstreute Tuberkulosevirus wird sicherlich auf die eine oder die andere Art seinen Weg auch in den Säuglingsmund finden und dann ebensogut wie die Tuberkelbacillen der Milch in die Lymphgefässe und in die Blutbahn gelangen; es wird auch in die Säuglingsmilch gelangen; und wenn ich in meinem Kasseler Vortrage die Säuglingsmilch als die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung bezeichnete, so habe ich geglaubt, bei meinen Zuhörern und bei den Lesern des gedruckten Kasseler Vortrages die Bekanntschaft mit folgender Stelle meines Wiener Vortrages voraussetzen zu dürfen: Wenn ich auf die Erfahrungen exemplifizieren darf, welche ich beim Studium der Unterkunftsbedingungen für tuberkulosegefährdete Rinder gemacht habe, dann muss ich sagen, dass hygienisch-musterhafte Unterkunftsräume nicht viel dazu beitragen können, die Weiterverbreitung der Tuberkulose zu hindern, wenn nicht gleichzeitig durch die Entfernung der Rinder mit offener Tuberkulose die Ablagerung von Tuberkelbacillen verhindert oder wenigstens

eingeschränkt wird. Die Wege, welche ausgehustete oder sonst irgendwie von einem phthisischen Rinde in die Umgebung verstreute Tuberkelbacillen einschlagen, um schliesslich in den Organismus der übrigen Rinder im gleichen Raume hineinzugelangen, entziehen sich jeder Vorausberechnung, und ich halte es fast für unmöglich, durch mechanische oder sonstige Vorkehrungen zu verhindern, dass das Tuberkulosevirus von einem Fall mit offener Tuberkulose auf die Mitinsassen in demselben Raum übergeht. Für erwachsene Individuen, welche in gesundem Zustande in der Epidermis, in der Epitheldecke der Schleimhäute und in den antibakteriellen Fermenten des Intestinaltrakts einen mächtigen Schutzwall gegenüber der krankmachenden Wirkung der Tuberkelbacillen besitzen, schätze ich die Infektionsgefahr nicht besonders hoch ein, wenn der Import nicht so massig stattfindet, wie im willkürlichen Laboratoriumsexperiment. Dagegen sind die Neugeborenen wegen ihrer leicht permeablen und durch Fermente nicht geschützten Schleimhäute der Aufnahme von Tuberkelbacillen in die Säftemasse so sehr exponiert, dass ich mir ein Ausbleiben der Infektion in einem Raume, in welchem sich ein hustendes phthisisches Individuum befindet, bei ihnen kaum vorstellen kann. Ist doch jetzt zur Genüge bewiesen, dass die Luft nicht bloss Träger sein kann von getrockneten, sondern auch von feuchten Bacillen. Befindet sich das Virus aber in der Luft (ist es gewissermassen volatil), dann ist seine Aufnahme durch den Mund und von da in den Intestinaltraktus gar nicht zu vermeiden.

Solche Erwägungen gelten in gleicher Weise für die Kinder, wie die neugeborenen Kälber.“

In Kassel sagte ich:

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

Ich kenne sehr wohl die statistischen Argumente, welche aus der höheren Tuberkulose-Erkrankungsziffer und Sterbeziffer von Krankenpflegern, von Bewohnern eines Hauses, in welchem notorische Phthi-

siker leben, von Insassen der Gefangenenanstalten, die Entstehung von Lungenschwindsucht durch Einatmung tuberkelbacillenhaltigen Staubes oder tuberkelbacillenhaltiger Tröpfchen beweisen sollen¹⁾. Aber angesichts der oben geschilderten Verbreitungsverhältnisse der Tuberkulose unter dem Menschengeschlecht ist der Einwand ganz gewiss berechtigt, dass die an Lungenschwindsucht zugrunde gehenden Personen der genannten Art schon vorher tuberkulöse Herde in ihren Lungen hatten, und dass die schon vorhandene Lungenerkrankung durch die tuberkulose-begünstigende Lebensweise jener Personen in floride Phthisis übergeführt worden ist.

Um nicht missverstanden zu werden, betone ich hier mit Nachdruck, dass ich durchaus nicht Infektionen mit Tuberkulosevirus auch bei erwachsenen Menschen in Abrede stelle; ich nehme sogar an, dass kaum einer von uns der Infektion im vorgeschrittenen Lebensalter entgeht. Nur dass solche Infektionen zur Höhlenbildung in den Lungen und zu den übrigen Symptomen der typischen Lungenschwindsucht führen, halte ich für ebensowenig einwandfrei bewiesen, wie Koch mit Recht den einwandfreien Beweis dafür vermisst, dass die Infektion erwachsener Menschen mit Rindertuberkulosevirus die Ursache der Lungenschwindsucht in einem konkreten Falle geworden ist.

Ich kann in meinen Konzessionen an die bisherige Auffassung der Schwindsuchtentstehung durch Einatmung von tuberkelbacillenhaltigem Staub und tuberkelbacillenhaltigen Tröpfchen noch weitergehen, indem ich nicht bloss die Möglichkeit, sondern das tatsächliche Vorkommen tuberkulöser Lungenerkrankungen mit schliesslichem Ausgang in Schwindsucht durch Infektion erwachsener Menschen in dem Sinne zugestehe, dass häufig auf der Grundlage einer im frühen Kindesalter erfolgten Infektion eine Lungenschwindsucht erst zum Ausbruch gelangt, wenn spätere Infektionen noch hinzukommen. Aber die Gelegenheit zur Infektion mit Tuberkelbacillen kann für erwachsene Menschen allein für sich für die Entstehung der Lungenschwindsucht einen entscheidenden Faktor nicht repräsentieren. Ich kann mich da

1) Wie wenig man auf die Zuverlässigkeit der angeblich zu Gunsten der Häufigkeit von primärer Lungenschwindsucht gezogenen Schlussfolgerungen aus den (beispielsweise von Cornet gesammelten) Krankenhausstatistiken vertrauen darf, beweist die soeben mir zugelangene sozial-statistische Untersuchung des österreichischen Landtagsabgeordneten Alfred von Lindheim („Saluti aegrorum“), in welcher auf 334 grossen Druckseiten aus einem überaus reichlichen, das Krankenpflegepersonal europäischer Länder betreffenden Material der Schluss gezogen wird, dass die Furcht gesunder erwachsener Menschen vor der Lungenschwindsuchtsgefahr an Orten mit einem grossen Bestand von tuberkulosekranken Menschen (Tuberkulose-Kurorte, Lungenheilstätten) „ein törichtes, in nichts begründetes Vorurteil“ ist.

auf die Autorität des Geheimrat Moritz Schmidt in Frankfurt a. M. berufen, welcher durch seine unzähligen Untersuchungen tuberkulöser Kehlköpfe während eines Zeitraums von 40 Jahren ganz gewiss mehr als sonst jemand der tuberkulösen Infektion ausgesetzt gewesen ist. Er ist aber ebensowenig wie seine vielen Assistenten schwindsüchtig geworden.

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

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

kann, seine Halsorgane schon ziemlich immun sein müssen gegen vulgäre tuberkulöse Infektionen!

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

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

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

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