

Abhandlungen  
aus der  
Seuchengeschichte und Seuchenlehre

von  
Georg Sticker

---

II. Band: Die Cholera

---

Mit 4 Textbildern



Gießen 1912  
Verlag von Alfred Töpelmann (vormals J. Ricker)

# Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre

von

Georg Sticker

---

## I. Band: Die Pest

### Erster Teil: Die Geschichte der Pest

Lexikon-Oktav. VIII und 478 Seiten, 12 Karten. 1908. 30 Mk.

### Zweiter Teil: Die Pest als Senche und als Plage

Lexikon-Oktav. VIII und 542 Seiten mit 5 Textbildern. 1910. 30 Mk.

---

### Aus einer Besprechung des zweiten Teils:

Ecce opus! Welch ein Werk! So dürfte wohl das übereinstimmende Urteil aller derjenigen lauten, die in der Lage sind, von ihm Kenntnis zu nehmen. Grandios und imposant nach allen Richtungen. Der Verfasser hat nicht zu viel versprochen, wenn er in der Vorrede zum 1. Teil betonte, er werde die Epidemiologie anders bearbeiten als seine Vorgänger. Dank Stickers unermäßigem Forscherfleiß, seinem durch langjährige klinische Tätigkeit geschärften und gereiften, kritisch geschulten Beobachterblick liegt ein Werk vor, das in absehbarer Zeit gewiß nicht so leicht erreicht, geschweige denn überholt werden wird, ein Werk, das der deutschen Medizin zur Ehre gereicht.

Deutsche Literaturzeitung 1910 Nr. 43.

---

**Ein ausführlicher Prospekt mit vollständigem Inhaltsverzeichnis ist hier am Schlusse beigeheftet. Er sei besonderer Beachtung bestens empfohlen.**

---

Verlag von Alfred Töpelmann



(vormals J. Ricker) in Gießen

# Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre

von

Prof. Dr. med. Georg Sticker in Bonn a. Rh.

---

## II. Band: Die Cholera

Einheimische Cholera — Kindercholera — Indische Cholera  
Epidemiologie und Klinik

Lexikon-Oktav. IV und 592 Seiten mit 5 Textbildern. 1912. 30 Mark.

---

### Aus dem Vorwort.

Seit dem Einbruch der indischen Wandercholera in unsere Länder wird von den Lehrbüchern die ortsständige Cholera der Erwachsenen und der Kinder, wie wenn sie etwas nebensächliches wäre, nur noch als kleiner Anhang zum großen Kapitel von der Weltseuche behandelt. Da uns in- dessen die einheimischen Übel näher liegen als das ausländische, das von jenen den Namen gewann, so wurde in unserem Buche ihre Besprechung voraufgestellt. Wol nicht ohne Nutzen für das Verständniß der pan- demischen Seuche; denn schon liegen Arbeiten vor, die darauf deuten, daß dieses durch die Kenntniß der endemischen Seuche gewinnt.

Viel wissen wir über die Cholera nostras nicht, nicht viel mehr über die Cholera infantum. Aber überall sind tüchtige Männer an der Arbeit, sie zu erforschen. Hoffen wir, daß es ihrer fortschreitenden Forschung gelingen wird, uns mehr und mehr über jene Landplagen nach ihren Ursachen, Erscheinungen und Wirkungen aufzuklären.

Es werden dann mit der Zeit auch allerlei Märchen, die über die fremde Wanderseuche im Schwange sind und den Kindlein von bösen Ammen im furchtsamen Dunkel erzählt werden, aus den Köpfen der Gebildeten und Ungebildeten verschwinden.

## Inhaltsverzeichnis

### Die Cholera.

|                                                                                      | Seite  |
|--------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| Vorwort . . . . .                                                                    | III—IV |
| Einleitung . . . . .                                                                 | 1—12   |
| § 1. Das hippokratische Bild der Cholera . . . . .                                   | 1—2    |
| § 2. Die Cholera bei Celsus, Galen, Aretaeus . . . . .                               | 2—5    |
| § 3. Die Lehre von den Ursachen der Cholera im Altertum und<br>Mittelalter . . . . . | 5—6    |
| § 4. Sporadische und epidemische Cholera . . . . .                                   | 6—7    |
| § 5. Cholera vera, Cholera spuria, Choleralarven . . . . .                           | 7—9    |
| § 6. Die pandemische Cholera aus Indien . . . . .                                    | 9—10   |
| § 7. Das Wort Cholera und sein Inhalt . . . . .                                      | 10—12  |

#### Erster Teil: Die einheimische Cholera.

|                                                                     |       |
|---------------------------------------------------------------------|-------|
| I. Hauptstück: Begriff und Geschichte der einheimischen Cholera.    |       |
| § 8. Vorkommen der einheimischen Cholera . . . . .                  | 13—14 |
| § 9. Ältere Epidemien der Cholera nostras . . . . .                 | 14—16 |
| § 10. Jüngere Epidemien der Cholera nostras . . . . .               | 17—19 |
| II. Hauptstück: Epidemiologie der einheimischen Cholera.            |       |
| § 11. Zeit und Ort ihrer Ausbrüche . . . . .                        | 19—21 |
| § 12. Die Anlage zur Krankheit . . . . .                            | 21—24 |
| III. Hauptstück: Die besonderen Ursachen der einheimischen Cholera. |       |
| § 13. Der Streit um den Vibrio Finklers und Priors . . . . .        | 24—26 |
| § 14. Andere Vibrionen . . . . .                                    | 26—29 |
| § 15. Der Bacillus paratyphi B . . . . .                            | 29—31 |
| § 16. Cholera nostras als Nitritvergiftung . . . . .                | 31—34 |
| IV. Hauptstück: Das Krankheitsbild der einheimischen Cholera.       |       |
| § 17. Vorboten und Anfall . . . . .                                 | 34—36 |
| § 18. Verlauf . . . . .                                             | 36—38 |
| § 19. Nachkrankheiten . . . . .                                     | 38—39 |
| § 20. Der Leichenbefund . . . . .                                   | 39—41 |
| V. Hauptstück: Die Diagnose der einheimischen Cholera.              |       |
| § 21. Klinische Diagnose . . . . .                                  | 41—42 |
| § 22. Akute Arsenikvergiftung . . . . .                             | 42—45 |
| § 23. Vergiftung durch andere Mineralgifte . . . . .                | 45—48 |
| § 24. Vergiftung durch Pflanzengifte . . . . .                      | 48—50 |
| § 25. Vergiftung durch verdorbene Fleischspeisen . . . . .          | 50—52 |
| § 26. Fischvergiftung . . . . .                                     | 52—53 |
| § 27. Wechselfiebercholera . . . . .                                | 53—54 |
| § 28. Akute Bauchfellentzündung . . . . .                           | 54—56 |

|                                                                   | Seite  |
|-------------------------------------------------------------------|--------|
| § 29. Akute Bauchfellzerreißung . . . . .                         | 56— 57 |
| § 30. Innere Darmeinklemmung . . . . .                            | 57— 59 |
| § 31. Akute Darmeinschiebung und Darmverschlingung . . . . .      | 59— 61 |
| § 32. Asiatische Cholera . . . . .                                | 61— 63 |
| § 33. Aetiologische Unterscheidung in Hamburg . . . . .           | 64— 67 |
| § 34. Aetiologische Unterscheidung in Nietleben . . . . .         | 67— 70 |
| VI. Hauptstück: Die Prognose der einheimischen Cholera.           |        |
| § 35. Leichte und schwere Epidemien . . . . .                     | 70— 71 |
| VII. Hauptstück: Die Prophylaxe der einheimischen Cholera.        |        |
| § 36. Boden, Wasser . . . . .                                     | 71— 72 |
| VIII. Hauptstück: Die Therapie des einheimischen Choleraanfalles. |        |
| § 37. Kausale Behandlung . . . . .                                | 72— 74 |
| § 38. Symptomatische Behandlung . . . . .                         | 74— 75 |

## Zweiter Teil: Die Kindercholera.

|                                                                    |        |
|--------------------------------------------------------------------|--------|
| IX. Hauptstück: Geschichte und Epidemiologie der Kindercholera.    |        |
| § 39. Kindercholera als besondere Krankheit . . . . .              | 76— 77 |
| § 40. Entwicklung der Seuche in den Großstädten Englands . . . . . | 77— 81 |
| § 41. Kindercholera in Amerika und Europa . . . . .                | 82— 85 |
| X. Hauptstück: Die Ursachen der Kindercholera.                     |        |
| § 42. Zeit und Ort ihrer Ausbrüche . . . . .                       | 85— 88 |
| § 43. Einfluß der Ernährungsweise . . . . .                        | 88— 91 |
| § 44. Erregende Bakterien und Giftbildung . . . . .                | 91— 93 |
| XI. Hauptstück: Das Krankheitsbild der Kindercholera.              |        |
| § 45. Verlauf der Krankheit . . . . .                              | 93— 96 |
| § 46. Der Leichenbefund . . . . .                                  | 96— 98 |
| XII. Hauptstück: Prophylaxe und Therapie.                          |        |
| § 47. Säuglingspflege . . . . .                                    | 98—100 |

## Dritter Teil: Die indische Cholera.

### Erste Abteilung: Die indische Cholera als Seuche.

|                                                                      |         |
|----------------------------------------------------------------------|---------|
| XIII. Hauptstück: Das Wesen der indischen Cholera.                   |         |
| § 48. Tatsachen und Theorien . . . . .                               | 101—104 |
| XIV. Hauptstück: Die Geschichte der indischen Cholera.               |         |
| § 49. Die indische Cholera im Altertum . . . . .                     | 104—106 |
| § 50. Die indische Cholera im 16., 17. und 18. Jahrhundert . . . . . | 106—109 |
| § 51. Auswanderung der indischen Cholera . . . . .                   | 109—110 |
| § 52. Die erste Pandemie . . . . .                                   | 110—114 |
| § 53. Europäische Versuche der Abwehr . . . . .                      | 114—120 |
| § 54. Die zweite, dritte und vierte Pandemie . . . . .               | 120—122 |
| § 55. Die fünfte Pandemie . . . . .                                  | 122—126 |
| § 56. Gegenwärtige Choleragefahr für Europa . . . . .                | 126—129 |
| XV. Hauptstück: Die geographische Verbreitung der indischen Cholera. |         |
| § 57. Vorderindien ihre Heimat . . . . .                             | 129—130 |
| § 58. Weitere Ansiedlungen . . . . .                                 | 131—132 |
| § 59. Cholerasisichere Gegenden und Orte . . . . .                   | 132—133 |

|                                                                            | Seite   |
|----------------------------------------------------------------------------|---------|
| XVI. Hauptstück: Die Epidemiologie der indischen Cholera.                  |         |
| § 60. Die Ursache ihrer Auswanderung im Jahre 1817 . . . . .               | 133—135 |
| § 61. Bodentheorie und Kontagionismus . . . . .                            | 135—137 |
| § 62. Die Heimat der Wandercholera . . . . .                               | 137—139 |
| § 63. Überwintern der Cholera . . . . .                                    | 139—142 |
| § 64. Aussaaten der Cholera durch den Menschenverkehr . . . . .            | 142—143 |
| § 65. Wege der Cholera an Wasserläufen . . . . .                           | 143—146 |
| § 66. Örtliche Disposition . . . . .                                       | 146—148 |
| § 67. Zeitliche Disposition . . . . .                                      | 148—150 |
| § 68. Entwicklung und Gang der Choleraverseuchung . . . . .                | 150—153 |
| § 69. Choleraausbruch und Ansteckungsketten . . . . .                      | 153—155 |
| § 70. Schwere und leichte Ausbrüche . . . . .                              | 155—160 |
| § 71. Winterausbrüche . . . . .                                            | 161—162 |
| § 72. Einwanderer und Auswanderer aus Choleraorten . . . . .               | 162—166 |
| § 73. Cholerakeimträger . . . . .                                          | 166—170 |
| § 74. Das Gesetz der Choleraübertragung . . . . .                          | 170—172 |
| § 75. Cholerahäuser, Choleraschiffe . . . . .                              | 172—176 |
| § 76. Ansteckung von Person zu Person . . . . .                            | 176—180 |
| § 77. Wäsche und Kleider als Überträger . . . . .                          | 180—183 |
| § 78. Tiere als Choleraüberträger . . . . .                                | 183—186 |
| § 79. Fliegen als Choleraüberträger . . . . .                              | 186—188 |
| § 80. Trinkwasser als Keimvermittler . . . . .                             | 188—192 |
| § 81. Trinkwasser und Choleragift . . . . .                                | 192—195 |
| § 82. Nahrungsmittel als Choleraüberträger . . . . .                       | 195—197 |
| § 83. Abtritte . . . . .                                                   | 197—200 |
| XVII. Hauptstück: Die Bakteriologie der indischen Cholera.                 |         |
| § 84. Die Entdeckung des Choleraerregers . . . . .                         | 200—203 |
| § 85. Die Morphologie des Kommabazillus . . . . .                          | 203—205 |
| § 86. Seine Entwicklung . . . . .                                          | 205—206 |
| § 87. Sein Gedeihen im Boden . . . . .                                     | 206—207 |
| § 88. Sein Gedeihen auf Nahrungsmitteln . . . . .                          | 207—209 |
| § 89. Seine Verschleppung durch Fliegen . . . . .                          | 209—211 |
| § 90. Sein Verhalten im Wasser . . . . .                                   | 211—213 |
| § 91. Die Trinkwassertheorie . . . . .                                     | 213—216 |
| § 92. Die Lehre von der Flußverseuchung . . . . .                          | 216—218 |
| § 93. Übertragung des Choleraerregers durch Kontakt . . . . .              | 218—220 |
| § 94. Ausdauer des Vibrio in Faekalien . . . . .                           | 220—221 |
| § 95. Seine Ansprüche an Nährstoffe . . . . .                              | 221—221 |
| § 96. Seine chemischen und physikalischen Ansprüche . . . . .              | 223—226 |
| § 97. Sein Verhalten gegen Desinfektionsmittel . . . . .                   | 226—227 |
| § 98. Sein Wachstum auf künstlichen Nährböden . . . . .                    | 227—230 |
| § 99. Seine Anreicherung . . . . .                                         | 230—233 |
| § 100. Mutationen und Variationen . . . . .                                | 233—236 |
| § 101. Chemische Leistungen, Nitritbildung . . . . .                       | 236—238 |
| § 102. Haemolyse, Phosphoreszenz . . . . .                                 | 238—240 |
| § 103. Die Bakterioskopie des Choleraerregers . . . . .                    | 240—241 |
| § 104. Vibrionenträger, Vibrionenausscheider . . . . .                     | 241—246 |
| § 105. Die Ansiedlung des Choleraerregers im menschlichen Körper . . . . . | 246—248 |
| § 106. Sein Gedeihen im Dünndarm . . . . .                                 | 248—250 |
| § 107. Choleraerregertoxin . . . . .                                       | 250—254 |

# Zur historischen Biologie der Krankheitserreger

## Materialien, Studien und Abhandlungen

gemeinsam mit V. FOSSEL, T. v. GYÖRY, W. HIS herausgegeben von  
**KARL SUDHOFF und GEORG STICKER**

1. Heft  
M. —.40

**Karl Sudhoff: Historik und Seuchenforschung**  
**Georg Sticker: Parasitologie und Loimologie**

2. Heft  
M. 1.40

**Georg Sticker: Die Bedeutung der Geschichte der  
Epidemien für die heutige Epidemiologie**

3. Heft  
M. 2.—

**Grafton Elliot Smith und Marc Armand Ruffer:**  
**Pott'sche Krankheit an einer ägyptischen Mumie. Vorgeschieht:**  
**Karl Sudhoff: Zur Einführung und Orientierung**

4. Heft  
M. 1.—

**Georg Sticker: Zur historischen Biologie des Erregers  
der pandemischen Influenza**

5. Heft  
M. 2.50

**Karl Sudhoff: Mal Franzoso in Italien in der ersten Hälfte des  
15. Jahrhunderts. Ein Blatt aus der Geschichte der Syphilis.**

6. Heft  
M. 1.40

**Tiberius von Györy: Der Morbus Brunogallicus (1577).**  
**Ein Beitrag zur Geschichte der Syphilisepidemien.**

---

## Gesundheit und Erziehung

2. Auflage.

**Eine Vorschule der Ehe**  
**von Georg Sticker Bonn**

Geb. 5 M.

In dem gediegen ausgestatteten Buche lernen wir den bekannten, vielseitigen Kliniker wieder von einer neuen Seite kennen und schätzen, nämlich als einen Popularphilosoph der Medizin oder besser Popularhygieniker, der von Herz zu Herz zu reden versteht. Es ist nicht leicht, für den gebildeten Mann populär zu schreiben. Hier ist tiefes Denken, überzeugende Kraft der Ausführungen mit edler Sprache und Originalität der Form verknüpft. Stickers Buch zu lesen ist ein Genuß, den wir allen Kollegen von Herzen gönnen.  
Prof. Dr. J. Pagel (Berlin) in der Deutschen Ärzte-Zeitung.

---

## Über Naturheilkunst

Geh. 3 M.

**von Georg Sticker Bonn**

Geb. 4 M.

Ungewöhnliche Begabung für den richtigen populären Ton, ein historisch und allgemein literarisch sehr reiches Wissen, aus dem die für die Veranschaulichung dienlichen Beispiele, man möchte sagen, aus dem Ärmel geschüttelt erscheinen, ein glänzender Stil, das sind die Vorzüge des trefflichen Büchleins.  
Münch. Medizin. Wochenschrift.



**Abhandlungen**  
aus der  
**Seuchengeschichte und Seuchenlehre**

von  
**Georg Sticker**

---

**II. Band: Die Cholera**

---

Mit 4 Textbildern



Gießen 1912  
Verlag von Alfred Töpelmann (vormals J. Ricker)



## Vorwort.

*ἐχθίστη ὁδύνη ἐστὶ τῶν ἐν ἀνθρώποισιν  
αὕτη, πολλὰ φρονέοντα μηδενὸς κρατέειν.*

*ΗΡΟΔΟΤΟΥ ΚΑΛΔΙΟΠΗ.*

Seit dem Einbruch der indischen Wandercholera in unsere Länder wird von den Lehrbüchern die ortsständige Cholera der Erwachsenen und der Kinder, wie wenn sie etwas nebensächliches wäre, nur noch als kleiner Anhang zum großen Kapitel von der Weltseuche behandelt. Da uns indessen die einheimischen Übel näher liegen als das ausländische, das von jenen den Namen gewann, so wurde in unserem Buche ihre Besprechung voraufgestellt. Wol nicht ohne Nutzen für das Verständniß der pandemischen Seuche; denn schon liegen Arbeiten vor, die darauf deuten, daß dieses durch die Kenntniß der endemischen Seuche gewinnt.

Viel wissen wir über die Cholera nostras nicht, nicht viel mehr über die Cholera infantum. Aber überall sind tüchtige Männer an der Arbeit, sie zu erforschen. Hoffen wir, daß es ihrer fortschreitenden Forschung gelingen wird, uns mehr und mehr über jene Landplagen nach ihren Ursachen, Erscheinungen und Wirkungen aufzuklären.

Es werden dann mit der Zeit auch allerlei Märchen, die über die fremde Wanderseuche im Schwange sind und den Kindlein von bösen Ammen im furchtsamen Dunkel erzählt werden, aus den Köpfen der Gebildeten und Ungebildeten verschwinden.

Der Hindu, der seine Cholera seit tausend Jahren kennt, denkt über die Ursachen dieser Seuche ganz anders als der Europäer, der erst seit einem Jahrhundert sich mit ihr abzufinden versucht. Dieser betrachtet sie durch geschliffene und gefärbte Gläser stenopäischer Schulbrillen als ein fremdartiges Untier, das man verjagen oder töten müsse. Der Hindu sieht in ihr ein Erzeugniß seiner Umgebung, das nur dann böse Gewalt gewinnt, wenn Frieden und Fleiß im Lande fehlen und wenn die Menschen sich gegenseitig Unrecht zufügen. Er spricht zu den Fremdlingen, die,

unter dem Vorwande die Cholera auszurotten, sein Land in Unordnung bringen: Unhappely the vast proportion of your present practice, both in treatment of symptoms and in your hygienic and disinfectant measures, is like that of men who to put out a fire, cast water on the embers, whilst the fire advancing careers and rejoices over the parched and ready country. Er hat nur einen Wunsch: We ask only the favour that your officers in India do not meddle with our tanks! (GOLAUB SING.)

Wären wir Europäer keine Fremdlinge im eigenen Lande, ehrten wir die natürlichen Gewohnheiten des Bauers auf seinem Acker und Hof und erzögen dagegen in den Städten die Grundwucherer, die Nahrungsmittelverfälscher, die Luftverderber, die Wasservergifter und Bodenbeschmutzer zu besseren Gepflogenheiten, so brauchten wir keine indische Cholera zu fürchten.

Aber wir machen alles verkehrt. Wir sperren die Kinder des Landmannes in Schulen ein, verwüsten ihre Köpfe, lassen sie an Turngeräten Gliederübungen machen und korrigiren Raum und Fenster ihrer Schlafstuben nach großstädtischem Maß. In den Städten betrügen wir uns fortwährend um Luft und Licht und alle Mittel und Freuden des Lebens, um dann mit dem Recht der Erholungsbedürftigkeit auf das Land zu gehen und den Bauer immer noch mehr in seiner menschheiterhaltenden Arbeit zu stören. Damit erziehen wir die einheimischen Bodenseuchen und locken die ausländischen herbei in Stadt und Land.

B o n n , am Johannistage 1912.

**Georg Sticker.**

## Einleitung.

§ 1. Das Wort Cholera ist die hippokratische Bezeichnung für das wolumschriebene Bild eines plötzlichen schweren Brechdurchfalles mit einigen auffallenden Nebenzügen. Im fünften Buche der Epidemien entwirft HIPPOKRATES (460—370 vor Christus) dieses Bild nach dem Leben: Zu Athen wurde ein Mann von der Cholera ergriffen; er erbrach und hatte Durchfälle und Schmerzen und weder das Erbrechen noch der Bauchfluß konnte gestillt werden. Er verlor die Stimme und vermochte nicht mehr, sich vom Bette zu erheben. Es wurde ihm dunkel vor den Augen und diese sanken ein. Er bekam Krämpfe im Magen vom Darm her und Schluchzen. Die Darmausleerungen waren weit reichlicher als das Erbrochene. Er bekam Nieswurz in Linsenbrühe und trank dann noch einen zweiten Linsentrank, soviel als er konnte, und erbrach wieder. Aber dann hörte beides, Erbrechen und Durchfall, auf. Nun wusch man ihn abwärts bis zur Scham mit vielem Wasser, bis die oberen Teile sich wieder erwärmten, und er blieb am Leben. Am folgenden Tage trank er eine Abkochung von geschälter Gerste.

Ein anderer Mann, Eutychides, bekam bei der Cholera Krämpfe in den Schenkeln und gab neben den Durchfällen viel dunkelbraune Galle durch Erbrechen ab, drei Tage und drei Nächte hindurch, und wurde kraftlos und mutlos. Er behielt nichts bei sich, weder Trank noch Speise, und sein Harn stockte.

Im siebenten Buche der Epidemien spricht Hippokrates von der Cholera als von einer landläufigen Erscheinung. Als Ursachen der Krankheit, die besonders zur Sommerszeit mit den Wechselfiebern sich häuft, nennt er Fleischgerichte, besonders zu unreifes Schweinefleisch, die Kichererbsen, das Zechen von altem gewürztem Wein, den Sonnenstich, Tintenfische, Krabben und Krebse, den reichlichen Genuß gewisser Gemüse, besonders Lauch und Zwiebeln, ferner gekochten Gartenlattich, Kohl, rohen Ampfer, Zuckergebäck, Honigkuchen, Sommerfrüchte und ausgereifte Gurken, Wein, Milch, Linsen, junge Gerste.

In den schweren Fällen, die Hippokrates sah, erfolgte der Tod zwischen dem vierten und siebenten Krankheitstage; doch war auch noch das Ende der zweiten Woche zu fürchten. —

Ob das Wort Cholera von *χολας* kommt und also Darmleiden bedeutet oder von *χολη* und *δρω*, also Gallenfluß heißt, oder mit dem Worte *χολεδρα*, die Dachrinne, gleichbedeutend ist, haben die Philologen bis heute nicht herausgebracht. Für die letzte Meinung, die ALEXANDER VON TRALLES (VII. 14, † 605 nach Chr.) vertreten hat, spricht der onomatopoëtische Klang des Wortes Cholera, der das Ohr an die Dachrinne erinnert, die bei starken Regengüssen das Wasser kollernd in die Gosse hinabführt; dawider aber wol die Tatsache, daß Hippokrates die *ύγρη χολερα* und eine *ξηγη χολερα* unterscheidet: bei der trockenen Cholera ist der Bauch voll Luft und es lärmt darin und die Flanken und Weichen schmerzen und es geht nichts nach unten ab, sondern der Leib ist verstopft (*περι διατης δξεων*).

§ 2. Eine fortschreitende Erfahrung bestätigte die Angaben des Hippokrates. Sein Krankheitsbild kehrt im Laufe der Jahrhunderte bei den Nosographen immer wieder, entweder in derselben Form oder um einige Züge vermehrt oder abgeschwächt. Es ist lehrreich, die Bilder der Alten durchzublätern.

Nach Aulus Cornelius CELSUS (25 vor Chr. bis 50 nach Chr.) ist die Cholera Durchfall und Erbrechen zugleich. Außerdem ist Luftansammlung dabei. Die Gedärme werden gefoltert; es stürzt Galle nach oben und unten hervor, zuerst dem Wasser gleich, dann als ob frisches Fleisch darin gewaschen wäre, öfters weiß, bisweilen schwarz oder bunt. Daher haben die Griechen die Krankheit Cholera genannt. Zu den erwähnten Zeichen kommen oft Krämpfe in den Waden und Händen, quälender Durst, Ohnmacht. Wenn alles dieses zusammenkommt, dann ist kein Wunder, daß der Ergriffene plötzlich stirbt. (*Medicina* IV. 11) —

Hier kommen also zum hippokratischen Bilde die Muskelkrämpfe und der Durst, besonders aber die wasserhellen Ausleerungen und alle Abstufungen von der bilis flava zur bilis pallida und weiter zur bilis aeruginosa, rubra, atra, die uns ausführlich Galen beschrieben und gedeutet hat.

Bei GALEN (131—200 nach Chr.) ist die Cholera eine rasch verlaufende schwere Krankheit, die mit Erbrechen beginnt und rasch zum Durchfall mit heftigen Bauchschmerzen führt, wozu Wadenkrämpfe und Erkaltung der Glieder und Kleinheit und Unfühlbarkeit des Pulses kommen (*δροι ιατρικοι, εισαγογη*). Die trockene Cholera kommt von derselben Ursache, verläuft aber ohne Erbrechen und Durchfall (*εισαγογη*).

Das ausführlichste Bild der Cholera zeichnet ARETAEUS CAPPADOX (Zeit des Galen): Die Cholera ist ein Rückfluß des Stoffes aus dem ganzen Körper in den Magen und in die Gedärme, ein sehr rasch verlaufendes Leiden; nach oben läuft durch Erbrechen das im Magen sich ansammelnde heraus, nach unten die Flüssigkeit der Eingeweide. Was durch Erbrechen abgeht, sieht wässerig aus, was zuerst beim Stuhlgang abgeht, wie flüssiger

übelriechender Koth. Denn die Veranlassung zur Krankheit geben hartnäckige Unverdaulichkeiten; sobald aber diese ausgeleert sind, folgen schleimige und dann gallige Ausleerungen. Der erste Abgang geschieht leicht und schmerzlos, später aber unter Spannung des Magens und Krämpfen des Bauches. Neigt die Krankheit zu üblem Ausgange, so nehmen die Krämpfe zu; es entsteht Ohnmacht, Lösung der Glieder, Angst, Widerwillen gegen Nahrung. Falls der Kranke sich dennoch zum Essen nötigt, so stürzt mit vielem Getöse und Ekel die gelbe Galle unvermischt durch Erbrechen hervor und ebenso nach unten. Es kommt zu Spannungen und Krämpfen in den Muskeln der Waden und Arme; die Finger krümmen sich, es entsteht Verdunkelung der Augen, Schluchzen, die Nägel werden bleifarbig, die Glieder erkalten und endlich wird der ganze Körper starr. Nähert sich die Krankheit ihrem Ende, so zerfließt der Mensch in Schweiß und gibt schwarze Galle nach oben und unten ab; der Harn wird verhalten durch einen Krampf der Blase, aber auch weil kein Harn beim Hinströmen der Körpersäfte zu den Gedärmen abgesondert wird. Die Stimme erlischt, der Puls wird ganz klein und sehr häufig wie bei der Ohnmacht; beständiger Reiz zum Erbrechen bleibt erfolglos, ebenso leerer Drang zum Stuhlgang wie beim Afterzwang. Der Tod tritt schmerzhaft und jammervoll unter Krämpfen und Erstickung und leeren Erbrechen ein.

Am häufigsten bringt das Übel die Sommerzeit, sodann der Blätterfall, seltener das Frühjahr und am seltensten der Winter; am meisten ist ihm das Jünglingsalter und das Mannesalter unterworfen, selten das Greisenalter; häufiger als Greise erkranken die Kinder, aber ohne Todesgefahr.

Bei der Cholera ist die Verhaltung der drängenden Massen verderblich; denn sie sind unverdaut. Wir müssen also, was leicht und von selbst abgehen will, gewähren lassen, was aber zurückbleibt, befördern, indem wir laues Wasser reichen und zwar beständig, aber immer wenig, damit nicht der Magen ausgedehnt werde und vergebliche Zusammenziehungen entstehen. Wenn aber Leibschnitten und Kälte der Füße sich einstellt, so soll man den Leib mit warmem Öl, worin Raute und Kümmel gekocht sind, erweichen, um die Winde auszuführen, und Wolle auflegen und die Füße mit Salbe milde reiben, sie dabei aber mehr zart umfassen als drücken, und so soll man bis zu den Knien hinaufgehen, um die Wärme wieder hervorzurufen. Damit soll man fortfahren bis nach unten der Koth abgeht und nach oben die Galle. Wenn aber die alten Speisereste gelöst sind und die Galle fließt und galliges Erbrechen geschieht und Unbehagen und Not und Kraftlosigkeit besteht, so soll man zwei oder drei Becher kaltes Wasser geben, um den Leib wieder zu stopfen und den Durchfluß zu hemmen und den Brand im Magen zu kühlen. Damit soll

immer fortgefahren werden, wenn das Getränk ausgebrochen wird. Das Kalte wird leicht im Bauch erwärmt, aber der Magen bricht es aus mit Ekel vor dem Warmen und Kalten, wobei er beständig nach kaltem Getränk verlangt. Wenn der Puls klein ist und zusammenfällt und andauernd zusammengezogen und beschleunigt bleibt und Schweiß über Gesicht und Brust und die ganze Körperfläche in Tropfen fließt und der Leib sich unaufhörlich ausleert und der Magen mit Anstrengung und unter Ohnmachten erbricht, so soll man dem kalten Wasser ein wenig duftenden zusammenziehenden Wein hinzutropfeln, damit er durch seinen Geruch das Gefühl wieder erwecke und Stärkung durch seine Kraft gebe und den Körper durch seine Nährkraft wiederherstelle. Denn der Wein steigt rasch in die oberen Körperteile und hemmt den Abfluß der Säfte. Durch seine Flüchtigkeit ergießt er sich leicht in den Körper und stellt sein Wohlbefinden her und so ist er fähig, die hinschwindenden Kräfte zu erhalten. Auch soll man frisches, wohlriechendes Gerstenmehl daraufstreuen. Wenn aber alles heftig drängt, Schweiß und Spannung des Magens wie der Nerven und leeres Schlucken, und die Füße zusammengezogen werden und der Bauch viel ausstößt und es dem Kranken dunkel vor den Augen wird und der Puls unfühlbar ist, dann muß man dem Zusammenbruch zuvorkommen; wenn er bereits eintritt, so soll kaltes Wasser mit Wein in Menge gereicht werden, der Wein aber nicht ungemischt, damit er nicht berausche und die Nerven nicht lähme; dabei Speise und eingebrockte Brotstückchen. Auch andere Speisen soll man geben wie bei den plötzlichen Entkräftungen, - stopfende Früchte wie Sperberbeeren, Mispeln, Quitten, Trauben. Wenn aber der Magen alles erbricht und nichts behält, so muß man wieder zu warmen Getränken und Speisen zurückkehren; denn bei Manchen bewirkt diese Veränderung die Stillung; die warmen Speisen sollen aber sehr warm sein. Nutzt auch dieses nichts, so soll man einen Schröpfkopf zwischen die Schulterblätter setzen und einen unterhalb des Nabels; die Schröpfköpfe aber beständig versetzen, da sie Schmerzen machen, wenn sie länger verweilen, und Gefahr entsteht, daß sie Eiterung bewirken. Bisweilen hilft ein frischer Luftzug, weil er die Atmung belebt und die Zurückhaltung der Nahrung im Leibe bewirkt und dem Kranken Atmung und Puls erleichtert. Wenn aber die Krankheitserscheinungen zunehmen, so soll man auf Bauch und Brust Umschläge machen wie bei schwerer Ohnmacht; Datteln in Wein getaucht, Akazienfrüchte und Hypozist mit Rosenwachs gemischt auf den Bauch legen; auf die Brust aber Mastix, Aloe und Wermuthhaar mit Nardenwachs oder Oenanthwachs zerrieben legen und die ganze Brust damit bedecken. Die zusammengezogenen Füße und Muskeln salbe mit Sikyonion, Gleucinum oder mit alter Salbe und wenig Wachs und streue Castoreum darüber. Bleiben die Füße kalt, so salbe sie mit einer Salbe aus Lemnitis

und Euphorbium und hülle sie in Wolle und lasse sie mit Händen streichen. Auch die Wirbelsäule und Sehnen und Kiefermuskeln lasse mit derselben Salbe salben. Bleibt dann der Schweiß aus und beruhigt sich der Darm und hält der Magen die Speisen ohne Erbrechen zurück, werden die Pulse groß und gut gespannt, lassen die Krämpfe nach und kommt Wärme über alle Teile und über die Gliederenden und stellt sich ein erlösender Schlaf ein, so kann der Kranke am zweiten oder dritten Tage nach einem Bade sich seinem Tagewerk zuwenden. Wenn er hingegen alles erbricht und der Schweiß unaufhaltsam fließt und der Mensch kalt und blau wird, die Pulse erlöschen und der Kranke stirbt, so bleibt dem Arzt nichts übrig, als einen schicklichen Vorwand zur Flucht zu finden (lib. II. cap. 5).

§ 3. Im Laufe der Zeiten wurde das hippokratische Bild der Cholerakrankheit und die Vielfältigkeit seiner Ursachen von manchen Ärzten abgeschwächt.

Bei ALEXANDER VON TRALLES († 605) ist Cholera jeder maaßlose Brechdurchfall, der aus einer Störung des Magens entsteht und von bedeutender Schwäche gefolgt wird, gleichgültig ob ihm ein Übermaaß von Speisen oder verdorbene Speisen und Getränke oder schwerverdauliche Speisen wie Melonen oder ölige oder fette oder süße Dinge zu Grunde liegen.

Dasselbe meint ANTONIUS MUSA BRASSAVOLUS, der im Jahre 1541 seine eigene Krankheitsgeschichte als Beispiel mitteilt: Als Knabe erlitt ich auf dem Lande nach einem reichlichen Gerichte von Bohnen, Zwiebeln, Trauben und Most einen schweren Choleraanfall; es kollerte in meinem Bauch, ich fing an zu erbrechen und unverdaute und halbverdaute Speisen von mir zu geben. Das währte unter starkem Abgang von Winden eine Stunde. Ich hatte kein Fieber, schlief bald ein und erwachte ohne weitere Störungen. Andere sah ich nach dem bloßen Genuß von Most an Cholera erkranken. Meine innigstgeliebte und sehr fruchtbare Gattin verfiel nach dem Genuß von Schwämmen in eine gefährliche Cholera. Andere bekamen die Krankheit nach dem Verspeisen von Kirschen, Feigen, Maulbeeren, Melonen, Gurken.

VIDUS VIDIUS († 1569) sah in Venedig, in Paris und an anderen Orten das volle Bild der Cholera mit unaufhörlichem Brechdurchfall, unstillbarem Durst, gänzlicher Entkräftung, Pulslosigkeit, Wadenkrämpfen und Zusammenziehungen der Hände und Füße nach allerlei unmäßig genossenen oder verdorbenen oder schwerverdaulichen Speisen entstehen, insbesondere nach Melonen, Aprikosen, Goldquitten und allerlei Süßigkeiten.

Daß von der leichtesten Form des Brechdurchfalles bis zur schwersten Cholera alle Übergänge vorkommen, führt im Jahre 1753 Balthasar

Ludwig TRALLES in Warschau aus bei Gelegenheit seiner eigenen Krankheitsgeschichte, die er zu einem Buche von 392 Seiten erweitert.

§ 4. Andere Ärzte übersahen nicht die wichtige schon von Hippokrates angedeutete Tatsache, daß die Cholera, die zu allen Jahreszeiten vereinzelt und zufällig vorkommt, in einer bestimmten Jahreszeit, nämlich im Nachsommer, viele Menschen zugleich befallen kann und dann auch ohne die sonstigen offenbaren äußeren Ursachen und ohne Schädigung der Verdauungsorgane entsteht, aus einem besonderen Genius epidemicus hervorgeht, der sie besonders gefährlich macht: eo magis letalis furit si maligne epidemica (COLLE 1617). Im Bild der sporadischen Cholera durchaus gleich, ist diese epidemische Cholera von jener durchaus verschieden: ratione symptomatum non absimilis, tamen alterius subsellii; toto coelo distans.

Neben Joannes COLLE hat ganz besonders Thomas SYDENHAM nach seinen Beobachtungen während der Jahre 1669 und 1676 in London die Gefährlichkeit der epidemischen Cholera gegenüber der sporadischen und endemischen betont und die einfache Cholera als Symptom einer Indigestion oder einer Intoxication, cholera symptoma, von der cholera morbus legitimus epidemicus endgültig abgetrennt.

Noch war, so schreibt er, das anhaltende Fieber (febris continua, unser Bauchtyphus), das besonders im Jahre 1668 geherrscht hatte, übrig und war nicht völlig erloschen, als zu Anfang des Augustmonates im Jahre 1669 ein Durchfall ohne äußere Fieberzeichen sich auszubreiten begann, die Cholera-krankheit und auch die Ruhr. Die Cholera hatte die Gewohnheit, sich um die Sonnenwende und im Beginn des Herbstes zu zeigen und breitete sich im Jahre 1669 weiter aus als in irgend einem Jahre zuvor. Die Krankheit wird leicht erkannt. Es kommt zu ungeheurem Erbrechen und zu Darmausleerungen mit größter Beschwerde und Beklemmung; zugleich treten auf heftige Schmerzen im Bauche und in den Gedärmen, Blähungen und Auftreibung, Herzweh, Durst, schneller und häufiger Puls bei innerer Glut und Angst, nicht selten auch kleiner und ungleicher Puls, dazu eine quälende Übelkeit, bisweilen fließender Schweiß, Zusammenziehungen der Beine und der Arme, Ohnmacht, Kälte der äußeren Teile und andere gleichbedeutende Zeichen, welche die Umstehenden in Schrecken versetzen und den Kranken in der Zeitspanne von vierundzwanzig Stunden zu tödten pflegen.

Es gibt noch eine trockene Cholera mit Winden, die ohne Erbrechen und Durchfall nach oben und unten ausfahren. Davon habe ich allerdings in diesem Jahre nur ein Beispiel zu Beginn des Herbstes gesehen, als die gewöhnliche Art des Übels sich häufte. (Observationes med. IV. 2.)

In der Epistola responsoria ad Robert Brady kommt Sydenham auf die Sache zurück: Im August wütete bei ungewöhnlicher Hitze die

Cholera und brachte heftigere und längere Muskelkrämpfe mit sich, als ich zuvor gesehen. Nicht nur war der Bauch wie sonst in diesem Übel sondern alle Muskulatur des Körpers, insbesondere der Arme und der Beine, war von grausamen Spannungen ergriffen, so daß der Kranke vom Lager aufsprang, um die Gewalt der Krämpfe durch allerlei Bewegungen zu überwinden.

Zuerst versuchte Sydenham, den Zunder der Krankheit, die scharfen Säfte im Magendarmkanal, anzutreiben; aber die Wirkung war, als ob er Feuer mit Öl gelöscht hätte. Nun gab er im Anfange verstopfende und beruhigende Mittel und hemmte so die Ausleerungen; hiernach steigerten sich ebenfalls die Störungen. Endlich schlug er den Mittelweg ein, ließ den Ausleerungen ihren Lauf, verdünnte sie aber durch reichliche Getränke und große Klystire.

Wenn nach zehn- bis zwölfstündigem Erbrechen und Bauchfluß bereits allgemeine Erschöpfung und ein Erkalten der Glieder eingetreten war, so erschien ihm als das sicherste Mittel sein Laudanum liquidum. Bei verlängerter Krankheit kam es hier und da zu einem bösartigen Fieber.

Jeder, sagt er, der die Zeichen dieser eigentlichen Cholera, von der wir reden, sorgfältig berücksichtigt, muß gestehen, daß der in allen anderen Jahreszeiten auftretende Brechdurchfall von dem in Rede stehenden himmelweit verschieden ist, derart als ob in der Luft des besonderen Augustmonates etwas Eigentümliches verborgen wäre, was in dem Blute oder in dem Magen eine ganz besondere Veränderung hervorzubringen vermag.

§ 5. Beim genaueren Studium der Choleraepidemien ergab sich weiterhin, daß unter demselben verborgenen Einfluß, welcher den Einen in die schwerste rasch tödtliche Krankheit versetzt, andere Menschen minder schwer, sogar ganz leicht, kaum der Rede wert, erkranken und viele sogar nur flüchtige Verstimmungen, ein wenig Druck im Magen oder ein wenig Kollern im Bauch oder ein flüchtiges ungewohntes Ziehen in den Waden oder ein häufiges Frösteln oder sonst ein kleines schwaches Bruchstück der großen Krankheit erfahren.

Diese oft wiederholte Beobachtung führte dazu, das Wort Cholera über den klinischen Begriff hinaus zu einem epidemiologischen Begriff zu erweitern, so daß es fortan wie der kurze Ausdruck für das hippokratische Krankheitsbild ebenso die Bezeichnung für eine Seuche ist, die zwar durch das gehäufte Auftreten der schweren Brechdurchfälle ausgezeichnet ist, aber zugleich eine mehr oder minder große Zahl von unausgebildeten Choleraerkrankungen, von kleiner Cholera oder Cholerine und von ganz milden Choleraanfällen, einfachen Diarrhöen, einschließt.

Diese Erweiterung des Cholera-begriffes über den ursprünglichen klinischen Begriff hinaus war durch ähnliche Erfahrungen bei anderen seuchenhaft auftretenden Krankheiten, den Pocken, der Pest, der Ruhr, vorbereitet worden und endlich durch die Beobachtungen in den Cholera-epidemien zu Alkmar (1548, FOREEST), zu Nîmes (1645, LAZARE RIVIÈRE), zu London 1669 und 1676, (SYDENHAM, WILLIS), zu Wien (1786 QUARIN), im Departement Hérault (um 1800 MÉNARD) usw. entschieden gefordert.

Ärzte und Laien unterschieden im siebzehnten Jahrhundert Cholera-fälle und Dysenteriefälle, weiße Ruhr und rote Ruhr, für gewöhnlich scharf, und ebenso unterschieden sie die Epidemien der fließenden Brechruhr und Gallenruhr von denen der blutigen Kolik mit Afterzwang. So berichtet WILLIS, daß sich in London zur Herbstzeit alljährlich zwei Arten von Ruhr zeigen, die eine mit blutigem Abgang und erträglicher Kräfteabnahme, die andere mit wässerigen hellen Durchfällen und äußerster Entkräftung. Im Jahre 1670 wurden im August viele von der unblutigen Ruhr befallen, die Krankheit entstand ganz plötzlich mit heftigem Erbrechen, häufigen wasserhellen Durchfällen, führte rasch zu großer Schwäche und zu Ohnmacht, so daß die Kranken in zwölf Stunden dem Tode nahe waren mit schwachem tragem Puls, kaltem Schweiß, kurzem schwerem Atmen. Viele starben plötzlich. Im October nahm die Seuche ab; im November war sie weg. Sie blieb auf London und einen Umkreis von drei Meilen beschränkt.

In manchen Gegenden sah man zeitweilig viele Kinder unter dem Bilde der Cholera sterben, während die Erwachsenen verschont blieben. So entstand neben den bisherigen Unterscheidungen noch die besondere Abtrennung der Kindercholera.

Eine Übersicht über den ganzen Inhalt der Cholerafrage gibt im Jahre 1830, ein Jahr vor dem Auftreten einer ganz neuen Cholera in Westeuropa, August Gottlieb RICHTER, wie so viele andere Kliniker, in seiner speciellen Therapie. Er unterscheidet:

1. die endemische Cholera, die zu Ende des Sommers oder zu Beginn des Herbstes nach heißen Sommermonaten auftritt, wenn noch die Tage heiß, aber die Abende und Nächte schon kühl sind; sie tritt in einzelnen Jahren besonders heftig auf; sie verläuft unter dem so oft gezeichneten Bilde.

2. die Kinderdiarrhöe; auch sie ist eine Herbstkrankheit, hält sich gewöhnlich an die zwei ersten Lebensjahre, verläuft unter remittirendem Fieber, mit heftigen Leibschmerzen. Die Darmausleerungen sind anfänglich gelblich, grünlich, übelriechend, später schleimig, wässerig, sogar blutig; unter rasch fortschreitender Krankheit bekommen die Kinder kühle Gliedmaßen, einen kleinen raschen Puls, sehr heißen Kopf, großen Durst; das Ende ist gewöhnlich der Tod nach wenigen Tagen.

3. die Cholera nach Magenüberladung, besonders mit Melonen, Gurken, zu denen Bier oder Wasser getrunken wurde; oder nach gewissen giftigen Speisen, besonders nach Fischen; so die Barbencholera.

4. die Cholera nach Mineralgiften und Pflanzengiften: Arsenik, Grünspan, Phosphor, Sublimat, Schwämmen. Anamnese und chemische Untersuchung machen die Diagnose.

5. die Cholera als Malarialarve; der Paroxysmus eines kalten Fiebers ist zuweilen von furchtbarer Cholera begleitet, die bei periodischer Wiederkehr gewöhnlich im zweiten Anfalle tödtet. Die Diagnose beruht insbesondere darauf, daß Schauer, Frost, blaue Nägel dem Brechdurchfall voraufgehen, nicht wie in der wahren Cholera ihm folgen.

§ 6. Im Jahre 1817 kam aus Vorderindien die Kunde, daß sich in Niederbengalen unter den Eingeborenen nicht allein sondern auch unter den englischen Truppen ungeheure und tödtliche „choleraähnliche“ Massenerkrankungen zutrußen, wobei die Hälfte der Ergriffenen binnen wenigen Stunden erlag. Das war an sich nichts Neues für den, der wußte, daß in Hindostan schon seit Jahrhunderten eine Cholerakrankheit einheimisch war, die dort wie auch in Europa in ihrem seuchenhaften Verhalten der Malaria ähnlich auftrat, aber wie das Wechselfieber unter den Bedingungen des Tropenklimas die heftigsten Ausbrüche in Europa weit übertraf; so zum Beispiel im Jahre 1780, wo sie von der Armee des Sir Coates im Lande Gandscham binnen vierundzwanzig Stunden die Hälfte, an dreitausend Mann, wegraffte, und im Jahre 1783, wo sie bei den heiligen Festen in Hurdwar an wenigen Tagen über zwanzigtausend Hindus tötete.

Was neu in der Geschichte der indischen Cholera war und was die Gemüter dort wie hier mit Recht erregte, war die weitere Nachricht, daß jene verheerende Seuche nicht mehr örtlich beschränkt blieb und zur gewohnten Jahreszeit an vielen Orten zugleich auftrat, sondern sich in Bewegung setzte, unter einem geheimnisvollen Antriebe zu wandern begann und ohne Rücksicht auf die Jahreszeit, sich an den Menschenverkehr heftend, in verschiedenen Richtungen ausbreitete, überall ungeheure Opfer von Menschenleben fordernd. Noch im selben Jahre einen großen Teil der Halbinsel erobernd kam sie schon im folgenden Jahre über die Grenzen Vorderindiens hinaus, durchzog ostwärts und westwärts die nördlichen Länder Asiens, berührte im Jahre 1823 im Kaukasus und am Wolgafluß die Grenzen Rußlands und bedrohte so Europa.

Diese Ausbreitungskraft der Cholera war etwas Unerhörtes in der Geschichte der Krankheit. Man wußte vor dem Jahre 1817 nichts davon, daß sie als Wanderseuche Länder überziehe und wie die Schweißseuche oder die Pest oder die Pocken völkerverwüstend auftreten könne. Auch heute haben wir keine zweifellose Nachricht von einer Cholerawanderung

vor jenem denkwürdigen Jahre. Wo es bis dahin Choleraepidemien außerhalb Indien gegeben hatte, war es bei umschriebenen Ortsausbrüchen geblieben, von denen die Londoner Ausbrüche der Jahre 1669 und 1676 für Europa wol die größten gewesen waren; auch hatten die europäischen Ausbrüche sich wol immer an die bestimmte Jahreszeit, an den Spätsommer gehalten.

Jene bengalische Cholera erschien als eine neue Seuche, schwer und furchtbar wie die indische Pest. Die Sorge, sie könne wie diese zu einer wahren Weltseuche werden, wuchs von Jahr zu Jahr und ließ erst wieder nach, als das Jahr 1824 einen entschiedenen Rückzug oder Stillstand des Übels brachte; nur für kurze Zeit. Im Jahre 1831 eroberte die indische Cholera Europa und in den folgenden Jahren fast alle Erdteile. Zu den bisherigen Krankheiten und Seuchen, die unter dem hippokratischen Bilde der Cholera verliefen, war also eine neue Cholerakrankheit und Choleraseuche, die furchtbarste von allen gekommen, die indische, asiatische, pandemische Cholera; die indische, morgenländische, bösartige weiße Brechruhr.

Sie bekam diese Namen und noch einige andere im Gegensatz zur stehenden Seuche der alten einheimischen Cholera, zur Cholera europaea oder Cholera nostras, die ihre beiden Namen freilich nicht mit Recht trägt, da sie nicht nur in Europa sondern, wie wir sehen werden, in allen fünf oder sechs Erdteilen zu Hause ist und deshalb wol besser den Namen der Cholera endemica oder Cholera indigena trüge im Gegensatz zur Cholera indica pandemica, die nicht überall zu Hause ist, sondern ihre Brutnester nur in wenigen tropischen Ländern Südasiens, vor allem in Hindostan, hat.

**§ 7.** Wir fassen den Inhalt unserer Einleitung zusammen: Das Wort Cholera bezeichnet in der ärztlichen Kunstsprache ursprünglich ein bestimmtes schweres Krankheitsbild, das durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann, durch Speisen, durch Gifte, durch unsichtbare Schädlichkeiten, die, jenachdem, sporadisch, endemisch, epidemisch und endlich pandemisch wirken können.

Allmählich gewann das Wort Cholera einen weiteren Sinn, indem es für alle Krankheitsfälle gebraucht wurde, die bei einem seuchenhaft auftretenden Brechdurchfall aetiologisch zusammengehören, ob sie nun das schwerste Bild des Anfalles darstellen oder mildere und ganz leichte Anfälle sind.

Noch weiter kam dem Begriff Cholera der klinische Inhalt soweit abhanden, daß die epidemischen Brechdurchfälle und was sporadisch damit zusammenhing allein den Namen Cholera behielten, während man z. B. bei einer Fleischvergiftung oder Arsenikvergiftung höchstens noch

von einem choleraähnlichen Anfalle sprach, mochte er im übrigen das klassische Bild der Cholerakrankheit in bester Ausbildung zeigen.

Endlich hat sich die größte und mächtigste aller Choleraseuchen den Namen so ausschließlich angemaaßt, daß, wer heute das Wort Cholera gebraucht, nur noch an die Seuche denkt, deren Keim in Indien zu Hause ist und seit dem Jahre 1817 von Zeit zu Zeit zu pandemischer Wut erstarkt, um erdumkreisende Wanderungen anzutreten, während noch im Jahre 1831 die Ärzte überlegten, ob sie den Namen Cholera überhaupt verdiene und nicht besser Acholera heiße, da von Gallenfluß bei ihr nichts zu gewahren sei (SINOGOWITZ). Innerhalb dieser neuen Seuche wurden bis zum Jahre 1883 von den Ärzten, die zunächst ja der einzelne Kranke und die Gefahr für den einzelnen Kranken kümmert, nur die schwersten Anfälle als Cholera, die leichteren als Cholerine, die leichtesten als Choleradiarrhöen bezeichnet, während die Männer der Seuchenpolizei, die den leichtesten Anfall als Symptom der großen Seuche und sogar die kaum von dem Seuchenkeim berührten Menschen als Träger und Verschlepper der wandernden Cholera ansehen, auch da schon von Cholera sprachen, wo überhaupt noch kein Kranksein vorlag sondern nur die Gewißheit oder die Vermutung, daß ein Mensch vom verseuchten Orte her den Cholerasamen an sich trüge und diesen vielleicht auf gesunde Orte und Menschen übertragen könne.

Seit dem Jahre 1883, wo der lange vermutete Keim der Cholerakrankheit und Choleraseuche von ROBERT KOCH endlich als Kommabacillus sichtbar gemacht worden ist, sprechen wir von Cholera sogar da, wo der Erreger allein und noch gar nichts von Krankheit und Epidemie vorhanden ist: Cholera in Kulturen, Cholera im Laboratorium usw., und bezeichnen die schwersten tödtlichen Brechdurchfälle, die das hippokratische Bild in allen seinen Zügen zeigen, auch zur Zeit und am Ort der wildesten Choleraherrschaft höchstens als „choleraähnliche Fälle“, wenn wir bei ihnen den Kommabacillus Koch's nicht finden.

Auf die Namen kommt es nicht an sondern auf den Sinn; aber eine so weitgehende Sprachverwirrung wie sie beim Worte Cholera im Lauf der Zeiten herangewachsen ist, deutet stets darauf hin, daß wir in der Freude über Neugefundenes das Alte verloren haben und daß wir den babylonischen Turm der Wissenschaft immer wieder am einen Ende abreißen, wenn wir ihn am anderen aufzubauen uns bemühen.

Dem Lebenden bleibt nichts anderes möglich, als die Sprache seiner Umgebung zu sprechen, auch wenn der Wörtergebrauch widerspruchsvoll geworden ist. Neue Wörter einführen, verzögert die Verständigung noch mehr und bringt neue Verwirrung. Wir lassen also sowol den klinischen wie den epidemiologischen und den bakteriologischen Gebrauch des Wortes Cholera gelten, sprechen aber von Cholera schlechtweg nur da,

wo die indische Seuche, die Summe der ihr zugrunde liegenden Ursachen und die Summe ihrer äußeren Erscheinungen gemeint ist, bemühen uns im übrigen durch den Gebrauch der Verbindungen Choleraanfall, Cholera-keim, Choleraträger eine unnötige Verflüchtigung des Begriffs zu vermeiden. Wir behalten auch die Bezeichnungen einheimische Cholera, Cholera nostras und Kindercholera, Cholera infantum bei, nicht mit der Nachgiebigkeit ROSSBACHS, LIEBERMEISTER's und anderer Kliniker, die alle Krankheitsfälle als einheimische Cholera und Kindercholera bezeichnen wollen, die mit den schweren und leichten Anfällen der indischen Cholera äußerlich übereinstimmen, aber nicht durch ihren „spezifischen Mikroben“ hervorgebracht sind, sondern nur um vorläufig Überschriften für epidemiologische Einheiten zu haben, die sich uns durch eine Reihe von Tatsachen und durch praktische Forderungen aufdrängen, aber noch nicht mit wissenschaftlicher Klarheit fassen lassen.

Das Cholerasyndrom, das sich bei gewissen Darmstörungen, bei Vergiftungen, bei dem Malariaanfall usw. einstellen kann, werden wir bei der Diagnose der Cholera nostras soweit besprechen, als es für den Zweck der Diagnose nötig ist.

---

## Erster Teil.

### Die einheimische Cholera.

#### I. Begriff und Geschichte der einheimischen Cholera.

§ 8. Gewisse Brechdurchfälle, die unter dem Bilde des Choleraanfalles verlaufen, die ohne die Aufnahme bestimmter Mineralgifte, Pflanzengifte oder giftiger Speisen aus dem Pflanzenreiche oder Tierreich zustandegekommen sind, dagegen eine äußere Abhängigkeit von Ort und Jahreszeit zeigen, verraten durch die Beständigkeit und Regelmäßigkeit ihrer jährlichen Entwicklung und dadurch, daß sie gelegentlich in einem Hause, in einem Dorfe, in einer Landschaft, in einer Stadt oder einem Stadtteile gehäuft auftreten und sich unter dem Einflusse bestimmter Witterungsverhältnisse in einzelnen Jahren ganz besonders häufen, ihre aetiologische Zusammengehörigkeit, ihre epidemiologische Einheitlichkeit.

Auch dadurch nehmen sie eine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch, daß sie an Häufigkeit über die zufälligen Vergiftungen mit Spießglanz, Arsenik, Quecksilber, Cupfer, Chromsäure, Jalape, Crotonöl, Euphorbium, Scammonium, giftigen Muscheln und Fischen, verdorbenem Obst, Gemüse, Käse, Fleisch usw. so bedeutend an Zahl überwiegen, daß die Brauchbarkeit einer Statistik, die alle tödtlichen Brechdurchfälle umfaßt, durch die Einrechnung jener Vergiftungen im engeren Sinne nicht erheblich verdorben wird, keinesfalls in den Jahren, in denen eine epidemische Häufung der sogenannten einheimischen Cholera, Cholera indigena, endemica, sporadica, aestivalis, Cholera nostras, europaea, anglica (GRAVES), Cholera biliosa, simplex, der einheimischen, europäischen weißen Brechruhr, dysenterie blanche, choléra simple (LAVERAN), hot weather diarrhoea (BUCHANAN) sich bemerklich macht.

Die einheimische Cholera ist eine stehende Seuche, die für gewöhnlich nur sporadische Krankheitsfälle macht, alljährlich und zwar für gewöhnlich zur Zeit des Nachsommers hier und dort im Lande den einen und andern Menschen befällt, wobei der heftigste Anfall meistens in Genesung ausgeht, selten tödtlich endigt.

Die Cholera nostras ist zu allen Zeiten und in allen Teilen der Erde, besonders aber innerhalb der gemäßigten Zonen beobachtet worden. In einzelnen Jahren tritt sie an beschränkten Orten gehäuft auf, und dann

pflegen sich neben den schweren Fällen, die unter dem klassischen Bilde des großen Choleraanfalles verlaufen bei mehreren oder vielen Menschen einfachere Magendarmstörungen zu zeigen, die in allen Abstufungen vom schwersten Brechdurchfall bis zum milden Bilde der einfachen Diarrhöe und weiter bis zur einfachen Verstimmung der Verdauungsorgane sich äußern können.

Zur Ergänzung des Bildes, das SYDENHAM nach den Londoner Epidemien der Jahre 1669 und 1676 gegeben hat und das wir im § 4 mitgeteilt haben, seien hier noch ein paar andere Beschreibungen aus anderen Ländern Europas vor der Zeit der indischen Cholera gegeben.

§ 9. Zunächst die Mitteilung des ZACUTUS LUSITANUS über den Colicus dolor pestilens contagiosus letalis. Die Beschreibung könnte den Eindruck einer Vorepidemie der indischen Seuche, die im Jahre 1817 ihre Welteroberung antrat, machen, wenn ihr nur Berichte anderer Zeitgenossen zur Seite stünden; aber die vermag ich vorderhand nicht beizubringen. Im Jahre 1600, schreibt Zacuto, als diese verderbliche Seuche fast ganz Europa befallen hatte, sah ich viele von diesen heftigen Kolikschmerzen unter den Zeichen der Vergiftung ergriffen werden und alle sterben. Keiner von ihnen überlebte den vierten Tag. Die Kranken gaben reichlich eine rohe Masse mit viel wässriger Flüssigkeit ab und oft in solcher Menge, daß durch die Erschöpfung der Lebensgeister Ohnmacht entstand und Bewußtlosigkeit und Entkräftung, ferner Pulslosigkeit, unstillbarer Durst, allgemeine Krämpfe, Gliederstarre, Nervenspannung, Stimmverlust, Verdunkelung der Augen, Kälte der Glieder, Angst, Beklemmung, hippokratisches Gesicht und Tod. —

In einen bewußten Gegensatz zu dieser Epidemie stellt Zacutus die Cholera Graecorum, die sporadisch auftrete, in Portugal und in Amsterdam wenige, aber im Orient, wo sie Mordexi heiße, die meisten der Ergriffenen in kurzer Zeit töte; in Marokko und Arabien, wo sie sehr häufig die Araber befalle, sei sie fast unbedingt tödtlich. Keine Krankheit sei heftiger als die passio cholericæ, bei der es infolge der maaßlosen Ausleerungen durch Stuhlgang und Erbrechen zur Auflösung der Lebensgeister und zum Erlöschen der Kräfte käme. Nichtsdestoweniger habe er, um die Wahrheit zu gestehen, von zahllosen derart Erkrankten, keinen sterben sehen. Ein Beispiel: Ein durch Nachtwächten erschöpfter Wachmeister hatte viel unreife Früchte und harte Eier gegessen und dazu kalt getrunken. Nachdem er sich zum Schlafen hingelegt hatte, wurde er von Unruhe im Magen und von Schmerzen im Unterbauch aufgeweckt und verfiel in ein so schreckliches Erbrechen und einen so ungeheuren Durchfall mit wässerigen Ausleerungen, daß er in zwei Tagen wol dreihundertmal zu Stuhle gehen und sechshundertmal erbrechen mußte und bei wechselndem unterdrücktem schwachem aussetzendem Pulse, unter Angst und Ohn-

macht und Wadenkrämpfen rasch bleich und blutleer, fast pulslos und stimmlos wurde und sein Atem aussetzte. Er genas am dritten Tage. —

Als Trousse-galant wird in der Geschichte Frankreichs unter den Jahre 1531 und 1620 von MÉZÉRAY eine Seuche erwähnt, welche, falls der Geschichtschreiber das Bild richtig gezeichnet hat, mit Cholera nichts zu tun hat: Um 1620 zeigte sich in Frankreich eine neue epidemische rasch tödtliche Krankheit, die durch schlechte Nahrung zustande kam; sie war so ansteckend, daß sie unerbittlich jeden ergriff, der sich den Befallenen nahte. Sie verlief unter hohem anhaltendem Fieber und raffte die Kranken in wenigen Stunden dahin. Den wenigen, die ihr entgingen, entriß sie alle Haare und Nägel und machte ihnen eine langwierige Schwäche für sechs Wochen nebst völligem Widerwillen gegen alle Fleischspeisen. — Das ist keine Cholera.

Bei den meisten Ärzten der folgenden Zeit ist aber trousse-galant mit cholera-morbus gleichbedeutend und wird als ein Leiden beschrieben, das unter dem Bilde des hippokratischen Brechdurchfalles verläuft. So bei VON DER HEIDEN (1642), bei ALEXANDRE POUGENS (1817) und Anderen.

Im Jahre 1786 entwirft PANZANI nach seinen Erfahrungen in Istrien das folgende Bild der einheimischen Cholera; wir geben es abgekürzt: Die Cholera überfällt gewöhnlich während oder nach der Sommerhitze den bis dahin gesunden Menschen plötzlich; sie besteht in der unaufhörlichen Ausleerung einer galligen oder gallenähnlichen Materie nach oben und nach unten, wobei Leibschmerzen, Ohnmachten und Muskelkrämpfe auftreten; sie ist die heftigste, gefährlichste und kürzeste Krankheit. Sie tritt ohne Vorboten ein oder nach dem Voraufgehen leichter Beschwerden wie Aufstoßen, Poltern im Bauch, Blähungen während einiger Stunden. Plötzlich streckt dann den sorglosen Menschen eine ihm unerklärliche allgemeine Schwäche aufs Lager; unter Schwindel und Ekel erhebt sich ein rasches Erbrechen und ein heftiger Bauchfluß mit schneidenden Schmerzen im Unterleibe; dieser schwillt an, wird gespannt; es entsteht darin ein Zerren und Reißen. Der Kranke äußert beständig großes Verlangen nach kaltem Wasser. Die Harnabsonderung wird sehr gering oder hört auf. Unter Herzklopfen, Schluchzen, Irrereden verfällt der Kranke rasch, wird bewußtlos, von kaltem Schweiß bedeckt, während sein Puls immer kleiner, schneller und unregelmäßiger wird. Das Erbrochene ist im Anfange grünlichgelb; die Darmausleerungen zuerst kotig, dann gallig; bald bilden sie nur noch wässerige grünlich gefärbte oder safrangelbe oder auch blutige Massen. Mit fortschreitender Krankheit, die fieberlos verläuft, magert der Kranke schrecklich ab, oft in wenigen Stunden. Das Leiden währt einige Stunden oder wenige Tage, für gewöhnlich vier, selten sieben Tage. Die stärksten Männer und Jünglinge können binnen einer Stunde zur Leiche werden.

Die Krankheit wird von einem ätzenden Gifte erregt. Während aber die gewöhnlichen Gifte im Anfange auf den Magen allein wirken, erst nachher die Eingeweide ergreifen, wirkt das heimliche Gift der Sommerbrechruhr sofort auf Magen und Gedärm zugleich ein, so daß es scheint, als ob der Reiz seinen Sitz im Dünndarm, besonders im Zwölffingerdarm habe.

In leichteren Anfällen genügt kaltes Wasser als Heilmittel; es spült die ätzenden Massen aus, stumpft die Reizbarkeit ab und stärkt die erschlafften Fasern. In schweren Anfällen ist der Mohnsaft heilsam; er sollte aber nie gleich im Anfange gegeben werden, sondern erst nach reichlichem Trinkenlassen von kaltem Wasser; sonst hält er das Krankheitsgift zurück. —

Endlich noch ein Bild der Cholera, *trousse-galant*, *passion cholérique*, *choléra*, das *POUGENS* in Belgien im selben Jahre (1817) entworfen hat, in welchem sich die neue Cholera morbus in Bengalen zu ihrer Wanderung erhob: Die feuchte Cholera wird oft eingeleitet von Schmerzen und Druck im Magen, von brennender Hitze in dem Gedärm, von saurem Aufstoßen, Angst, Schlaflosigkeit, Windabgängen nach oben und nach unten. Zuerst erbricht der Kranke den Überrest der Speisen im Magen, bald aber kommt Galle, grüne oder gelbe mit dem Geschmack von faulen Eiern, zugleich ein Bauchfluß mit scharfen wässerigen Abgängen, die bald gallig und dem Erbrochenen ähnlich werden. Mit dem Fortschritt der Krankheit nehmen die Stuhlgänge zu; man hat die Kranken wol hundertmal in wenigen Stunden zum Nachtstuhl eilen und dabei sichtbar abmagern sehen. Weiterhin kommen heftige Schmerzen und Hitze im Magen und in den Eingeweiden, unersättlicher Durst, Bauchgrimmen, Winde, Auftreibung des Bauches, Muskelkrämpfe in Armen und Waden, häufiger kleiner ungleichmäßiger Puls; beim Fortgange der Krankheit blutige Stuhlgänge, Kälte der Gliedmaßen, Unterdrückung des Harns, bleifarbiges Gesicht, matte Augen, Schluchzen, beschleunigtes unregelmäßiges Atmen, Ohnmachten, Herzklopfen, allgemeine Krämpfe, Erlöschen des Pulses, gänzliche Entkräftung, Versagen der Stimme, vergebliches Würgen. Endlich macht der Tod dem Leiden ein Ende. Die Krankheit ist sehr gefährlich; sie entscheidet sich oft in vierundzwanzig Stunden; öfter verlängert sie sich auf vier Tage, einige Male auf eine Woche, niemals darüber.

GREINER, der im Jahre 1823 die einheimische Cholera nach Erfahrungen in Berlin mit gleichen Zügen beschreibt, nennt sie eine *Epilepsia intestinorum* und stellt in Gegensatz zu ihr als *Cholera vera* die *Cholera spuria*, die durch scharfe Ingesta, Sublimat, Arsenik, Brechmittel, drastische Abführmittel, Schwämme, Barbenlaich, Hechtlaich usw. entsteht.

§ 10. Zu den Beobachtungen Zacudos, Panzanis und Pougens stimmen genau die heutigen Erfahrungen über die schwersten Anfälle der einheimischen Cholera. Nur haben es die älteren Autoren unterlassen, auch auf die zahlreichen leichten Erkrankungen hinzuweisen, die wol immer die schweren Cholerafälle zu begleiten pflegen.

Im Juli 1884 gab es in Bonn eine kleine Epidemie von Cholera nostras, die durch die bakteriologischen Untersuchungen FINKLER's UND PRIOR's weit bekannt geworden ist. Ich habe damals als Unterarzt an RÜHLE's Poliklinik die ganze Epidemie genau beobachtet und zu den Untersuchungen der erwähnten Forscher das Material geliefert. Es gab binnen einer Woche 29 Kranke und eine Reihe von Unpäßlichen, die den Arzt nicht rufen ließen. Die Epidemie beschränkte sich auf wenige Straßen im nördlichen Teil der Altstadt, wo die armen Leute wohnen. Den schwersten Fall hat Rühle in der Klinik vorgestellt. Er betraf einen jungen Mann, der in der Nacht vom 12. zum 13. Juli mit Kopfschmerzen, Erbrechen und heftigen Durchfällen erkrankte. Der Stuhlgang bestand anfänglich aus Koth, dann kamen große hellgelb gefärbte Flüssigkeitsmassen. Am Morgen war der Kranke so entkräftet und verfallen und von Wadenkrämpfen gefoltert, daß ich ihn in die nahegelegene Klinik bringen ließ. Am anderen Tage, am 14. Juni, begannen seine Hände und Füße bei fortdauernden Durchfällen zu erkalten, die Stimme wurde klanglos; die Haut, von klebrigem Schweiß bedeckt, konnte in Falten aufgestellt werden. Der kleine regelmäßige Puls machte in der Minute 112 Schläge. Die Wärme im Mastdarm betrug um 10 Uhr Vormittags  $38^{\circ} 1$  C. Die Darmausleerungen waren dünnflüssig und hellgelb wie wässrige Erbsensuppe und enthielten kleine Schleimflocken, die sich mikroskopisch zum Teil als verquollene Darmepitelien darstellten. In diesen Ausleerungen neben kurzen Stäbchen zahlreiche Kommabacillen. — Am Abend des 14. Juni hob sich der Puls, die Mastdarmwärme sank auf  $36^{\circ} 1$ , Leibschmerzen und Durchfälle ließen nach. Der Kranke bekam eine ruhige Nacht und erwachte am andern Morgen in völligem Wohlbefinden, so daß er zwei Tage später wieder zur Maurerarbeit gehen konnte.

Auch die übrigen 28 Kranken genasen rasch. Zu ganz farblosen wässrigen, sogenannten Reiswasserstuhlgängen war es bei keinem von ihnen gekommen, aber bei vielen wurden die Durchfälle und das Erbrochene durchaus dünnflüssig und nur hellgelb gefärbt, nachdem zuerst dunkelgallige Massen abgegangen waren. Die meisten litten unter den Wadenkrämpfen, mehrere erschienen sterbend aber nur für ein paar Stunden, um sich dann rasch zu erholen. —

In den Jahren 1893—1895 traten in Schlesien, vom Juni bis zum September in stärkerer Häufung, aber auch über das ganze Jahr zerstreut

Krankheitsfälle auf, die ganz unter dem klassischen Bilde der Cholera verliefen und während der Sommermonate mit einer Sterblichkeit von 30 bis 43 % einhergingen. Starkes Erbrechen, Durchfälle, oft Reiswasserstuhlgänge, schmerzhaftes Wadenkrämpfe, schwerer Kollaps waren die Hauptsymptome. Immer traten die Erkrankungen vereinzelt, ohne nachweisliche Verbindung durch Hausgenossenschaft oder Verkehr, auf. Die Kranken beschuldigten verdorbene Speisen als Ursache. Bei einigen Kranken, deren Abgänge GOTSCHLICH untersuchte, wurden Kommabacillen gefunden, die dem Kochschen Cholerakeim ähnlich aber nicht gleich waren; bei den meisten nur das *Bacterium coli*. Man möchte wünschen, daß bei den Untersuchungen die Sommerfälle von den übrigen geschieden worden wären. —

Als hot weather diarrhoea beschreibt BUCHANAN im Jahre 1900 Fälle von einheimischem Brechdurchfall in Indien, die von der indischen Cholera im engeren Sinne sich durch die Abwesenheit des Koch'schen Erregers in den Abgängen und durch ihr vorwiegend sporadisches Auftreten unterscheiden. Sie entstehen gewöhnlich nach Diätfehlern, nur in den heißen Monaten, verlaufen unter gefärbten Ausleerungen mit Harnstockung, Stimmlosigkeit, allgemeiner äußerster Schwäche; Muskelkrämpfe sind selten, tödtlicher Ausgang eine Ausnahme. —

Wir könnten die vorstehenden Beispiele um viele weitere vermehren, um zu zeigen, daß die Cholera, die wir Cholera europaea, Cholera nostras, die Engländer Cholera anglica, die Nordamerikaner Cholera americana nennen, in allen Ländern einheimisch ist und für gewöhnlich nur sporadische Erkrankungen macht, gelegentlich aber zu gehäuften und gefährlichen Ausbrüchen in engerer oder weiterer Ausdehnung sich erhebt. Es genügt, zusammenfassend zu sagen, daß wir sie mit HIPPOKRATES im alten Griechenland, mit CELSUS im römischen Italien, mit ARETAEUS in Vorderasien gefunden haben, daß RHazes und AVICENNA sie in Arabien und Mesopotamien und Persien beobachtet haben; daß sie während der letzten drei Jahrhunderte in Italien, Tirol, Istrien, Spanien, Portugal, Holland, Frankreich, England, Deutschland den Ärzten wolbekannt ist und von denen, die selbständig beobachtet haben, immer wieder mit denselben Zügen beschrieben worden ist, so von FOREEST (1548), VIDUS VIDIVS, JOANNES COLLE, ZACUTUS LUSITANUS, RIVIÈRE, SYDENHAM, WILLIS, PANZANI, QUARIN, JOHANN PETER FRANK, POUGENS, MÉNARD, FAURE (1830); daß sie in Algier von FAURE, in Senegambien von VAUVRAY (1866), in New-Orleans und Pennsylvania von MOREHEAD (1861), in Westindien von ZACUTUS LUSITANUS (1634) und von RUFZ DE LAVISON (1837—1856), in Südamerika und Westindien von englischen Schiffärzten (FRIEDEL 1866), in Ostindien von MOREHEAD und von BUCHANAN (1900), auf Borneo und weiter im malayischen Archipel von VAN DER LEENT (1867—1870), in

Grönland von LANGE (1864), in Island von HJALTELIN (1862) gefunden wurde.

Die Autoren stimmen darin überein, daß die Cholera nostras das gemäßigste Clima am meisten liebt, je sumpfiger der Boden um so häufiger und stärker sich entwickelt und in der wärmsten Zeit die heftigsten Ausbrüche macht. Die Beziehungen der Seuche zu stehenden Wässern sind so innig, daß man sie nicht selten für eine larvirte Form der Malaria gehalten hat und dies um so mehr als es wirklich Malarialarven gibt, die unter dem Bilde der schweren Cholera in wenigen Stunden oder Tagen tödtlich werden. Wir werden im § 27 darauf zurückkommen.

Bei uns in Deutschland, besonders in den wasserreichen Gegenden des Weichselgebietes und Odergebietes sowie am Niederrhein, kommen in jedem Jahre zahlreiche Fälle von Sommercholera vor; aber auch Orte und Städte, die jahrelang keine Fälle sahen, stehen in einzelnen heißen Jahren unter dem Zeichen der weißen Brechruhr.

## II. Epidemiologie der einheimischen Cholera.

§ 11. Die Zeit der einheimischen Cholera ist der Nachsommer, die Zeit der Herbstwechselfieber (HIPPOKRATES). Die ersten Fälle pflegen sich in Westeuropa und Südengland im Juli zu zeigen; die meisten Fälle bringt der August und einige oder viele Nachzügler je nach der Witterung der September. Die ersten schweren Septemberregen machen der Seuche ein Ende, die aber in trockenen Herbstzeiten sich länger hält. In anderen Breiten verschiebt sich die Zeit mit der Wärme und mit der Pflanzenphaenologie wie die Gewaltherrschaft der Wandercholera um mehrere Wochen vorwärts oder rückwärts.

Heiße trockene Jahrgänge sind der Entwicklung der einheimischen Cholera günstiger als laue regnerische Sommer; ganz trockene und überheiße Sommer wie der des vergangenen Jahres 1911 sind ihr weniger zuträglich und lassen die einheimische Cholera ebensowenig aufkommen wie die asiatische. Der Grundwasserstand, der nach PETTENKOFERS Untersuchungen einen Index für die örtliche Bereitschaft und zeitliche Entwicklung der asiatischen Cholera gibt, hat auch auf das Gedeihen der europäischen einen zweifellosen Einfluß.

Während also die einheimische Cholera sich für gewöhnlich nur in zerstreuten Einzelfällen oder in kleinen Gruppenerkrankungen äußert und höchstens hier und da, in einem Dorf, in einer Straße, in begrenztem Stadtbezirke zahlreichere, auf wenige Tage zusammengedrängte Anfälle bewirkt, entwickelt sie sich in den ihrer Entwicklung günstigen Jahren, in denjenigen nämlich, wo auf ein nasses Frühjahr große und anhaltende Sommerhitze und dann kurze Niederschläge oder starke Gewittergüsse im Juli und August folgen, zu außergewöhnlicher weiter Herrschaft, wobei

Grönland von LANGE (1864), in Island von HJALTELIN (1862) gefunden wurde.

Die Autoren stimmen darin überein, daß die Cholera nostras das gemäßigste Clima am meisten liebt, je sumpfiger der Boden um so häufiger und stärker sich entwickelt und in der wärmsten Zeit die heftigsten Ausbrüche macht. Die Beziehungen der Seuche zu stehenden Wässern sind so innig, daß man sie nicht selten für eine larvirte Form der Malaria gehalten hat und dies um so mehr als es wirklich Malarialarven gibt, die unter dem Bilde der schweren Cholera in wenigen Stunden oder Tagen tödtlich werden. Wir werden im § 27 darauf zurückkommen.

Bei uns in Deutschland, besonders in den wasserreichen Gegenden des Weichselgebietes und Odergebietes sowie am Niederrhein, kommen in jedem Jahre zahlreiche Fälle von Sommercholera vor; aber auch Orte und Städte, die jahrelang keine Fälle sahen, stehen in einzelnen heißen Jahren unter dem Zeichen der weißen Brechruhr.

## II. Epidemiologie der einheimischen Cholera.

§ 11. Die Zeit der einheimischen Cholera ist der Nachsommer, die Zeit der Herbstwechselfieber (HIPPOKRATES). Die ersten Fälle pflegen sich in Westeuropa und Südengland im Juli zu zeigen; die meisten Fälle bringt der August und einige oder viele Nachzügler je nach der Witterung der September. Die ersten schweren Septemberregen machen der Seuche ein Ende, die aber in trockenen Herbstzeiten sich länger hält. In anderen Breiten verschiebt sich die Zeit mit der Wärme und mit der Pflanzenphaenologie wie die Gewaltherrschaft der Wandercholera um mehrere Wochen vorwärts oder rückwärts.

Heiße trockene Jahrgänge sind der Entwicklung der einheimischen Cholera günstiger als laue regnerische Sommer; ganz trockene und überheiße Sommer wie der des vergangenen Jahres 1911 sind ihr weniger zuträglich und lassen die einheimische Cholera ebensowenig aufkommen wie die asiatische. Der Grundwasserstand, der nach PETTENKOFERS Untersuchungen einen Index für die örtliche Bereitschaft und zeitliche Entwicklung der asiatischen Cholera gibt, hat auch auf das Gedeihen der europäischen einen zweifellosen Einfluß.

Während also die einheimische Cholera sich für gewöhnlich nur in zerstreuten Einzelfällen oder in kleinen Gruppenerkrankungen äußert und höchstens hier und da, in einem Dorf, in einer Straße, in begrenztem Stadtbezirke zahlreichere, auf wenige Tage zusammengedrückte Anfälle bewirkt, entwickelt sie sich in den ihrer Entwicklung günstigen Jahren, in denjenigen nämlich, wo auf ein nasses Frühjahr große und anhaltende Sommerhitze und dann kurze Niederschläge oder starke Gewittergüsse im Juli und August folgen, zu außergewöhnlicher weiter Herrschaft, wobei

sie in wasserreichen Gebieten fast allorts auftreten kann, um an einzelnen Orten kleine Epidemien mit Anstieg, Gipfel, Abstieg und Nachzüglern zu erregen. Diese Epidemien können bei aller örtlichen Beschränkung so heftig werden, daß immer wieder der Verdacht einheimischer asiatischer Cholera entsteht und nur die gründlichste Berücksichtigung aller epidemiologischen und bakteriologischen Verhältnisse die Diagnose der einheimischen Cholera ermöglicht. Wir werden auf die Schwierigkeiten dieser Diagnose weiter unten (§ 32 ff.) eingehen. Hier sei nur bemerkt, daß sich diese Schwierigkeiten selbstverständlich da besonders häufen, wo die asiatische Cholera in der Nähe oder eine Verschleppung ihres Keimes nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist. Daß Cholera indigena und Cholera indica gelegentlich zusammenwirken, dafür gibt es zahlreiche Beispiele. Ihr Zusammentreffen ist nicht auffallend für den, der mit PETTENKOFER und LIEBERMEISTER berücksichtigt, daß die gleichen örtlichen Bedingungen, die gleichen Witterungsverhältnisse und Luftwärmegrade und die gleichen alimentären Schädlichkeiten der ausländischen wie der einheimischen Cholera förderlich sind.

Hergehörige Epidemien sind die Londoner der Jahre 1669 und des Jahres 1676 (§ 4); ferner ein Ausbruch im Spreewalde um Kottbus im Jahre 1905 (§ 15); ferner eine Epidemie in Évreux im Herbst 1858. Hier gab es in Stadt und Land zahlreiche heftige Erkrankungen mit galligem Erbrechen, Koliken, wässerigen Ausleerungen, die sich bis zu 30 und 40 am Tage bei einzelnen Kranken häuften, farblos wie Reiswasser mit weißen Flocken wurden und rasch zu höchster Entkräftung, Pulslosigkeit, Harnverhaltung, Erkaltung der Glieder, Cyanose der Haut und Muskelkrämpfen führten. Am 19. Oktober langte nach dreißigtägigem Marsch ein Bataillon der Sechszwanziger, 600 Mann stark, von Montélimar in Évreux an. Von den Soldaten erkrankten 126, schwer ergriffen wurden 46, nur einer starb (KELSCH).

Bei der milden alljährlichen Sommercholera pflegen die Anfälle ziemlich gleichmäßig zu sein und dem hippokratischen Bilde zu entsprechen. In den Sommercholerajahren werden neben den ausgebildeten Anfällen bei mehr oder weniger zahlreichen Menschen auch einfachere Darmstörungen und ganz leichte Verstimmungen des Verdauungsapparates beobachtet; zugleich können die Todesfälle, die trotz des schweren Krankheitsbildes bei der einheimischen Brechruhr selten zu sein pflegen, reichlicher und häufen sich sogar gelegentlich in erschreckender Weise. (§ 9, § 35.)

Besonderen Einfluß auf die Vermehrung und Erschwerung der Krankheitsfälle haben plötzliche Wetterveränderungen. Rasche Abkühlung der Luft bei einem Gewitter oder die erste kühle Nacht des Vorherbstes nach der Sommerhitze pflegen zahlreiche Anfälle zur Folge zu haben. So herrschte nach dem Bericht des LEPECQ DE LA CLOTURE im Jahre 1777 wäh-

rend den ersten Septembertagen nach einem raschen Sturz der Luftwärme auf 10° R eine weitverbreitete Epidemie von Choleraanfällen auf der ganzen Westküste von Caux, Havre, Bolbec, Fécamp. Nach einer Woche hörten die Erkrankungen wieder auf.

In den tropischen Ländern, in Indien, auf den Sundainseln, auf den Antillen, im Sudan, wird allgemein, von den Eingeborenen wie von den Europäern, die starke Abkühlung der Luft nach Sonnenuntergang und das unvorsichtige Entblößen der schwitzenden Haut und besonders des unbedeckten Bauches als Ursache des Sommerbrechdurchfalles angeschuldigt und nach Möglichkeit vermieden.

Ob es unter besonderen Umständen wahre Winterepidemien der einheimischen Cholera gibt, läßt sich heute nicht entscheiden. Vielleicht gehört eine Epidemie hierher, die zwischen dem 12. und 15. December 1850 im Arsenal zu Lyon herrschte. Von 300 Soldaten erkrankten die meisten unter dem Bilde der schweren Cholera und der Cholerine; 45 bedurften Hospitalpflege. Weder in der Stadt noch in anderen Kasernen Lyons ereignete sich ein Fall (KELSCH). Wenn es keine Speisengiftung war (§ 25), mag es Cholera nostras gewesen sein. Lyon ist bekanntlich gegen asiatische Cholera immun. Eine von LEVIER in Bern beobachtete Epidemie, die im Januar 1864 bei heftiger Kälte begann und bis in den März hinein dauerte, zeigte alle Züge des Choleraanfalles; in den schwereren Fällen kam es zu massenhaften reiswasserähnlichen Ausleerungen. Sie befiel vorzugsweise das weibliche Geschlecht. Der Berichterstatter beschuldigt das Trinkwasser als Quelle der Massenvergiftung. Asiatische Cholera kam damals nirgendwo in Westeuropa vor. Die nächsten Herde waren in Sankt Petersburg und in Kronstadt, den letzten Plätzen, welche von einer schwachen Nachwelle der großen Pandemie von 1840 bis 1864 getroffen wurden und nur in geringer Weise litten. — Der Berner Ausbruch des Jahres 1864 erinnert an die Winterepidemie des Jahres 1892—93 in der Irrenanstalt Nietleben bei Halle, wo der Keim der asiatischen Cholera von KOCH gefunden wurde (vgl. § 34) oder auch an den Ausbruch der asiatischen Cholera in Halle während des Winters 1832—33.

Auf die Beziehungen zwischen der europäischen einheimischen Cholera und der indischen Wandercholera werden wir noch zurückkommen (§ 33).

**§ 12.** Die Anlage zum einheimischen Brechdurchfall hat jedes Lebensalter, sie ist unabhängig von Geschlecht und Stand. Doch werden die ärmeren Bevölkerungsklassen wie von allen Verdauungsstörungen so auch von der Cholera nostras am meisten befallen.

Bestehende Magendarmstörungen, Überladungen des Magens besonders mit schwerverdaulichen und gährungsfähigen Speisen, rohe unreife und überreife Früchte, namentlich Gurken, Melonen, grüne Pflaumen, grüne Bohnen, machen zum Anfall geneigter oder bringen ihn zum Ausbruch.

Kinder erkranken im Allgemeinen nicht häufiger an der Sommercholera als Erwachsene. Sie können in den größeren Ausbrüchen sogar auffallend verschont bleiben, wie ich das im Jahre 1884 in Bonn bemerkte (§ 10). Die Kinder haben zweifellos ihre eigene Sommercholera, die weit verheerender unter ihnen wüthet als die allen Alterstufen gemeinsame. Wir werden sie weiter unten als Kindercholera im engeren Sinne abhandeln.

In den nachstehenden Tabellen, welche eine Übersicht über die Schwankungen der Sterblichkeit an einheimischer Cholera in den verschiedenen Jahrgängen geben sollen, sind Sommercholera im allgemeinen, Kindercholera im besonderen, und andere tödtliche Brechdurchfälle, mit Ausnahme der ersten Übersicht, nicht getrennt; daß die letztgenannten Brechdurchfälle, nach Vergiftungen u. s. w., den Wert der statistischen Tafeln nicht wesentlich verderben, wurde oben bemerkt. Die Übersichten habe ich nach den officiellen Veröffentlichungen über das SANITÄTSWESEN IN PREUSSEN zusammengestellt.

In Preußen starben von je 10000 Lebenden

| im Jahre | an einheimischem Brechdurchfall | an Kinderdiarrhoe |
|----------|---------------------------------|-------------------|
| 1895     | 9,08                            | 7,58              |
| 1896     | 5,74                            | 5,91              |
| 1897     | 8,31                            | 7,29              |
| 1898     | 7,70                            | 7,08              |
| 1899     | 9,33                            | 7,75              |
| 1900     | 10,03                           | 8,91              |
| 1901     | 9,61                            | 8,37              |
| 1902     | 4,52                            | 5,90              |

(Mit dem Jahre 1903 beginnt in den Jahrbüchern eine neue, unbrauchbare Einteilung.)

In Preußen starben

| im Jahre | an Brechdurchfall |                   | im Jahre | an Brechdurchfall |                   |
|----------|-------------------|-------------------|----------|-------------------|-------------------|
|          | insgesamt         | auf 10000 Lebende |          | insgesamt         | auf 10000 Lebende |
| 1887     | —                 | 4,90              | 1898     | 25 132            | 7,70              |
| 1888     | —                 | 4,50              | 1899     | 30 814            | 9,33              |
| 1889     | —                 | 7,11              | 1900     | 33 523            | 10,03             |
| 1890     | —                 | 5,68              | 1901     | 33 173            | 9,61              |
| 1891     | —                 | 6,32              | 1902     | 15 827            | 4,52              |
| 1892     | 22 511            | 7,39              | 1903     | 29 292            | 8,21              |
| 1893     | 22 730            | 7,37              | 1904     | 30 517            | 8,46              |
| 1894     | 17 434            | 5,58              | 1905     | 37 152            | 10,10             |
| 1895     | 28 793            | 9,03              | 1906     | 28 775            | 7,71              |
| 1896     | 18 315            | 5,74              | 1907     | 21 208            | 5,59              |
| 1897     | 22 825            | 8,91              | 1908     | 26 454            | 6,88              |

Es starben an Brechdurchfall in Preußen  
auf je 10 000 Lebende der verschiedenen Altersstufen

| Alter                  | 1892   | 1893   | 1894   | 1895          | 1896        | 1897        | 1898   | 1899   | 1900   |
|------------------------|--------|--------|--------|---------------|-------------|-------------|--------|--------|--------|
| 0— 1 Jahr              | 195,17 | 207,54 | 153,31 |               |             |             | 222,24 | 259,75 | 290,88 |
| 1— 2 „                 | 25,88  | 21,45  | 18,10  |               |             |             | 24,06  | 28,74  | 30,09  |
| 2— 3 „                 | 4,83   | 4,56   | 2,81   |               |             |             | 3,54   | 4,16   | 4,10   |
| 3— 5 „                 | 1,53   | 1,71   | 0,95   |               |             |             | 1,25   | 1,54   | 1,61   |
| 5—10 „                 | 0,47   | 0,56   | 0,33   |               |             |             | 0,37   | 0,45   | 0,47   |
| 10—15 „                | 0,11   | 0,17   | 0,08   | Zahlen fehlen | desgleichen | desgleichen | 0,12   | 0,12   | 0,17   |
| 15—20 „                | 0,07   | 0,05   | 0,05   |               |             |             | 0,04   | 0,05   | 0,04   |
| 20—25 „                | 0,10   | 0,07   | 0,05   |               |             |             | 0,04   | 0,06   | 0,06   |
| 25—30 „                | 0,12   | 0,11   | 0,03   |               |             |             | 0,04   | 0,03   | 0,05   |
| 30—40 „                | 0,19   | 0,13   | 0,10   |               |             |             | 0,05   | 0,05   | 0,09   |
| 40—50 „                | 0,26   | 0,20   | 0,09   |               |             |             | 0,10   | 0,12   | 0,14   |
| 50—60 „                | 0,52   | 0,39   | 0,23   |               |             |             | 0,20   | 0,29   | 0,28   |
| 60—70 „                | 0,76   | 0,66   | 0,41   |               |             |             | 0,48   | 0,46   | 0,45   |
| 70—80 „                | 0,89   | 0,75   | 0,52   |               |             |             | 0,68   | 0,65   | 0,51   |
| 80 und mehr            | 1,07   | 0,82   | 0,49   |               |             |             | 0,50   | 0,64   | 1,11   |
| in allen Altersklassen | 7,40   | 7,33   | 5,58   | 9,08          | 5,74        | 8,31        | 7,70   | 9,33   | 10,03  |

Eine gute Statistik über die Verteilung der Brechdurchfälle auf die Jahreszeiten finde ich nicht. Die mir vorliegenden Übersichten lassen das Gesetz, daß die Zahl der Erkrankungsfälle und Todesfälle an einheimischer Cholera mit der Sommerwärme steigt und im August ihre Höhe erreicht, nicht scharf genug erkennen. Immerhin zeigen sie den Einfluß der warmen Zeit.

In London kamen während der Jahre 1849—53 von 12 092 Todesfällen durch Brechdurchfall auf die

|                                  |              |
|----------------------------------|--------------|
| Monate Januar bis März . . . . . | 1160         |
| April bis Juni . . . . .         | 1086         |
| Juli bis September . . . . .     | 7739         |
| October bis December . . . . .   | 2107         |
|                                  | <hr/> 12 092 |

In Dresden zählte man im Hospital und in der Armenpraxis während der Jahre 1828—37 zusammen 361 Erkrankungen an Brechdurchfall. Davon kamen auf den

|                                           |           |
|-------------------------------------------|-----------|
| Winter (December bis Februar) . . . . .   | 71        |
| Frühling (März bis Mai) . . . . .         | 71        |
| Sommer (Juni bis August) . . . . .        | 114       |
| Herbst (September bis November) . . . . . | 105       |
|                                           | <hr/> 361 |

(ÖSTERLEX)

Die Verminderung der persönlichen Disposition zum einheimischen Brechdurchfall durch das Überstehen der Krankheit betont schon ZACUTUS LUSITANUS († 1642), der das Übel in Portugal und Amsterdam, in Marokko und Arabien kannte; *assueti in choleram minus laeduntur et periclitantur; morbi enim consueti minus periculum inducunt.*

### III. Die besonderen Ursachen der einheimischen Cholera.

§ 13. Die Ursachen der einheimischen Cholera, die man bisher für zureichend gehalten hat, um die Seuche und die Krankheit hervorzu-  
bringen, fallen nach der einen Seite hin zusammen mit den gewöhnlichen  
Hilfsursachen aller schweren zufälligen Brechdurchfälle, nach der anderen  
Seite hin mit spezifischen Erregern aus der Klasse der Bakterien.

Daß die ersteren, Diätfehler, Genuß gewisser Speisen, rohes Obst, schlechtes Trinkwasser u. s. w., ganz bestimmt unzureichend sind, die Sommercholera zu machen, ob sie nun zur Sommerszeit oder zu anderer Zeit einwirken, bezweifeln heute wenige; daß die letzteren ebenfalls nicht ausreichen, für sich allein die einheimische Cholera zu machen, ebenso wenig wie der *Vibrio Kochs* für sich allein die asiatische Cholera macht, sehen heute kaum Einzelne, wird aber im Verlauf dieses Buches klar werden.

Jedenfalls kommen wir an der Annahme spezifischer Erreger für die endemische Cholera nicht vorbei. Schon ältere Autoren haben sie entschieden gefordert. So BERTRAND im Jahre 1683. Ihm beruht die Cholera auf krankhaften Vorgängen im Magendarmkanal, die zu einer Verderbniß oder Gährung des Inhaltes führen und zwar vermöge eines besonderen hefeartigen Giftes, das eine scharfe Säure bildet und die Schleimhaut anätzt: *ces humeurs sont corrompues par le mélange et l'action de l'acide comme d'un méchant levain.* — Auch bei PANZANI (1786) haben wir die Vorstellung eines ätzenden besonderen Giftes gefunden (§ 9). GRIESINGER (1864) begründet gleichfalls die spezifische Natur der Cholera nostras.

Das genauere Studium der Aetiologie der einheimischen Cholera beginnt erst, nachdem ROBERT KOCH im Jahre 1883 den Erreger der asiatischen Wandercholera gefunden hatte. Die Frage war: ist die sogenannte Cholera nostras nicht nur in epidemiologischer Hinsicht sondern auch dem Erreger nach von der indischen Seuche verschieden, oder sind die epidemiologischen Unterschiede scheinbar und weist etwa das gleiche Krankheitsbild bei beiden Seuchen auch auf den gleichen Erreger?

Eine kleine Epidemie von Cholera nostras zu Bonn im Juli 1884, die wir oben erwähnt haben (§ 10), gab die Gelegenheit, diesen Fragen näherzutreten. FINKLER UND PRIOR fanden damals in den Dejecten mehrerer Kranken einen „Kommabacillus“, der dem KOCH'schen Kommabacillus so ähnlich sah, daß sie nicht anstanden, ihn einmal für den Er-

Die Verminderung der persönlichen Disposition zum einheimischen Brechdurchfall durch das Überstehen der Krankheit betont schon ZACUTUS LUSITANUS († 1642), der das Übel in Portugal und Amsterdam, in Marokko und Arabien kannte; *assueti in choleram minus laeduntur et periclitantur; morbi enim consueti minus periculum inducunt.*

### III. Die besonderen Ursachen der einheimischen Cholera.

§ 13. Die Ursachen der einheimischen Cholera, die man bisher für zureichend gehalten hat, um die Seuche und die Krankheit hervorzu-  
bringen, fallen nach der einen Seite hin zusammen mit den gewöhnlichen  
Hilfsursachen aller schweren zufälligen Brechdurchfälle, nach der anderen  
Seite hin mit spezifischen Erregern aus der Klasse der Bakterien.

Daß die ersteren, Diätfehler, Genuß gewisser Speisen, rohes Obst,  
schlechtes Trinkwasser u. s. w., ganz bestimmt unzureichend sind, die  
Sommercholera zu machen, ob sie nun zur Sommerszeit oder zu anderer  
Zeit einwirken, bezweifeln heute wenige; daß die letzteren ebenfalls nicht  
ausreichen, für sich allein die einheimische Cholera zu machen, ebenso-  
wenig wie der *Vibrio Kochs* für sich allein die asiatische Cholera macht,  
sehen heute kaum Einzelne, wird aber im Verlauf dieses Buches klar  
werden.

Jedenfalls kommen wir an der Annahme spezifischer Erreger für die  
endemische Cholera nicht vorbei. Schon ältere Autoren haben sie ent-  
schieden gefordert. So BERTRAND im Jahre 1683. Ihm beruht die Cholera  
auf krankhaften Vorgängen im Magendarmkanal, die zu einer Verderb-  
niß oder Gärung des Inhaltes führen und zwar vermöge eines besonderen  
hefeartigen Giftes, das eine scharfe Säure bildet und die Schleimhaut an-  
ätzt: *ces humeurs sont corrompues par le mélange et l'action de l'acide  
comme d'un méchant levain.* — Auch bei PANZANI (1786) haben wir die  
Vorstellung eines ätzenden besonderen Giftes gefunden (§ 9). GRIESINGER  
(1864) begründet gleichfalls die spezifische Natur der Cholera nostras.

Das genauere Studium der Aetiologie der einheimischen Cholera  
beginnt erst, nachdem ROBERT KOCH im Jahre 1883 den Erreger der asia-  
tischen Wandercholera gefunden hatte. Die Frage war: ist die sogenannte  
Cholera nostras nicht nur in epidemiologischer Hinsicht sondern auch dem  
Erreger nach von der indischen Seuche verschieden, oder sind die epi-  
demiologischen Unterschiede scheinbar und weist etwa das gleiche Krank-  
heitsbild bei beiden Seuchen auch auf den gleichen Erreger?

Eine kleine Epidemie von Cholera nostras zu Bonn im Juli 1884, die  
wir oben erwähnt haben (§ 10), gab die Gelegenheit, diesen Fragen  
näherzutreten. FINKLER UND PRIOR fanden damals in den Dejecten  
mehrerer Kranken einen „Kommabacillus“, der dem KOCH'schen Komma-  
bacillus so ähnlich sah, daß sie nicht anstanden, ihn einmal für den Er-

reger der Bonner Krankheitsfälle zu erklären und sodann ihm eine enge Verwandtschaft zum Kochschen Erreger zuzuschreiben.

Der *Vibrio Finkler et Prior*, von BUCHNER *vibrio proteus* genannt, weil er auf verschiedenen Nährböden einen merkwürdigen Formenwechsel vom *Vibrio* zum *Spirillum*, von Kugelform zur Spindelform, Flaschenform, Monadenform erleidet, sieht also dem *Vibrio cholerae asiaticae* Koch's durchaus ähnlich. Die geringen Unterschiede in der Größe, im Wachstum der Kulturen auf Gelatine, die damals Koch zwischen seinem Komma und dem Bonner Komma hervorhob, haben sich später auch an den „ächten Kommabacillen“ gezeigt. Alles kommt darauf hinaus, daß sich der Bonner *Vibrio* als kräftiger Saprophyt und weniger pathogen für den Menschen und für Tiere verhält, also etwa wie ein Stamm von Kochs *Vibrio* mit abgeschwächter Virulenz; er bewirkt nur schwache oder gar keine Indolbildung, sehr geringe Säurebildung, sehr geringe Schwefelwasserstoffbildung, was alles der *Vibrio* Koch auch tut, wenn es sich um schwache oder lange auf künstlichen Nährböden fortgezüchtete Stämme handelt. Über feinere „biologische“ Unterschiede werden wir im § 100 und § 112 ff. berichten.

FINKLER UND PRIOR konnten durch die Einspritzung geringer Mengen ihrer Vibrionen in das Duodenum von Meerschweinchen genau wie mit den Kochschen Vibrionen einen heftigen Durchfall hervorrufen und, wie VON ERMENGEM für Kochs *Vibrio*, so auch für den ihrigen den Übergang aus dem Darm in das Blut und in den Harn der Versuchstiere zeigen.

Die Arbeit FINKLERS UND PRIORS, die mit zu den besten aetiologischen Arbeiten gehört, ist von KOCH (1884) und seiner Schule heftig und hochfahrend angegriffen worden, weil sie den ersten Lehrsatz Koch's, der Kommabacillus kommt nirgendwo anders als im Darm cholerakranker Menschen und in den Teichen Bengalens vor, umstieß. Koch erklärte die Bonner Vibrionen für harmlose Saprophyten, die aus der Luft in die Stuhlgänge der Menschen gekommen wären. Die Bonner Forscher hatten Unrecht insoferne, als sie anfangs meinten, gezeigt zu haben, der Erreger der Cholera nostras und der Cholera indica seien ein und derselbe *Vibrio*; sie hatten Recht insoferne, als sie ihren Befund für höchst bedeutend hielten, denn er ist in der Tat Veranlassung geworden, das Dogma, wo ein Kommabacillus im Darm dort asiatische Cholera, zu revidieren.

Heute ist der *Vibrio Finkler et Prior* jedenfalls viel weniger weit vom *Vibrio* Kochs entfernt, als er damals auf Grund der Unterscheidungsmerkmale, die KOCH aufstellte, allen Bakteriologen zu sein schien.

Die Erwartung, daß der Bonner *Vibrio* sich zum asiatischen etwa verhalte wie der Erreger einer schwächeren Parallelförm der asiatischen Seuche zum Erreger dieser Seuche selbst, hat sich nicht erfüllt. Er ist kein sehr häufiger Befund bei der einheimischen Cholera und teilt sich in

die Würde eines Erregers dieser Krankheit jedenfalls mit mehreren oder vielen anderen Bakterien der verschiedensten Gattungen, wofern die Befunde, die wir gleich mitteilen werden, überhaupt eine ätiologische Bedeutung dauernd behalten werden.

§ 14. Die erste Bestätigung des *Vibrio Finkler et Prior* brachte im Jahre 1887 GRUBER; er fand im Darminhalt eines Mannes, der an acuter Gastroenteritis gestorben war, den Bonner *Vibrio*.

FRANK, der im hygienischen Institut zu Berlin während der Jahre 1886—88 die Abgänge von 11 Kranken, die angeblich an „Cholera nostras“ litten, untersuchte, fand in keinem Falle den Bonner *Vibrio*, in zweien stellte er eine Arsenikvergiftung fest. Da er nicht angibt, in welcher Jahreszeit seine Fälle sich ereigneten, so ist die Bezeichnung *Cholera nostras* unrichtig; bisher sind Arsenikvergiftungen nie mit diesem Namen bezeichnet und nur bei der Differentialdiagnose erwähnt worden, um zu sagen, daß die Arsenikvergiftung unter dem Bilde der Cholera verlaufen kann. Auch KARTULIS glaubte im Jahre 1889 zu Alexandrien den Begriff *Cholera nostras* zerstören zu müssen, um den Bonner *Vibrio* in Verruf zu bringen; er teilte Fälle von Kupfervergiftung, Wurstvergiftung, Arsenikvergiftung und zwei Fälle von leichter *Cholera asiatica* unter dem Titel *Cholera nostras* mit. Er vergaß, daß zum Begriff dieser Krankheit die epidemiologische Einheit der Fälle gehört. Mit demselben Rechte, womit man Metallvergiftungen und Wurstvergiftungen anführt, um zu beweisen, daß es keine einheitliche *Cholera nostras* gäbe, kann man mit KELSCH (1910) sagen: weil das Krankheitsbild der *Cholera nostras* und der *Cholera asiatica* genau dasselbe ist und weil auch das epidemiologische Verhalten beider Seuchen nicht scharf unterschieden ist, deshalb sind sie ein und dieselbe Seuche.

Im Jahre 1893 fand FISCHER in Kiel in den Ausleerungen einer choleraverdächtigen Frau einen *Vibrio*, der mehr dem *Vibrio proteus* Finklers als dem *Vibrio cholerae* Kochs glich und wie die beiden für Meer-schweinchen und Mäuse pathogen war. Fischer gab ihm den Namen *Vibrio helcogenes*, weil er, unter die Haut von Mäusen gebracht, bei einigen dieser Tiere ausgedehnte Geschwüre bewirkte.

Im Frühjahr 1894 herrschte in Lissabon eine ausgedehnte Epidemie von Brechdurchfall, die bei manchen Kranken ganz unter dem Bilde der Cholera verlief, aber nur einen Todesfall bewirkte. In zahlreichen Fällen fanden PESTANA und BETTENCOURT einen dem Bonner *Vibrio proteus* nahestehenden *Vibrio*, den sie *Vibrio lissabonensis* nannten; denselben Pilz fanden sie auch im Leitungswasser der Stadt. Sie beschreiben ihn als einen schwach gekrümmten Kommabacillus mit einer endständigen Geißel, der Gelatine breit verflüssigt, schlecht auf gekochtem Kartoffel, gut auf alkalisch gemachtem Kartoffel wächst, die Nitrosoindolreaktion, so ge-

nannte Cholerarotreaktion, nicht gibt und für Pilze wenig pathogen ist. — Genaueres über die Bedeutung dieser Eigenschaften findet man bei der Besprechung des *Vibrio* Koch im § 101 ff.

KOLLE gewann im Jahre 1896 in einem Falle von „Cholerine“ aus den Dejekten einen *Vibrio*, der sich wie der *Vibrio* Kochs verhielt, aber die Immunitätsreaktion mit „spezifischem“ Choleraserum (§ 114) nicht gab. Er war für Meerschweinchen so gefährlich, daß von einer ganz verdünnten Aufschwemmung ein Tröpfchen genügte, um von einer Hautwunde aus eine Septichämie zu machen, der das Tier binnen vier und sechs Stunden erlag. Da er für Tauben ungiftig war, so unterschied ihn KOLLE von einem ähnlichen septichämieerzeugenden *Vibrio* METSCHNIKOFFS und nannte ihn *Vibrio septicus*.

Den taubentödtenden *Vibrio* hatte METSCHNIKOFF als Erreger einer epidemischen Geflügelcholera in Odessa im Jahre 1888 gefunden (vgl. § 105).

So war also die Einheit des Kommabacillus ein Irrtum gewesen und es gab Vibrionenkrankheiten außer der Cholera asiatica, beim Menschen und beim Tier; FINKLER UND PRIOR's *Vibrio* war ebenso berechtigt wie die anderen Vibrionen.

Nachdem einmal der Bann gebrochen war, vermehrten sich die Befunde und Arten der Vibrionen, die vom Erreger der asiatischen Cholera und von dem des bonner Ausbruchs erst später genauer unterschieden wurden, ins Ungeheure. GÜNTHER fand 1892 im Wasserleitungswasser von Berlin einen vom *Vibrio cholerae* nicht auffallend verschiedenen *Vibrio aquatilis*, der nur anfangs auf Gelatineplatten sich durch sein Wachstum von jenem unterschied, aber je mehr ihm näherte, je älter er auf Gelatine wurde; er gab keine Nitrosoindolreaktion aber entwickelte viel Schwefelwasserstoff (LEHMANN). — Ein Jahr darauf entdeckte HEIDER im Wasser des Wiener Donaukanals seinen *Vibrio danubicus*, der Gelatine stark verflüssigte, Milch zur Gerinnung brachte, eine starke Indolreaktion gab, für Meerschweinchen stark, für Tauben wenig pathogen war. Zur Zeit dieser „Donaukanalverseuchung“ gab es in Wien keine Choleraerkrankungen, aber „später einige Fälle“. — Einen ähnlichen *Vibrio* fand WEISSER in Berlin; er verflüssigte Gelatine wenig, gab eine starke Nitrosoindolreaktion und war für Meerschweinchen sehr giftig; RUBNER nannte ihn *Vibrio berolinensis*. — In dem Wasser der Elbe bei Hamburg fand DUNBAR im Jahre 1893 neben vielen anderen Vibrionen einen phosphoreszierenden, der sich durch keine andere Eigenschaft vom Kochschen *Vibrio* unterschied; er verflüssigte die Gelatine stark, bildete Häutchen auf Bouillon, gab starke Indolreaktion und verlor auch seine Leuchtkraft, wenn er längere Zeit auf Gelatine gewachsen war. Dieser *Vibrio* war in der Elbe nur in den Choleramonaten Juli, August und September 1893 zu

finden, in früheren Monaten ist er nie gefunden worden. Er soll weder mit der damals, 1892—93, in Hamburg herrschenden Cholera asiatica noch mit der sie angeblich begleitenden Cholera nostras (§ 33) etwas zu tun gehabt haben; bemerkenswert ist aber hierbei, daß der *Vibrio* Koch, der die Wasserleitung Hamburgs damals verseucht und die Epidemie 1892 vermittels des Trinkwassers erregt haben soll, weder im Leitungswasser noch in der Elbe trotz aller Mühen gefunden worden ist.

Wie Dunbar aus der Elbe so isolierte KUTSCHER aus der Lahn und anderen Gewässern bei Gießen während der Jahre 1892 bis 1895 zahlreiche Vibrionen; unter 19 verschiedenen Arten war auch der *Vibrio proteus* und der *Vibrio Metschnikoff*. — Die Abhängigkeit des Gedeihens unserer einheimischen Wasservibrionen von der Jahreszeit haben dann mit Dunbar auch NEUMANN UND ORTH (1896) betont; sie sagen, daß die Jahreszeit, wo unsere Wasservibrionen am reichlichsten und verbreitetsten gefunden werden, mit der Jahreszeit zusammenfalle, die in unseren Gegenden die Ausbreitung der Choleraepidemien begünstige. Noch weiter als diese Feststellung geht das Ergebnis der Vibrionenstudien KOHLBRUGGES (1902); dieser Forscher fand im Rheinarm bei Utrecht 28 Vibrionenarten, von denen einige nach Form und Bewegung, chemischer Leistung und Pathogenität völlig mit dem *Vibrio cholerae* Koch übereinstimmten, dabei, wie dieser, einen Wechsel zeigten in Bezug auf die Fähigkeiten, Gelatine zu verflüssigen, ein Häutchen auf Peptonwasser zu bilden und die Cholera-rotreaktion zu geben. Die im Winter isolierten gaben die Nitrosoindolreaktion nie. Vom „echten Cholera-vibrio“ unterschieden sie sich nur durch die Immunreaktionen. Da dieses Unterscheidungsmerkmal, wie wir später sehen werden, eine *petitio principii* ist, und auch bei „echten Cholera-vibrionen“ mitunter vermißt wird, so ist hier die Forschung auf einen toten Punkt geraten, von dem aus man sich vergeblich umschaute nach einer Entscheidung der Fragen: Was unterscheidet denn den *Vibrio* Koch endgültig von den vielen ihm so ähnlichen Vibrionen? War nicht die Bonner Epidemie des Jahres 1884 doch vielleicht die Wirkung des verschleppten, durch besondere Verhältnisse abgeschwächten Cholera-vibrio? Bedeuten die in den Cholerajahren 1892 und 1893 im Elbwasser, im Spreewasser, im Lahnwasser, im Donauwasser, in Wasserleitungen und Sumpfen gefundenen „choleraähnlichen Vibrionen“ nicht mehr als nur ein Ärgernis für den Bakteriologen?

Als im Sommer 1911 sich überall in Italien die Cholera zeigte und an den meisten Orten in den Ausleerungen der Kranken der Kochsche Kommabacillus gefunden wurde, schieden die Kranken in den Niederungen von Polesine in Oberitalien einen „atypischen“ *Vibrio* aus, der sich genau wie der *Vibrio* Finkler et Prior verhielt und nur durch die „spezifische Agglutination“ (§ 114) als Koch'scher *Vibrio* entlarvt werden

konnte (ΠΥΛΟΝΙ). Wäre dieser Befund im Jahre 1884 vor Entdeckung der Agglutinationsprobe gemacht worden, so hätte man die Zugehörigkeit jener Fälle in Polesine zur asiatischen Cholera geleugnet.

Sicher ist wol bisher nur dieses, daß der *Vibrio Finkler et Prior* zwar gelegentlich bei Ausbrüchen der Cholera europaea gefunden wird, aber nicht notwendig der Begleiter oder gar der ausschließliche Erreger des einheimischen Sommerbrechdurchfalles ist.

§ 15. Das choleradrohende Jahr 1905 brachte einen weiteren Beitrag zur Aetiologie des einheimischen Brechdurchfalles und neue Räthsel. Im Stadtkreise und Landkreise Kottbus ereigneten sich während des Juni, Juli und August zahlreiche Erkrankungen unter dem Bilde der Cholera oder der einfachen Diarrhoe, die im Stadtkreise vornehmlich Kinder, im Landkreise aber auch zahlreiche Erwachsene töteten.

| Es starben daran im    | Juni | Juli | August |
|------------------------|------|------|--------|
| im Stadtkreise Kottbus | 3    | 27   | 21     |
| „ Landkreise „         | 7    | 30   | 49     |
|                        | 10   | 57   | 70     |

Auch in benachbarten Kreisen, im Spremberger, Lübbener, Kalauer Kreise traten Brechdurchfälle zahlreich auf und nicht wenige endigten tödtlich. Nur eine Steigerung vom Juni bis zum August war ersichtlich; kein innerer Zusammenhang dieser durchaus sporadisch, in mehr als hundert Ortschaften auftretenden Erkrankungen.

#### Sterbefälle nach Altersklassen.

| Alter       | Stadtkreis<br>Kottbus | Landkreis<br>Kottbus | Kreis Kalau |
|-------------|-----------------------|----------------------|-------------|
| 0 — 3 Jahre | 43                    | 46                   | 183         |
| 3 — 15 „    | —                     | 1                    | 3           |
| 15 — 50 „   | 3                     | 13                   | 7           |
| 50 und mehr | 5                     | 26                   | 5           |
| zusammen    | 51                    | 86                   | 198         |

Als den vermutlichen Erreger der Seuche fand HETSCH den *Bacillus paratyphi B*.

Seit den Untersuchungen von ACHARD UND BENSAUDE (1897) und denen von SCHOTTMÜLLER UND KURTH (1900) hat sich herausgestellt, daß ein zur Gruppe des *Bakterium coli* und des *Bakterium typhi* gehöriger *Bacillus*, der sogenannte *Paratyphus B-bacillus* sehr verschiedene Krankheitsbilder erregen kann; zunächst das Bild eines akut oder subakut einsetzenden, mit oder ohne Angina, mit Milztumor und Roseola verlaufenden Abdominaltyphus, einer Allgemeininfektion entsprechend, sodann

das Bild der akuten Gastroenteritis, einer örtlichen Schleimhautreizung entsprechend, und drittens das Bild des Choleraanfalles, einer heftigen Vergiftung entsprechend.

Der Verlauf im dritten Falle ist dieser: Nach einer Inkubation von wenigen Stunden bis mehreren Tagen beginnt die Krankheit mit heftigem Erbrechen und fließenden Durchfällen, die rasch geruchlos und farblos, graupensuppenähnlich oder reiswasserähnlich werden, mit Verlust der Stimme, Pulslosigkeit, Erkaltung, Blauwerden der äußeren Teile, Harnverhaltung, Ziehen in den Waden oder Wadenkrämpfen einhergehen, und am zweiten, dritten, vierten Tage wieder nachlassen, wo sich denn gewöhnlich eine rasche Genesung einstellt. Entweder ist sogleich, in den ersten Stunden, ein bedeutender Kollaps da mit Absinken der Körpertemperatur wie beim Anfall der asiatischen Cholera (SACHS-MÜKE 1907, LAQUÉPÉE, BELLOT et COMBE 1911) oder es kommt zuerst ein schnell ansteigendes Fieber mit Temperaturen bis zu 40 ° C und darüber und erst am zweiten Tage erfolgt der Kollaps (ROLLY 1907, BRACHT 1908). In der Genesung kann Albuminurie und auch ein Erythem oder ein papulöses Morbilloid mit folgender Abschuppung auftreten, wie bei der asiatischen Cholera. Die Zahl der Todesfälle wechselt im Verhältnis zur Zahl der Erkrankungen; sie ist im Allgemeinen gering.

In den Fällen von LAQUÉPÉE agglutinierte das Serum die Bacillen der Paratyphus B-Gruppe, nicht aber den *Bacillus paratyphi* A, den Gärtnerbacillus und den *Typhusbacillus*.

Die Section einiger Fälle von Paratyphusinfektion, die unter dem Bilde des Choleraanfalles verliefen, hat ergeben: starke Schwellung, Faltung und Rötung der Magenschleimhaut, die stellenweise mit gelbgrünlichen schleimigen Auflagerungen bedeckt ist; seröse Durchtränkung der Schleimhaut des Duodenums, sammtartige Schwellung und starke Rötung der Darmschleimhaut im Ileum, Coecum und Colon, ohne Hervortreten der Follikel und Lymphplatten. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Bild der phlegmonösen Gastritis und Enteritis mit starker Einwanderung von Leucocyten in die Drüsen und in die Submukosa, weitgehende Nekrose des Epithellagers. (ROLLY, BRACHT.)

Die Paratyphusinfektion kommt nun nicht nur, wie in der Epidemie des Sommers 1905 im Spreewalde, in seuchenhafter Ausbreitung vor, abhängig vom Gedeihen ihres Keimes im Boden oder im Wasser oder von seiner Verschleppung in der Luft, etwa durch Fliegen; sie geht auch und zwar, wie es scheint, öfter aus ganz umschriebenen Brutnestern des Keimes hervor, aus Culturen auf Nahrungsmitteln, womit sich der Einzelne inficirt oder auch Massenvergiftungen verursacht werden. Sehr viele Fälle der sogenannten Fischvergiftungen, Muschelvergiftungen, Fleischvergiftungen, Puddingvergiftungen, die unter dem Bilde des Paratyphus oder

des Choleraanfalles verliefen, haben sich als Infektionen mit dem *Bacterium paratyphi A* herausgestellt.

Hierher gehören die Beobachtungen ULRICHS, der im Jahre 1904 zu Zürich 7 Fälle von Vergiftung durch Meerhecht sah; von ABRAHAM und ECKENDORFF, die 1905 in Frankfurt am Main 28 Personen durch Genuß desselben Fisches erkranken sahen; von ROMMELER, der im März 1909 in Neunkirchen 5 Fälle von Seebarschvergiftung sah. In allen Fällen konnte die Fischvergiftung auf *Paratyphusbakterien* zurückgeführt werden.

Gleiche Aufklärung fanden Massenvergiftungen mit vanillegewürzten Speisen (CURSCHMANN), mit Crèmeschnitten (WALKER, LIEBETRAU), mit verdorbenem Bohnengemüse (ROLLY).

HÜBENER konnte im Jahre 1910 nicht weniger als 65 Einzelvergiftungen und Massenvergiftungen durch Fleisch zusammenstellen, bei denen 36 mal das *Bacterium paratyphi B* als der schuldige Erreger aufgefunden worden ist.

In den anderen 29 Fällen wurde das ihm verwandte *Bacterium enteritidis* Gaertner für die Infektion und Intoxikation verantwortlich gemacht.

Über einen durch Streptokokkeninfektion des Darmes bewirkten Choleraanfall hatte schon im Jahre 1892 BECK berichtet: Eine Frau von 44 Jahren, die wegen Choleraverdacht in das Institut für Infektionskrankheiten in Berlin gebracht wurde, starb unter den Zeichen der Cholera; in den Abgängen sowie in der Leiche wurden keine Kommabazillen, kein Arsenik, aber Streptokokken gefunden. — Eine solche Beobachtung beweist in einem Cholerajahre wie 1892 gar nichts, damals gab es viele Cholerafälle, bei denen es nicht gelang, den Kommabazillus Kochs nachzuweisen, hingegen manche „echte“ Cholerafälle, bei denen Streptokokken eine Simultaninfektion oder eine Sekundärinfektion machten; und in allen Fällen war neben anderen Bakterien das *Bacterium coli commune* vorhanden; in manchen Fällen sogar ganz allein, so daß LESAGE UND MACAIGNE sowie RENON ihm die gelegentliche Fähigkeit, tödliche Choleraanfälle zu erregen, zuschreiben möchten (§ 33).

Gleichlautende Beobachtungen haben GILBERT UND GIRODE, VIDAL UND CHANTEMESSE, MÉNÉTRIER, CUFFER, NETTER gemacht. Sie werden bei zukünftigen Untersuchungen über die Aetiologie sporadischer und gehäufte Choleraanfälle berücksichtigt werden müssen, nachdem EMMERICH uns belehrt hat, daß und wie Bakterien im Darm, die für gewöhnlich harmlos sind, auf einmal schlimme Giftbildner werden können.

§ 16. Wir haben oben die Bemerkung KOHLBRUGGES erwähnt, daß die zur Winterszeit aus dem Rheinwasser isolierten Vibrionen, die mit Kochs *Vibrio* übereinstimmten, unfähig waren, Indol und Nitrite zu bilden. Auch an vielen Stämmen des *Vibrio* Koch, die frisch aus den

Dejekten oder aus dem Darm von Cholerakranken gezüchtet worden waren, fand man, daß sie diese Fähigkeit nicht hatten. EMMERICH hat nun gezeigt, daß die giftige Wirkung des Choleraerregers gerade auf der Fähigkeit, Nitrate zu reduzieren, beruht, daß die Cholerakrankheit im Wesentlichen eine Vergiftung mit salpetriger Säure ist, welche der *Vibrio Koch* mit Hilfe von Indol und Milchsäure aus dem Darmkanal bereitet; er hat bewiesen, daß die starke Fähigkeit des *Vibrio*, Nitrate zu Nitriten zu reduzieren, von einer jedesmaligen Auffrischung der vom Kranken abgegebenen Vibrionen durch ein kurzes Zwischenleben im Erdboden abhängt und daß die Masse des gebildeten Giftes von einem genügenden Nitratgehalt der Nahrung abhängt. Beides, die Auffrischung des *Vibrio* im Erdboden und die reichliche Zufuhr von Salpeter mit den Ingesten, begünstigt die Sommerzeit am meisten.

Weiterhin hat EMMERICH gezeigt, daß sämtliche Bakterien, welche bisher als Erreger der Cholera nostras und der Cholera infantum angeschuldigt worden sind, die chemischen Fähigkeiten des *Vibrio Koch* haben, also aus Eiweißkörpern Indol, aus Nitraten Nitrite und aus Zucker Milchsäure zu bilden; das vermag der *Vibrio proteus*, das *Bacterium typhi* B, das *Bacterium enteritidis* Gaertner, der *Streptococcus enteritidis*, unter besonderen Bedingungen auch das *Bacterium coli* und seine Verwandten und das gleich zu erwähnende *Bacterium proteus*.

Endlich hat EMMERICH mit Recht betont, daß der Anfall der Cholera nostras genau wie der der Cholera asiatica unter dem Bilde einer acuten Anätzung der Magendarmschleimhaut verläuft, was, wie wir oben (§ 13) zeigten, auch älteren Autoren wie BERTRAND und PANZANI nicht entgangen war.

Nach alledem wird es wahrscheinlich, daß, wenn die Cholera nostras und — nehmen wir das hier vorweg — die Cholera infantum keinen einheitlichen Erreger haben, ihre aetiologische Einheit auf einer gleichen chemischen Wirkung der verschiedenen Erreger beruht, auf der Reduktion der Nitrate zu Nitriten und insbesondere auf der Bildung von salpetriger Säure. Unter der Gunst örtlicher Bedingungen kann diese Giftbildung zu jeder Jahreszeit erfolgen und so die sporadischen Choleraanfälle bewirken; weitverbreitet und bei vielen Menschen kommt sie nur in der Sommerzeit zustande, wo die Erreger außerhalb des Menschen die Denitrifizierung eingeübt haben und im menschlichen Darm die ihnen zusagende Anhäufung von nitrathaltigem Gemüse, Obst u. s. w. finden. Die epidemiologische Einheit der Cholera nostras läge also, wie das immer die Meinung der Ärzte war, in besonderen Witterungsbedingungen.

Wo den genannten Erregern das Reduktionsvermögen durch längeres Wachstum im Darm abhanden gekommen ist, oder wo ihnen das nitrathaltige Substrat im Darm fehlt, da erregen sie keinen Choleraanfall son-

dem, je nachdem, das Bild der subacuten allgemeinen Infektion, Bild des Paratyphus, oder der acuten örtlichen Darminfektion, Bild der Gastroenteritis, oder auch eine chronische Krankheit, die unter dem Bilde der allgemeinen Cyanose infolge von Methaemoglobinbildung verläuft (STOKVIS).

Die angeführte Epidemie im Spreewalde 1895 stützt diese Auffassung der Choleranostraspathogenese. Das *Bacterium paratyphi B*, das überall im Ackerboden unter günstigen Bedingungen gedeiht und womit die landwirtschaftlichen Laboratorien, in der Absicht Mäuse und Ratten zu töten, den Boden an vielen Orten künstlich verseuchen, fand in dem cholera-günstigen Sommer 1895 auch für sich die Bedingungen der Verbreitung und die Erstarkung zur Nitritbildung; es kam durch Fliegen oder andere Überträger auf die Speisen der Menschen und mit diesen in den Darmkanal des Menschen und erregte je nach der Menge von Nitraten, die es im Darms fand, einfache Brechdurchfälle oder den schweren Choleraanfall; zu anderen Zeiten, die seiner Erziehung zur Nitritbildung weniger günstig waren, hätte es eine Epidemie erregen können, die unter dem Bilde des Paratyphus verlaufen wäre.

Daß diese Vorstellung nicht für das *Bacterium paratyphi B* allein zutrifft, beweist eine von DIEUDONNÉ beschriebene Epidemie durch Infektion mit *Bacterium proteus*. Auch dieser Keim gewinnt die Fähigkeit, reichlich Nitrite und besonders salpetrige Säure zu bilden, nur unter bestimmten Bedingungen. Diese waren am 23. August 1903 vorhanden im Lager Hammelburg, wo über 150 Mann des 4. bayerischen Infanterieregimentes etwa zwei Stunden nach dem Verzehren von Kartoffelsalat unter dem Bilde des akutesten Choleraanfalles hinfielen. Die Kartoffeln zum Salat waren schon abends vorher durch Kochen und Schälen vorbereitet und bei der großen Sommerhitze in einem Nebenraum der Küche in großen Körben aufbewahrt worden. Der zufällig hineingelangte *Proteus* konnte sich üppig entwickeln und im salpeterhaltigen Kartoffel seine Nitritbildung beginnen, während unter der sauren Reaktion der Kartoffeln oder des zugefügten Essigs sich aus dem Nitrit weiter salpetrige Säure entwickelte, die sich später noch durch einen stechend säuerlichen Geruch des Salates verriet (EMMERICH). In diesem Falle bekamen alle Soldaten wie in einem Experimente fast die gleiche Giftdosis und erkrankten sehr gleichmäßig und rasch nach der Aufnahme des vorbereiteten Giftes, um ebenso gleichmäßig und rasch, nach sieben Stunden zu genesen.

In anderen Fällen, wo die Hauptmasse des Giftes erst im Darms gebildet werden muß, geschieht die Vergiftung je nach der Art und Menge nitrathaltiger Speisen im Verdauungskanal nicht so gleichmäßig. So war es in einer Massenvergiftung durch Eierkrem, die WALKER (1908) in der Nähe von Zürich beobachtet und auf den Paratyphus B-bacillus zurück-

geführt hat. Das Incubationsstadium schwankte zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Die 37 Erkrankten boten die drei Bilder der Paratyphusinfektion, den akuten Choleraanfall, die einfache Gastroenteritis und den lange sich hinziehenden Paratyphusverlauf und alle Übergänge von einer Form zur anderen, außerdem zeigten sich noch ganz kurze influenzaähnliche Erkrankungen.

Außer den genannten Erkrankungsformen können das *Bacterium paratyphi B* und das *Bacterium proteus* gelegentlich auch Eiterungen bewirken, wie denn auch der *Vibrio Koch* und der ihm nahestehende *Vibrio Metschnikoff* alle Wandelungen vom lebhaften Giftbildner zum trägen Eitererreger durchmachen kann. Auch diese Tatsache unterstützt die Annahme, daß die Einheit der einheimischen Cholera nicht notwendig bei einem bestimmten Erreger gesucht werden muß sondern ebensowohl bei mehreren verschiedenen Erregern zustande kommen kann, die durch die Summe äußerer Bedingungen, der Luftwärme, des Bodens, des Nährbodens, der Überträger und der Ernährungsweise der Menschen, die sie befallen, zu gleichartiger Tätigkeit gezwungen werden. Es würde sich dann bei der Cholera nostras also um eine epidemiologische Scheineinheit, nicht um eine aetiologische wirkliche Einheit handeln.

Falls die nachher zu besprechenden Beobachtungen Kochs bei der Hamburger Epidemie des Jahres 1892 nicht anders gedeutet werden müssen, als Koch es getan hat, so würde sogar die „Epidemie asiatischer Cholera“ nicht einmal immer eine aetiologische Einheit darstellen, sondern sich gelegentlich mindestens aus asiatischer und einheimischer Cholera zusammensetzen (§ 33).

#### IV. Das Krankheitsbild der einheimischen Cholera.

**§ 17.** Das Krankheitsbild der einheimischen Brechruhr ist zwar schon in den bisher gegebenen Berichten der Autoren mehr oder weniger vollständig enthalten. Es erscheint indessen nicht überflüssig, seine Züge nochmals schulgemäß im Zusammenhang darzustellen, wozu aber ausdrücklich betont werden soll, daß das folgende Bild nach den schweren und schwersten Fällen, die zur Beobachtung kommen, gezeichnet ist, während in der Wirklichkeit, besonders an Orten mit starker Herrschaft der einheimischen Cholera, neben den ausgebildeten Formen immer viele und sogar überwiegend viele leichtere und ganz leichte Erkrankungen vorkommen, die sich von einer alltäglichen Magenverstimmung, von einem gewöhnlichen Durchfall in nichts unterscheiden als in ihrer augenscheinlichen Zugehörigkeit zum herrschenden *Genius epidemicus*.

Vorboten der Erkrankung pflegen um so mehr zu fehlen, je ausgebildeter und plötzlicher das Leiden auftritt. In einigen Fällen empfand der Ergriffene mehrere Tage vorher eine unbestimmte Mattigkeit, Mut-

geführt hat. Das Incubationsstadium schwankte zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Die 37 Erkrankten boten die drei Bilder der Paratyphusinfektion, den akuten Choleraanfall, die einfache Gastroenteritis und den lange sich hinziehenden Paratyphusverlauf und alle Übergänge von einer Form zur anderen, außerdem zeigten sich noch ganz kurze influenzaähnliche Erkrankungen.

Außer den genannten Erkrankungsformen können das *Bacterium paratyphi B* und das *Bacterium proteus* gelegentlich auch Eiterungen bewirken, wie denn auch der *Vibrio Koch* und der ihm nahestehende *Vibrio Metschnikoff* alle Wandelungen vom lebhaften Giftbildner zum trägen Eitererreger durchmachen kann. Auch diese Tatsache unterstützt die Annahme, daß die Einheit der einheimischen Cholera nicht notwendig bei einem bestimmten Erreger gesucht werden muß sondern ebensowohl bei mehreren verschiedenen Erregern zustande kommen kann, die durch die Summe äußerer Bedingungen, der Luftwärme, des Bodens, des Nährbodens, der Überträger und der Ernährungsweise der Menschen, die sie befallen, zu gleichartiger Tätigkeit gezwungen werden. Es würde sich dann bei der Cholera nostras also um eine epidemiologische Scheineinheit, nicht um eine aetiologische wirkliche Einheit handeln.

Falls die nachher zu besprechenden Beobachtungen Kochs bei der Hamburger Epidemie des Jahres 1892 nicht anders gedeutet werden müssen, als Koch es getan hat, so würde sogar die „Epidemie asiatischer Cholera“ nicht einmal immer eine aetiologische Einheit darstellen, sondern sich gelegentlich mindestens aus asiatischer und einheimischer Cholera zusammensetzen (§ 33).

#### IV. Das Krankheitsbild der einheimischen Cholera.

**§ 17.** Das Krankheitsbild der einheimischen Brechruhr ist zwar schon in den bisher gegebenen Berichten der Autoren mehr oder weniger vollständig enthalten. Es erscheint indessen nicht überflüssig, seine Züge nochmals schulgemäß im Zusammenhang darzustellen, wozu aber ausdrücklich betont werden soll, daß das folgende Bild nach den schweren und schwersten Fällen, die zur Beobachtung kommen, gezeichnet ist, während in der Wirklichkeit, besonders an Orten mit starker Herrschaft der einheimischen Cholera, neben den ausgebildeten Formen immer viele und sogar überwiegend viele leichtere und ganz leichte Erkrankungen vorkommen, die sich von einer alltäglichen Magenverstimmung, von einem gewöhnlichen Durchfall in nichts unterscheiden als in ihrer augenscheinlichen Zugehörigkeit zum herrschenden *Genius epidemicus*.

Vorboten der Erkrankung pflegen um so mehr zu fehlen, je ausgebildeter und plötzlicher das Leiden auftritt. In einigen Fällen empfand der Ergriffene mehrere Tage vorher eine unbestimmte Mattigkeit, Mut-

losigkeit, klagte über Kopfweh, heiße Ohren, eingenommenen Kopf, Frösteln, Erkalten der Hände und Füße oder auch Hitze in diesen Teilen, Herzklopfen, Wallungen; dann kam Übelkeit, Kneifen und Kollern im Leibe, weit seltener schon ein kleiner Durchfall, im Gegensatz zur Cholera indica, deren Anfall sehr häufig durch die sogenannte warnende, praemonitorische Diarrhoe angekündigt wird.

Der Anfall geschieht meistens ganz plötzlich, sehr häufig in der Nacht oder am frühen Morgen. Die Ergriffenen erwachen unter großer Beklemmung auf der Brust mit einer außerordentlichen Übelkeit. Sie fangen an zu würgen, bekommen Erbrechen, das entweder zuerst unter starker Anstrengung Speisereste hervorbringt und dann zu gußweisen Ausleerungen führt, oder von vorneherein stürmisch und massenhaft auftritt und sich so rasch wiederholt, daß es die Kräfte des Kranken bald erschöpft. Dieser empfindet oft ein so glühendes Brennen oder Ätzen im Magen und Schlunde, daß er sich für vergiftet hält und die Qual im Magen nicht lebhaft genug schildern kann und unaufhörlich nach kaltem Wasser verlangt, um Brand und Durst zu löschen.

Der Sitz des Brennens ist die Magenrube. GUILLEAUME LE POIS (1658) betont das *summum interiorum circa cor incendium* als eines der wichtigsten Zeichen bei der einheimischen Cholera in Brasilien, und ebenso bemerkt JOHANN PETER FRANK: *maxime supra umbilicum rosionis, mortificationis sensus invadit*.

Das Erbrechen bringt, wie gesagt, gewöhnlich zuerst den Mageninhalt, die Speisen vom Abend vorher oder auch von einem ganzen Tage und sogar von zwei Tagen hervor; dann folgen dünnere, schleimige und gallige Massen und zuletzt oder auch gleich mit den Speiseresten eine ganz dünne hellgelbe oder grünliche oder mitunter auch schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit mit weißlichen oder grünlichen Flocken. Der Kranke bezeichnet den Geschmack des Hervorstürzenden als sauer, oft als äußerst bitter, auch dann, wenn die Gallenbeimischung gering ist oder ganz fehlt.

Die Zahl der Brechakte kann in den ersten Stunden 40 bis 60 betragen. Oft wird alles, was der Kranke von Getränken zu sich nimmt, sofort wieder erbrochen, wobei das Ausgegebene die Menge des Eingenommenen gewöhnlich auffallend übersteigt. Endlich hören die Ausleerungen nach oben auf und nur noch ein schmerzhaftes Aufstoßen und Schlucken verräth die Anwesenheit reizender und ätzender Massen im Magen.

Meistens, aber durchaus nicht immer, kamen bald oder einige Zeit nach dem ersten Erbrechen mit oder ohne Leibgrimmen auch Durchfälle, die zuerst knollige, dann weiche stinkende Kotmassen, dann gallig-gefärbte, suppenartige und nicht so selten endlich auch ganz wässrige, mehr oder weniger ungefärbte, graupensuppenartige Ausleerungen hervorbrachten. Mitunter besteht eine hartnäckige Verstopfung. In anderen

Fällen herrscht der Durchfall vor oder das Erbrechen fehlt gänzlich. In den meisten Fällen besteht ein Brechdurchfall.

In den Darmausleerungen sehen viele Autoren häufig große Massen dunkler gelber oder brauner Galle. Ob das nicht der Worterklärung, Cholera = Gallenfluß, zu Liebe geschieht und auf der irrigen Annahme, Hippokrates und Galen verständen unter Galle dasselbe wie wir, beruht? Jedenfalls ist der Gallenfluß in unserem heutigen Sinne durchaus nicht die Regel bei der Cholera, ebensowenig bei der Cholera nostras wie bei der Cholera indica. Das betont schon PECHLIN (1691); er fand *sollicita aegrotantium inspectione*, daß bei der Cholera zwar zuerst gallige Ausleerungen kommen, dann aber reines Serum, wie es in den Körpersäften vorhanden ist, abströmt, und daß, wenn auch nicht jeder Choleraanfall *ἄχολος* ist, es manche Fälle gibt, wo nur wasserhelle farblose Flüssigkeit abgeht. Das betont auch VOGEL (1772), *nonnullis serum solum idque limpidum dulce et ad frigus congelabile ἀνω καὶ κάτω prodire, incommutata bile*. Er teilt danach die Cholerafälle ein; *cholera biliosa, mixta ac serosa sive lymphatica*.

Die farblosen Ausleerungen bestehen fast nur aus Wasser mit viel Kochsalz und mehr oder weniger deutlichen Spuren Eiweiß; darin Flocken aus guterhaltenen oder verquollenen und in Auflösung begriffenen Epithelien und Schleimhautfetzen mit schleimigen Ballen.

Die rasch aufeinanderfolgenden Durchfälle pflegen sich in wenigen Stunden auf 10, 20, selten 30 Entleerungen zu häufen; sie sind um so häufiger und reichlicher je weniger massenhaft das Erbrechen geschieht. Sie wiederholen sich oft nach jedem Schluck Getränk, bei jeder Körperbewegung, ätzen mitunter den Mastdarm und die Aftergegend so an, daß ein leichter Tenesmus sich einstellt.

**§ 18.** Bei anhaltenden Ausleerungen wird der Puls schwach, Hände und Füße erkalten. Der Kranke, der sehr häufig schon beim ersten Brechanfall in der äußersten Schwäche dalag, so daß er an der Stelle, wo ihm das Übel überfiel, liegen blieb, wird nun so kraftlos, daß er nicht einmal mehr den Kopf erhebt, wenn das Erbrechen kommt, und den Durchfall gleichgültig unter sich gehen läßt. Dabei ist er völlig bei Besinnung und hat gewöhnlich keine weiteren Beschwerden als den heftigen brennenden unauslöschlichen Durst. In vielen Fällen kommt nun ein quälendes Spannen in den Muskeln der Glieder und des Bauches hinzu, das sich von Zeit zu Zeit zu heftigen schmerzhaften Wadenkrämpfen, Verdrehungen der Hände und Füße und Spannungen des Halses steigert, wobei einzelne Muskeln oder Muskelgruppen sich zu bretharten Knoten minutenlang unter der Haut erheben.

Oft ist der Anfall nach sieben oder neun Stunden beendet und der erblaßte kraftlose Kranke fällt unter zunehmender Körperwärme, die in der Achselhöhle bis auf 39°, 39.5° und höher steigen kann, in einen er-

quickenden Schlaf, worin ein mäßiger behaglicher Schweiß die trockene Haut belebt und die völlige Genesung sich binnen wenigen Stunden vollzieht.

Oder das Erbrechen überdauert einen ganzen Tag, die Durchfälle häufen sich mehr und mehr, die Ausleerungen werden ganz seifenwasserähnlich oder wie Reisswasser, das einige lockere Flocken enthält, seltener wie ein lockerer Reisbrei. Dabei ist der brennende Durst unaufhörlich und der innere Brand qualvoll. Mitunter jammert auch der Kranke über Krämpfe im Bauch, die sich mit jeder Entleerung und besonders beim Erbrechen steigern. Öfter läßt aber die Anstrengung und Beschwerde bei den Abgängen jetzt nach; Erbrechen und Durchfälle werden ganz mühelos und erfolgen mehr passiv bei Verlagerungen des Körpers als durch aktive Beihülfe des Kranken. Der ganze Bauch wird weich, teigig, ist etwas aufgetrieben, gegen Druck etwas empfindlich; nur bei wenigen Kranken schmerzhaft eingezogen und durch die leiseste Berührung gequält, so daß sie keine Bedeckung ertragen, beim Atmen das Zwerchfell schonen und bei jeder leichten Brechbewegung das Gesicht schmerzlich verziehen oder laut jammern.

Unter den fortdauernden Ausleerungen werden auch die Kräfte derjenigen, die bis dahin noch den Gebrauch ihrer Glieder hatten, gänzlich erschöpft; der Kranke vermag sich nicht mehr vom Lager zu erheben und sinkt beim Versuch, den Nachttopf oder das Wasserglas zu erfassen, ohnmächtig hin. Der Körper ist bedeutend geschwunden, die Haut hängt locker um die Glieder, ist leichenhaft kalt und zugleich mehr oder weniger dunkelgrau bis graublau verfärbt, besonders stark an den vorspringenden Teilen, den Lippen, Ohren, Fingern, Zehen und Geschlechtsteilen. Das Gesicht ist verfallen, die Nase spitz, die Augen liegen in tiefen blauschwarzen Höhlen, die halbklaffenden Lippen lassen die festgeschlossenen Zähne bloß (*facies cholericæ*), die Stimme wird matt oder ganz tonlos (*vox cholericæ*). Eine Hautfalte, die man über dem Rumpf oder an den Gliedern aufhebt, bleibt wie aus Ton geknetet stehen und gleicht sich erst sehr langsam oder kaum mehr aus. Der Urin ist bedeutend vermindert oder stockt ganz; im ersteren Falle ist er dicklich, reich an Phosphaten und zeigt fast immer einen starken Indolgehalt, meistens auch Spuren von Eiweiß, regelmäßig einen starken Nukleingehalt.

Der Puls, schon vorher klein und sehr träge, wird nun fadenförmig oder ganz unfühlbare, und verschwindet sogar an den großen Arterien; *pulsationes a digito vix amplius distinguendae* (FRANK); Zustand der Asphyxie.

Ein unwillkürliches Zittern in den Muskeln, spannende Zusammenziehungen in den Gliedern pflegen in diesem „*Stadium algidum asphycticum*“, falls sie nicht schon früher da waren, regelmäßig aufzutreten, um

das Leiden des Kranken zu vermehren und seine beginnende Gleichgültigkeit zu unterbrechen. Sie werden nicht so selten jetzt ausgedehnter und lassen sie in einem Muskelgebiete nach, so ergreifen sie das andere in Form kurzer Krämpfe oder langer äußerst schmerzhafter Zusammenziehungen; nächst den Waden werden besonders die Oberschenkel, die Füße, die Hände, die Oberarme, der Bauch und die Kinnbacken ergriffen. Die Muskelkrämpfe treten in einzelnen Epidemien zurück, um in anderen ganz besonders heftig zu quälen; *universi jam corporis musculi, brachiorum crurumque prae aliis, spasmis tentabantur durissimis* (SYDENHAM).

Gewöhnlich tritt nun bei diesen bedrohlichen und quälenden Erscheinungen am Ende des zweiten oder dritten Tages rasch eine Wendung zum Besseren oder eine ganz schnelle Genesung ein. Der vorher noch äußerst matte leichenkalte Körper belebt sich unter der Wiederkehr anfänglich schwacher, dann immer stärker und lebhafter werdender Pulse, die zuerst am Halse und an den Oberarmen, nach und nach auch an den Händen und Füßen fühlbar werden. Ein warmer Schweiß bricht auf der Haut aus, der Kranke schläft für ein paar Stunden ein und hat beim Erwachen wieder ein paar weiche Stuhlgänge und eine reichliche Harnabsonderung.

Bisweilen geschieht der Übergang zur Genesung unter den Zeichen lebhafter und fieberhafter Reaktion; die Herztätigkeit erhebt sich zu stürmischen Bewegungen, der Kopf wird rot und heiß, die Augen glänzen, der Kranke wird unruhig, aufgeregt, redet auch wol ein wenig irre, er will sich vom Bett erheben, sinkt aber matt zurück; das dauert ein paar Stunden, bis ein wohltätiger Schlaf die Genesung bringt; oder das Stadium der Reaktion ist nur der Beginn einer Nachkrankheit, die wir gleich als Cholera typhoid zu besprechen haben.

§ 19. Sehr häufig sind nach mehrtägiger Dauer des Choleraanfalles Exantheme in der Rekonvaleszenz, die vom einfachen Erythem bis zur Roseola, von der variolaähnlichen Pustel bis zum Furunkel, kurz in den verschiedensten Formen sich zeigen können. Sie sollen bei der Cholera asiatica ausführlicher besprochen werden.

Von Nachkrankheiten ist besonders das Typhoid zu erwähnen. Es entwickelt sich gleich aus dem Anfall in der dargelegten Weise weiter oder es beginnt erst ein oder zwei Tage nach beendetem Anfall, indem der Kranke, der ganz den Eindruck eines Genesenden machte, nach unruhiger Nacht oder gegen Abend anfängt, teilnamlos zu werden, im Halbschlummer zu murmeln, einen heißen Kopf, heiße Hände, vermehrten Durst bekommt, über Druck im Kopfe oder lebhaft Schmerzen in Stirn und Hinterkopf klagt, Schwindelanfälle oder Ohnmachten bekommt und das Bild eines Bauchtyphuskranken in der Mitte oder am Ende der ersten Woche zeigt. Schon nach ein oder zwei Tagen ist die Zunge trocken; zum Widerwillen gegen Nahrung gesellt sich das Versiegen des Durstes; Ver-

stopfung oder leichte dünne Durchfälle und heller spärlicher Harn bilden die Regel, selten stockt der Harn aufs Neue und es kommt zu häufigen erschöpfenden Darmentleerungen. Die Körperwärme schwankt zwischen 37 und 38 ° C, selten erreicht sie höhere Grade.

Nach drei oder vier Tagen tritt fast immer die Wendung des Zustandes ein und es schließt sich eine langsame Genesung an, die in ein oder zwei Wochen vollendet ist. Doch bleibt Mattigkeit in den Gliedern, Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Gelenke und besonders Neigung zu Rückfällen beim geringsten Diätfehler noch für die nächsten Wochen bestehen.

In den seltenen Fällen, wo das Leiden mit dem Tode endigt, so besonders bei kleinen Kindern, bei Greisen und bei den durch Entbehren oder Krankheiten Erschöpften, pflegen die Ausleerungen rasch zu versiegen, nachdem der Kranke sie schon eine Zeitlang willenlos unter sich gehen ließ. Unter andauerndem Würgen und Schluchzen verfällt der Kranke, wird leichenblaß oder gräublau, marmorkalt, pulslos; die Herzthätigkeit ganz schwach; es erfolgen häufige Ohnmachten von jähem Erwachen und Auffahren unterbrochen oder Verwirrtheit und tiefe Benommenheit; zuletzt steht die oberflächlich gewordene Atmung mit einem tiefen Seufzer still und der Kranke hat aufgehört zu leben.

Nur einzelne Ausbrüche von einheimischer Cholera waren durch große Sterblichkeit ausgezeichnet, so daß 20 %, 40 % und mehr der Erkrankten weggerafft wurden. Dann kam es auch zu den schwersten Fällen, wie sie auf der Höhe oder zu Beginn einer Epidemie der asiatischen Cholera sich häufen, zu Anfällen, die unter stürmischen massenhaften farblosen Ausleerungen nach oben und unten, bisweilen auch ohne Erbrechen und Durchfall, unter schnellem Zusammensinken der Weichteile, Erlöschen der Stimme, des Pulses und der Hautwärme, tiefer Cyanose und völligem Stocken des Harnes, in wenigen Stunden tödlich enden (PANZANI 1786, MADER 1869, GOTSCHLICH 1893, CARP 1893).

§ 20. Der Leichenbefund bei der Cholera nostras ist je nach dem Stadium der Krankheit und nach der Dauer des Verlaufes verschieden.

In rasch verlaufenden Fällen können erhebliche Veränderungen gänzlich vermißt werden (ANDRAL) oder sich auf geringfügige Schwellung und Injection der Magenschleimhaut oder der Dünndarmschleimhaut beschränken.

In den schleppend verlaufenden Fällen bei schwächlichen Personen gleicht der Befund ganz dem bei der Cholera infantum zu beschreibenden Bilde: auffallende Blässe des Magendarmrohres, Auflockerung oder weitgehende Ablösung des Epithels im Dünndarm, beginnende Nekrosen in der Submucosa des Ileum und Coecum.

In den schwersten Fällen, in denen der Tod auf der Höhe des Anfalles eintrat, unterscheidet sich der Befund in nichts von dem Befund, den ich bei der Darstellung der pathologischen Anatomie der Cholera indica schildern werde und hier nur andeuten will mit einer Beobachtung, die ich Ende August 1892 in Ehrenfeld bei Köln machte, zu einer Zeit, wo es im Stadtkreise und Landkreise Köln mehrere schwere „Choleringen“ gab, während „offizielle Cholerafälle“ nicht bekannt wurden.

Eine 52 jährige Frau, die abends zehn Uhr plötzlich mit heftigem Brechdurchfall erkrankte, unter massenhaften wässerigen farblosen Ausleerungen und qualvollen Wadenkrämpfen und Armkrämpfen schon in sechs Stunden pulslos, blau und leichenkalt war, erholte sich nach einem Versuch, ihren Magen auszuspielen, der wegen der beständigen Verstopfung des Rohres durch Speisemassen mißlang, trotz halbstündiger Infusion von physiologischer Kochsalzlösung nicht mehr, sondern starb, sieben Stunden nach dem Beginne des Anfalles.

Die Leiche zeigte noch zwei Stunden nach dem Tode eine erhöhte Wärme an Kopf und Rumpf. Die Augen waren tief eingesunken, die Nägel bläulich, die Finger zur Faust geballt, die Zehen gestreckt. Drei Stunden später waren die Glieder stark gebeugt, fest zusammen an den Leib gezogen wie bei der Hockerstellung. Diese Haltung war noch in der sechsten Stunde nach dem Tode mit unverminderter Spannkraft vorhanden, so daß die Sektion, die in dieser Zeit gemacht wurde, schwierig war. Dabei war der Rumpf noch warm, die Glieder kalt. Bei der Eröffnung der großen Körperhöhlen war die Trockenheit und Schlawheit des Unterhautzellgewebes um so auffallender, als die Frau vor der Krankheit einen üppigen saftreichen Körper, wie ihn Rubens malt, gehabt hatte.

Die Lungen waren gegen den Hilus hin zurückgezogen, blutarm bis auf die großen, strotzend gefüllten Arterien; an der Oberfläche wie auf der Schnittfläche trocken; die ganze Pleura sowie das Perikardium von einer Spur zäher klebriger Feuchtigkeit überzogen. Das Herz, besonders das rechte, von dickem maulbeer-schwarzem klumpigem Blut strotzend erfüllt; ebenso die Hohlvenen; an der Luft rötete sich das Blut nicht. In der Aorta und in allen angeschnittenen Arterien spärliches Blut, nicht anders gefärbt als das in den Venen.

Am eingesunkenen Bauche liegen nach der Eröffnung schlaffe, schwappende, lebhaft gerötete Dünndarmschlingen vor. Der Magen enthält eine große Masse von schlecht verdauten Resten der Mittagsmahlzeit des vorhergegangenen Tages, Gerste, Rindfleisch, Kartoffelstückchen, Gurkensalat, Brotflocken. Der Dünndarm ist besonders im Bereich des Ileum injiziert, hier die Darmwand auffallend gequollen. Das ganze Rohr von einer dünnen, im Jejunum hellrötlichen, im Ileum ganz farblosen graupensuppenartigen Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut des Jejunum ist schwach rötlich, die des Ileum dunkelrot, stellenweise sammt-ähnlich gequollen, stellenweise gelockert zu einem dicken schleimartigen Überzug oder abgestoßen; die Peyerschen Platten und Einzelfollikel treten stellenweise als weiße gequollene Bete und Körner hervor. Im fest zusammengezogenen Dickdarm wenig weißer flockiger Brei. Leber klein, hellgelb, Gallenblase prall gefüllt mit dunkelgrüner Galle, die sich leicht durch Druck entleeren läßt. Milz klein, schlaff.

Nieren für das bloße Auge unverändert, mit lebhaft gefärbter Rinde, blassen Markkegeln. In den Nierenkelchen und in der zusammengezogenen Harnblase wenig dickliche trübe Feuchtigkeit.

Weder in den Dejekten noch im Dünndarminhalt wurden trotz eifriger Durchmusterung zahlreicher Ausstriche Kommabacillen gefunden.

Ältere Sektionsberichte findet man bei ANDRAL (1829, 1848), bei GIETL, der im Jahre 1855 drei Obduktionen mitteilt, und bei GRIESINGER, der 1864 über zwei Sektionsbefunde verfügt.

Zwei Autopsien, die LAVERAN im Jahre 1871 im Militärhospital Saint-Martin in Paris machte, seien zur Ergänzung der vorstehenden noch in Kürze mitgeteilt:

1. Die Leiche zeigt völlige Leichenstarre; die Arme sind über der Brust in einer natürlichen Haltung gekreuzt, an den Gliedern blaue Hautverfärbung. Mundschleimhaut lebhaft gerötet, zeigt einige Ekchymosen. Dünndarmschleimhaut stellenweise injicirt; starke psorenterische Veränderung über der Bauhinischen Klappe und weit aufwärts im Ileum; die Peyerschen Platten unverändert. Auf der Schleimhaut des Dickdarmes einige Gefäßbäumchen injicirt. Milz, Leber, Nieren unverändert. Im rechten Herzen weiche Gerinnsel von klebrigem Blut, das wie Johannisbeergele aussieht. Lungen gesund.

2. Magere Leiche. Gesicht und Hände violett. Magen und Därme von Gas ausgedehnt. Schleimhaut des Magens und Dünndarms lebhaft injicirt. Starke und häufige Psorenterie besonders über der Bauhinischen Klappe; Peyersche Haufen unverändert. Dickdarmschleimhaut stellenweise injicirt. Milz, Leber, Nieren, Herz und Lungen unverändert.

Bei den wenigen Fällen von Paratyphusrefection, die unter dem Bilde der Cholera verliefen und nach dem Tode untersucht werden konnten, war der Sektionsbefund ein anderer als in den vorstehend mitgetheilten, insofern nämlich, als hier die Veränderungen am Magen über die im Dünndarm überwogen.

Nach den Berichten von ROLLY und von BRACHT war die Magenschleimhaut stark geschwollen, gefaltet und gerötet; stellenweise mit gelblich grünlicher schleimiger Auflagerung bedeckt. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes serös durchtränkt, die des Ileum, Coecum und Kolon gerötet und sammtartig geschwollen, ohne Hervortreten der Follikel und Lymphplatten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild der phlegmonösen Gastritis mit starker Einwanderung von Lymphzellen in die Drüsen und ins submucöse Gewebe.

## V. Die Diagnose der einheimischen Cholera.

§ 21. Die klinische Diagnostik der einheimischen Cholera kann man nicht kürzer zusammenfassen, als es LAZARE RIVIÈRE im Jahre 1645 getan hat: *Signa diagnostica: humoris biliosi acidi vel aliis modis corrupti*

Nieren für das bloße Auge unverändert, mit lebhaft gefärbter Rinde, blassen Markkegeln. In den Nierenkelchen und in der zusammengezogenen Harnblase wenig dickliche trübe Feuchtigkeit.

Weder in den Dejekten noch im Dünndarminhalt wurden trotz eifriger Durchmusterung zahlreicher Ausstriche Kommabacillen gefunden.

Ältere Sektionsberichte findet man bei ANDRAL (1829, 1848), bei GIETL, der im Jahre 1855 drei Obduktionen mitteilt, und bei GRIESINGER, der 1864 über zwei Sektionsbefunde verfügt.

Zwei Autopsien, die LAVERAN im Jahre 1871 im Militärhospital Saint-Martin in Paris machte, seien zur Ergänzung der vorstehenden noch in Kürze mitgeteilt:

1. Die Leiche zeigt völlige Leichenstarre; die Arme sind über der Brust in einer natürlichen Haltung gekreuzt, an den Gliedern blaue Hautverfärbung. Mundschleimhaut lebhaft gerötet, zeigt einige Ekchymosen. Dünndarmschleimhaut stellenweise injicirt; starke psorenterische Veränderung über der Bauhinischen Klappe und weit aufwärts im Ileum; die Peyerschen Platten unverändert. Auf der Schleimhaut des Dickdarmes einige Gefäßbäumchen injicirt. Milz, Leber, Nieren unverändert. Im rechten Herzen weiche Gerinnsel von klebrigem Blut, das wie Johannisbeergele aussieht. Lungen gesund.

2. Magere Leiche. Gesicht und Hände violett. Magen und Därme von Gas ausgedehnt. Schleimhaut des Magens und Dünndarms lebhaft injicirt. Starke und häufige Psorenterie besonders über der Bauhinischen Klappe; Peyersche Haufen unverändert. Dickdarmschleimhaut stellenweise injicirt. Milz, Leber, Nieren, Herz und Lungen unverändert.

Bei den wenigen Fällen von Paratyphusrefection, die unter dem Bilde der Cholera verliefen und nach dem Tode untersucht werden konnten, war der Sektionsbefund ein anderer als in den vorstehend mitgetheilten, insofern nämlich, als hier die Veränderungen am Magen über die im Dünndarm überwogen.

Nach den Berichten von ROLLY und von BRACHT war die Magenschleimhaut stark geschwollen, gefaltet und gerötet; stellenweise mit gelblich grünlicher schleimiger Auflagerung bedeckt. Die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes serös durchtränkt, die des Ileum, Coecum und Kolon gerötet und sammtartig geschwollen, ohne Hervortreten der Follikel und Lymphplatten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild der phlegmonösen Gastritis mit starker Einwanderung von Lymphzellen in die Drüsen und ins submucöse Gewebe.

## V. Die Diagnose der einheimischen Cholera.

§ 21. Die klinische Diagnostik der einheimischen Cholera kann man nicht kürzer zusammenfassen, als es LAZARE RIVIÈRE im Jahre 1645 getan hat: *Signa diagnostica: humoris biliosi acidi vel aliis modis corrupti*

per vomitum et secessum frequens et copiosa excretio; ventriculi et intestinorum morsus; inflatio et dolores, sitis cum anxietate; nausea vehemens, quae aqua frigida nonnihil sedatur sed calefacta statim reiicitur; pulsus non raro parvus et inaequalis, sudor interdum diaphoreticus, crurum et brachiorum convulsio, syncope, extremorum frigiditas, aliaque gravissima symptomata.

Das sind die treuen Züge unseres sommerlichen Choleraanfalles und der in allen Erdteilen einheimischen Cholera Krankheit. Sie ist in diesen Zügen unverkennbar. Aber wie unterscheidet sich das Bild vom Bilde des Anfalles der asiatischen Cholera? Gar nicht. Wie von einer Arsenikvergiftung oder von einer Fleischvergiftung, von einer Proteusinfektion oder von einer Paratyphusinfektion, wenn sie unter dem klassischen Bilde der Cholera verlaufen? Wenig oder gar nicht.

„Es gibt viele Schädlichkeiten und Gifte, welche den Symptomencomplex der Cholera hervorrufen, der aber immer derselbe bleibt, wie auch die Ursache heißen mag — es gibt keine Differentialdiagnosen; nur das Auftauchen mehrerer Fälle in immer kürzeren Zeiträumen läßt die Erkenntniß des spezifischen Choleragiftes als Ursache erkennen.“ So schreibt VON GIETL im Jahre 1874 mit Rücksicht auf die Erkennung der indischen Cholera im einzelnen Falle.

Auch heute müssen wir sagen, es gibt keine Differentialdiagnose der verschieden verursachten Choleraanfälle aus dem klinischen Bilde, und, fügen wir es gleich hinzu, ebensowenig eine aus den anatomischen Laesionen; wenigstens hat VIRCHOW sich unfähig erklärt, einen ausgebildeten Fall von Cholera asiatica, von Cholera nostras und von Arsenikvergiftung am Leichentisch zu unterscheiden. Es bleibt noch die aetiological Diagnose oder, falls auch diese versagen sollte, die epidemiologische Diagnose, auf die VON GIETL verweist.

Wir besprechen, um uns nicht ins Blaue zu verlieren, die Diagnose der Reihe nach für die Choleraanfälle, die durch Metallgifte, durch Pflanzengifte, durch verdorbene Speisen, durch Malaria, durch acute Reizung des Peritoneums, durch endogene Störungen am Darm bedingt werden, und sehen dann zu, was für die Diagnose der endemischen und epidemischen Cholera übrigbleibt.

**§ 22.** Eine ganze Reihe von Vergiftungen mit Mineralgiften verläuft unter dem vollen Bilde des Choleraanfalles oder wenigstens unter seinen Hauptmerkmalen. Hierher gehört zunächst

die akute Arsenikvergiftung, wie sie nach der Aufnahme von Arsenik durch den Mund, gelegentlich auch nach Einspritzung von Liquor arsenicalis Fowleri oder Liquor Pearsoni, ausnahmsweise sogar nach Einspritzung von höheren Arsenverbindungen bis zum Atoxyl und Salvarsan hinauf entsteht, nicht so selten auch nach äußerlicher Anwendung von

Arseniksalben und Arsenikpflastern beobachtet wird. Der Vergiftete bekommt gewöhnlich unter sehr heftigen Leibschmerzen, bisweilen unter dem Gefühl eines innerlichen verzehrenden Brandes und einem Hitzegefühl, das bis in den Hals hinaufsteigt, einen heftigen Brechdurchfall, der unter raschen reichlichen Ausleerungen bei quälendem Durst, Würgen und Schluchzen rasch zu einem tiefen Verfall der Kräfte führt. Das Gesicht wird klein und schmal, die Haut kalt und von klebrigem Schweiß bedeckt, die Stimme klanglos, der Puls klein und beschleunigt, bei anfänglich noch starken Herzschlägen, die allmählich ungleichmäßig und schwächer werden. Endlich erfolgt ein Zittern der Glieder, Muskelzuckungen in Beinen und Armen oder allgemeine Krämpfe. Anfälle höchster Angst wechseln mit Ohnmachten und in rasch zunehmender Schwäche des Kreislaufes erlischt das Leben im rasch abgemagerten und verfallenen Körper.

Der Beginn des Leidens mit heftigen Schmerzen im Bauch ist bei der einheimischen und indischen Cholera nicht die Regel; aber er kommt vor und kann sogar so heftig werden, daß die Befallenen sich für vergiftet erklären. Umgekehrt können bei der Arsenikvergiftung die Schmerzen im Beginn und im weiteren Verlauf fehlen oder soweit zurücktreten, daß der Kranke sie nicht ausdrücklich betont; dann wird der Anfall dem Choleraanfälle im engeren Sinne erst recht ähnlich. Anurie kann bei der Arsenikvergiftung vorhanden sein oder durch einen heftigen Blasenkrampf vorgetäuscht werden. Einige besondere Zeichen bei der Arsenikvergiftung wie Schnürgefühl im Schlunde und Rachen, Gelbsucht, Darmblutungen, Priapismus, sind auch in Anfällen der endemischen und epidemischen Cholera verzeichnet worden. Speichelfluß und Blutharnen, bei der akuten Arsenikintoxication nicht selten, kommen bei Cholera nostras und indica wol nicht vor. Roseolen und juckende Papeln, auf der Höhe der Arsenikvergiftung häufig, erscheinen bei den Cholerakranken erst in der Rekonvalescenz.

Die Genesung von der Arsenikvergiftung erfolgt rasch unter mehr oder weniger lebhafter Reaktion wie bei Cholera nostras und indica oder zögernd und schwankend unter Nachkrankheiten, die dem Bilde des Choleratyphoids entsprechen. Auch die nachfolgenden Zeichen der Darmverschwörung, Geschwüre und Nekrosen der Haut, Gliederbrand, langwierige, durch Monate und Jahre sich hinschleppende Lähmungen der Arme und Beine, Ausgang in tiefes chronisches Siechtum kommen hier wie dort vor.

Es gibt sogar eine akute, in wenigen Stunden tödtliche Asphyxia arsenicalis, als Analogon der Cholera asphyctica siderans (FALCK).

Der dem Choleratyphoid ähnliche Zustand mit Muskelschwäche, Zittern, Stammeln, Delirien, Flockenlesen, schwerer Betäubung, zunehmen-

der Herzschwäche kann sich der akuten Arsenintoxication sofort anschließen oder auch einige Tage nach Herstellung eines ziemlichen Wohlbefindens noch nachträglich unerwartet ausbrechen und rasch oder langsam tödlich werden.

Die Sektion eines an Arsenikvergiftung unter reichlichen Durchfällen Verstorbenen ergibt einen Befund, der sehr an den bei Choleraleichen erinnert: Geruchlose Leiche mit zusammengesunkenen Geweben, schlaffer, cyanotischer Haut. Das locker geronnene Blut zeigt eine bedeutende Herabsetzung seiner Alkaleszenz oder sogar eine deutlich saure Reaktion (vgl. § 181). Magenschleimhaut stark gerötet, sammtartig verdickt, stellenweise mit blutigem Schleim überzogen, mit dem sich die gelockerte Schleimhaut leicht ablöst. Weiße feine sandige Körnchen von Arsenik oder gelbe von Schwefelarsen, die von dem tastenden Finger gelegentlich in diesem Schleim gefühlt, bei stärkerer Ansammlung auch mit dem Auge wahrgenommen werden, erinnern an den häufigen Calomelbefund im Magen von Choleraleichen. Die Schwellung und Rötung der Schleimhaut kann auch über den Magen hinaus noch im Duodenum und Jejunum gefunden werden. Weiter abwärts, im Ileum, findet man häufig reiswasserähnlichen Inhalt, Petechien und Ekchymosen der Schleimhaut. Die Lymphfollikel und Peyerschen Platten sind oft markig infiltriert. Der Dickdarm zeigt oft dysenterische Veränderungen; Leber und Nieren die Zeichen der Verfettung.

Daß bei dieser Gleichartigkeit des klinischen und anatomischen Bildes in der Arsenikvergiftung einerseits und in der Cholera nostras und indica andererseits für die erstere der Arseniknachweis allein den Ausschlag geben kann, ist wohl selbstverständlich. Indessen ist der Arseniknachweis keineswegs immer so leicht und die Deutung des Befundes auch nicht immer so einfach, wie man nach den Lehrbüchern meinen sollte. Kein Geringerer als Robert Koch hat sich in der Arsenikvergiftungsdiagnose schwer geirrt. (Fall Speichert 1876; LOEWIG). In Fällen von Massenvergiftung durch Arsenik hängt es gelegentlich von einem bloßen Zufall ab, ob einer daran denkt, auf Arsenik zu untersuchen. So in der Epidemie zu Hyère und Havre im Jahre 1888, wo von Italien aus beständig Cholerafunken nach den französischen Küsten flogen; es handelte sich aber um eine Massenvergiftung von 400 Menschen durch arsenhaltigen Wein. — In einer Londoner Industrieschule zu London kam eine „Choleraepidemie“, worin 340 Kinder erkrankten, dadurch zustande, daß die dort verteilte Milch mit arsenikhaltigem Wasser verdünnt worden war. Heute würde man vermutlich irgend einen Bacillus aus der Coli- oder Gärtnergruppe in der Milch finden und die Epidemie ohne weiteres zu den Choleranostrasepidemien zählen. Wie es ja im Jahre 1911 geschehen ist, daß in Berlin eine Massenvergiftung durch Methylalkohol sogar ohne die wissenschaftliche Nach-

weisung bestimmter Bakterien von hochautoritativer Stelle sofort und hartnäckig für eine Masseninfektion durch Paratyphusbakterien erklärt wurde. — KOBERT erwähnt außer der Londoner Epidemie noch eine in Moskau, wo sehr viele Menschen an Arsencholera erkrankten, weil sie Störe gegessen hatten, die von den Händlern auf dem Markt, um sie vor Fäulnis zu bewahren, mit Arsenik in Substanz bestreut worden waren. In einem Ausbruch von Cholera nostras oder Cholera indica wäre diese Massenvergiftung zweifellos auf Rechnung der allgemeinen Seuche gesetzt worden.

Noch schwerer als in Massenvergiftungen ist es im einzelnen Falle, dem Arsenik auf die Spur zu kommen. Nur die Berücksichtigung der Jahreszeit, die genaue Erforschung der Lebensweise in den letzten Tagen und das Ausschließen ähnlicher Erkrankungen in der Umgebung führten im folgenden Falle zur aetiologischen Diagnose eines „Choleraanfalles“.

Dr. L. . . . in Bad Neuenahr, 31 Jahre alt, nahm am 8. Februar 1912 in gutem Gesundheitszustande seine einfachen zu Hause bereiteten Mahlzeiten in gewohnter Weise zu sich, beschäftigte sich den Tag über mit chemischen Untersuchungen, bei denen kein heftig wirkendes Gift in Anwendung kam. Zwei Stunden nach dem Abendessen, das aus einer Milchsuppe und Butterbrotten mit Schinken, der im Hause angeschnitten und nach wie vor ohne Schaden verzehrt wurde, bestand, fühlte er ein Unbehagen im Magen, eine ballonartige Auftreibung über dem Nabel, dann Kollern im Leibe; es erfolgte heftiges Erbrechen mit Abgang der Speisen, und dann kamen zwölf bis fünfzehn massenhafte wässrige Durchfälle, die ihn so erschöpften, daß er sich ins Bett legte. Nach einer halben Stunde Ruhe begann der Durchfall aufs neue; mit wenigen Ausleerungen wurde der ganze Nachttopf gefüllt; sie waren wässrig, von grauweißer Farbe mit lauchgrünen Flocken. Der Patient brach ohnmächtig vor dem Bette zusammen, erwachte nach längerer Zeit und klingelte der Hausfrau; diese findet ihn, wie sie meinte, erschlagen am Boden mit ganz entstelltem Gesicht, und macht Alarm. Am anderen Tage mißt man beim Kranken eine Achselwärme von  $39^{\circ}$  C, am selbigen Abend von  $37^{\circ}5$ ; am folgenden Morgen seine gewöhnliche Temperatur von  $36^{\circ}6$  C, bei völligem Wohlbefinden des rasch Genesenen. Die genauere Anamnese ergab, daß der Mann drei Tage vor dem Anfall eine Arsenikeinlage in den ersten rechten oberen Molarzahn zur Tötung des Nerven bekommen hatte; diese hatte sich beim Essen am anderen Tage gelöst und war verschluckt worden. Am Tage vor dem Anfalle war eine neue eingelegt worden. — Acute Arsenikvergiftungen durch Zahnplomben sind nicht selten. Ich habe wenigstens vier, wenn auch nie eine so heftige wie im eben erzählten Falle beobachtet. Von einer chemischen Nachweisung des Arseniks in diesem Falle konnte nicht die Rede sein, da die Stuhlgänge nicht aufbewahrt worden waren.

§ 23. Die akute Antimonvergiftung, besonders die mit dem Brechweinstein, tartarus stibiatus, ist der Arsenikcholera durchaus ähnlich und unterscheidet sich von ihr in ganz ausgesprochenen Fällen wol nur

durch phlegmonöse und pustulöse Ausschläge an den Lippen und im Munde. Doch können diese örtlichen Reizungen sowie der metallische Geschmack, der Speichelfluß und die Schmerzen im Schlunde, die bei Erwachsenen nach Vergiftung mit großen Gaben wol nie fehlen, bei Kindern, die oft schon nach wenigen Centigrammen von Tartarus stibiatus eine schwere Brechruhr erleiden, völlig fehlen, so daß die Diagnose nur auf der Entdeckung des aufgenommenen Giftes oder der Vergiftungsgelegenheit beruht.

Dasselbe gilt für die akute Vergiftung mit Kupferoxyd und Kupferacetat, wobei indessen zu bemerken ist, daß manche sogenannte Kupfervergiftungen, besonders Massenvergiftungen durch Speisen, die in schlecht verzinnten Kupferkesseln zubereitet worden waren, keineswegs immer als Kupfervergiftungen mit Sicherheit bestimmt worden sind. Die Möglichkeit, daß es sich dabei auch einmal um eine Infektion wie bei der oben erwähnten Kartoffelsalatvergiftung (§ 16) gehandelt habe, ist keinesfalls von der Hand zu weisen. Vor dreißig und vierzig Jahren war die Diagnose Kupfervergiftung alltäglich, besonders zur Bohnen- und Gurkenzeit. Heute ist sie jedenfalls selten und nicht allein deshalb, weil eine Industrie mit schlechtem Küchengerät, den kostbaren kupfernen Küchenschatz verdrängt hat.

Die Oxalsäure, die im täglichen Leben als Kleesalz oder Zuckersäure zum Putzen von Metallwerk und zum Austilgen von Flecken in Leinwand benutzt wird, macht gelegentlich heftige Vergiftungen, die ganz unter dem Bilde der Cholera verlaufen, wenn das Salz in genügender Menge und Verdünnung bei Verwechselung mit Bittersalz, *magnesia sulfurica*, oder beim Selbstmordversuch aufgenommen wurde. Erbrechen und Durchfall, schnell eintretende Cyanose und Muskelschwäche, Collaps mit Pulslosigkeit der Glieder, Anurie, örtliche Muskelkrämpfe oder allgemeiner Tetanus bilden die Hauptsymptome, denen ein tödtliches Koma folgen kann. Wenn die Säure wenig verdünnt genommen wurde, so kommen örtliche Verätzungen in Mund und Schlund hinzu, die auf die Diagnose einer Vergiftung führen; bei längerer Dauer des Leidens auch blutiges Erbrechen und blutige Durchfälle. Auf den Befund der Calciumoxalatkrystalle im Harn, im Erbrochenen und Kot darf man nur Wert legen, wenn sie massenhaft gefunden werden; einzeln findet man sie auch in den Ausscheidungen bei der Cholera nostras und indica. Die Methaemoglobinbildung im Blute, die bei der Oxalsäurevergiftung oft sehr bedeutend ist und auf der Haut die Cyanose bewirkt, dem Blut in den Adern eine auffallende Purpurröte verleiht, ist auch eine wesentliche Teilerscheinung der Cholerakrankheit im engeren Sinne; Methaemoglobinurie und Haematurie, bei Oxalsäurevergiftung die Regel, kommen indessen bei jener wol nicht vor.

Die Chromsäure und ihre Salze machen für gewöhnlich so deutliche örtliche Ätzwirkungen, wenn sie zu Vergiftungen vom Munde aus führen, daß die Diagnose gleich auf die richtige Bahn kommt, auch wenn im übrigen sich die Züge des Cholerabildes, Brennen im Magen, qualvoller Durst, Erbrechen und Durchfälle, Cyanose, spärlicher Urinabgang, Pulslosigkeit der Glieder, Collaps und Krämpfe entwickeln. Weniger die qualvollen Leibschmerzen als das Erbrechen schleimiger und blutiger Massen, der Abgang von Blutcyllindern im spärlichen Harn und die Haemoglobinurie fallen aus dem Rahmen des Cholerabildes, wohingegen die bräunliche Verfärbung des methaemoglobinhaltigen Blutes ganz zu ihm gehört. Der anatomische Befund, schwere Verätzungen in den oberen Verdauungswegen und dysenterische Prozesse in den unteren, parenchymatöse Nephritis und größere Ekchymosen in der Blase, gibt nur dann einen Ausschlag, wenn er sich mit der charakteristischen Gelbfärbung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen durch die Chromsäure verbindet. Denn die genannten Veränderungen kann man auch in Choleraleichen finden.

In einem Falle, den ich im Jahre 1895 mitgeteilt habe, entstand das Bild eines heftigen Brechdurchfalles mit Collaps und Cyanose ganz akut bei einer Frau, die am Cervix uteri mit Chromsäure geätzt worden war. Sie selbst ist nie, weder damals noch später, auf den Verdacht gekommen, daß es sich um eine Vergiftung von der Scheide aus handelte. Hätte ich nicht gewußt, daß sie zwei Stunden vorher einer gynaekologischen Untersuchung und Behandlung unterzogen worden wäre, ich hätte wahrscheinlich nicht den Verdacht einer Chromsäurevergiftung geschöpft und hätte die nötige Hülfe der Tamponentfernung und der Scheidenausspülung versäumt.

Daß es auch Arsenikvergiftungen von der Scheide aus gibt, die unter dem Bilde der Cholera verlaufen, haben BINZ, STICKER, JUSTOW u. A. gezeigt.

Quecksilbervergiftungen, insbesondere Sublimatvergiftungen von den Verdauungswegen oder von der Haut oder vom Unterhautgewebe oder vom Mastdarm oder von der Scheide aus, verlaufen für gewöhnlich unter dem Bilde der stürmischen Dysenterie, ausnahmsweise aber auch ganz mit den Symptomen der Cholera, wie ich im Jahre 1883 in der Bonner Frauenklinik gesehen habe, wo die neu eingeführte Sublimatdesinfektion Massenvergiftungen unter den mit Ausspülungen bedachten Wöchnerinnen bewirkte. In solchen Fällen treten einige Symptome, die beim Verschlucken des Giftes wohl selten fehlen, herber Metallgeschmack im Munde, Brennen im Schlunde, Würgen von Schleim und Blut, Leibschneiden, Afterzwang ganz zurück; insbesondere fehlen auch Ätzwunden in den oberen Wegen; während das Erbrechen und die Durchfälle, die

ganz wässerig werden können, das Stocken der Harnabsonderung, das Verschwinden des Pulses, das rasche Erkalten der Glieder und der schnelle Eintritt des Todes das Krankheitsbild so beherrschen können, daß wenigstens in Cholerazeiten dem, der nicht an die Möglichkeit einer therapeutischen oder kriminellen Vergiftung denkt, schwerlich der Gedanke einer Sublimatintoxikation kommt. Den Anatomen werden die tiefen Nekrosen und Verschwärungen im Magenfundus und Ileum oder wenigstens im Kolon, die hier dem Bilde der Dysenterie entsprechen, zusammen mit fettiger Degeneration, Nekrose und Verkalkung der Nieren auf die richtige Spur bringen.

Daß Barytsalzvergiftung eine Epidemie leichter Cholera nostras vortäuschen kann, erfuhr ich im August 1908 im Dorf Erpel am Rhein. Hier waren wenigstens dreißig Menschen, besonders Kinder am 23. und 24. und 25. August unter heftigen Brechdurchfällen erkrankt, die zum Teil mit äußerster Schwäche, heftigem Schwindel und Ziehen in den Waden einhergingen; außerdem klagten viele über Übelkeit, Schwindel, Kollern im Leibe. Man dachte an unreifes Obst, aber die Erwachsenen, die krankten, hatten kein Obst gegessen. Bald machten sich die Leute darauf aufmerksam, daß im Weißbrod, das sie seit einigen Tagen bekamen, grüne Flecken von Hirsekorn- bis Linsengröße waren. Es stellte sich heraus, daß der Bäcker des Ortes sein Mehl aus einer Mühle in H. bezog; ferner daß der Müller „wegen der Schabenplage Schweinfurtergrün gelegt hatte“. Zur Rede gestellt versicherte der Müller, er werde es nicht wieder tun und habe das Mehl schon dreimal durchgeseibt. Officiell ist die Sache, soviel ich weiß, trotz mehrerer Anzeigen nicht verfolgt worden. Ich sammelte einige Brotstücke, die die grünen Flecken auf jeder Bruchstelle enthielten, und ließ sie durch zwei Nahrungsmittelchemiker, insbesondere auf Arsenik und Kupfer, untersuchen; die Untersuchung hatte ein negatives Resultat. Ich untersuchte das Brot selbst und fand bedeutende Mengen Baryt darin; die Vergiftung war nicht durch „Schweinfurtergrün“ sondern durch kohlensaures oder auch wohl durch salpetersaures Barium, sogenanntes „Kasseler Grün“, geschehen. Die Salpetersäure in dem letzteren Salz,  $\text{Ba}(\text{NO}^3)\text{H}^2$ , konnte von Nitritbildnern im Darm der Vergifteten reduziert worden sein und zur Erkrankung beigetragen haben. Woher die grüne Farbe im Brot, blieb unaufgeklärt.

§ 24. Von den Pflanzengiften, die das Bild der Cholera hervorrufen können, seien genannt das Crotonöl, aus dem Samen des Purgirkrotons, *croton tiglium*, das Elaterium, Extrakt aus der Springgurke, *ecballium officinale*, der Stechapfelsamen von *datura stramonium*, die Nießwurz von *helleborus viridis*, Rettich, *raphanus sativus*, Meerzwiebel, *scilla maritima*, Zaunrübe, *bryonia dioica*. Die drei letztgenannten werden vom Volke in starken Aufgüssen bei Wassersucht ge-